



THÈSE DE DOCTORAT

Spécialité : Neurosciences

En vue de l'obtention du grade de DOCTEUR

École Doctorale Biologie Santé Lille

Université de Lille

**Habiletés de prévision affective et expérience
émotionnelle dans le trouble de stress
post-traumatique**

Soutenue par Louise LOISEL-FLEURIOT

Le 18 décembre 2023

Dirigée par le Dr. Fabien D'HONDT

Devant la Commission d'Examen :

Prof. Isabelle BLANCHETTE, Université de Laval

Prof. Thierry BAUBET, Université Sorbonne Paris Nord

Prof. Guillaume VAIVA, Université de Lille

Dr. Peggy QUINETTE, Université de Caen

Remerciements

Mes premiers remerciements vont au Dr Fabien D'Hondt. C'est avec une profonde gratitude que je tiens à te remercier pour ton accompagnement sans faille au cours de ces dernières années. Ta bienveillance, ta bonne humeur et ton humour ont grandement facilité cette aventure. Merci de m'avoir fait voir le verre à moitié plein à toutes les étapes de ce travail. J'espère sincèrement que notre collaboration se prolongera au-delà de cette thèse.

Je remercie la Pr Isabelle Blanchette, le Pr Thierry Baubet et le Dr Delphine Grynberg, pour avoir accepté de suivre l'évolution de ce travail depuis le début, toujours avec un regard bienveillant. Merci également au Dr Peggy Quinette et au Pr Guillaume Vaiva de m'avoir fait l'honneur d'accepter de participer au jury et à l'évaluation de cette thèse.

Je remercie la Pr Agnès Lacroix de m'avoir initiée à la recherche et de m'y avoir donné goût.

Je remercie toutes les personnes de la plateforme CURE qui ont participé à rendre cette aventure plus douce. Merci à Salomé (pour les ballons et les cotillons, entre autres), Sébastien, Charlotte et Régine (pour avoir eu une solution à pratiquement tous mes problèmes), David, Delphine, Renaud, Pierre, Marielle, Mathilde, Coralie, Thomas, Stéphane, Nicolas, Niels, Matéa, Julie, Lucie, Jane, Antoine, Sylvain, Lucille, Thibault, Briac, Tristan, Edouard, Céline, Sophie, et tous les autres, pour votre gentillesse, les pauses café, le soutien et la rigolade. Merci à Déborah, Aïcha, Hugo, Marie et Elena pour l'aide au recrutement des participants et particulièrement à Arnaud (sans toi j'aurais sûrement mis 3 ans de plus pour finir cette thèse).

Merci à tous les copains Aymeric, Antoine, Alix, Valentin, Clément, Pauline, Coco, Alex, Basile, Martin, Claire, Agathe, Rose, Lola, Doriane, Jésus, Laurie, Uriel, Sarah, Léa, Killian, Maxime, Martin, Laurine, Ronan, Etienne, Sébastien, Amélie, Nicolas, Titouan, Maëlie, Baptiste, Amélie, Vincent, Lucas et tous les autres, merci d'être tout simplement là, et depuis toujours pour certains. Merci à toute la promo

PPNSA 2018 et notre cohésion qui m'a permis d'aller jusqu'au bout. Et merci tout particulièrement à Camille, Sarah et Charlotte. Merci à Katerina et Lisa (pour le soutien au quotidien).

Un grand merci à toute ma famille, les présents et les absents, pour votre amour, votre soutien, votre chaleur. Merci pour tout.

Table des matières

Résumé	11
Abstract	13
Préambule	15
Liste des abréviations	17
Liste des tableaux et figures	18
 Chapitre I : Introduction	 23
1. Le Trouble de Stress Post-Traumatique	23
1.1. Le diagnostic de trouble de stress post-traumatique	23
1.1.1. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM)	25
1.1.2. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM-11) : comparaison avec le DSM-5	36
1.2. Epidémiologie du trouble de stress post-traumatique	39
1.2.1. Prévalence du trouble de stress post-traumatique et d'exposition à un événement potentiellement traumatique	39
1.2.2. Facteurs de risque du développement d'un trouble de stress post-traumatique	41
2. Expérience émotionnelle et trouble de stress post-traumatique	44
2.1. L'expérience émotionnelle	44
2.1.1. Définir les émotions : de l'émotion à l'expérience émotionnelle	44
2.1.2. Théories des émotions : de Darwin à aujourd'hui	48
2.1.3. Approche intégrée de l'expérience émotionnelle	61
2.2. Modèles du trouble de stress post-traumatique	79
2.2.1. Modèles neurobiologiques	79
2.2.2. Modèles cognitifs	86
3. Préviation affective et trouble de stress post-traumatique	90
3.1. Imaginer le futur : cognition orientée vers le futur	90
3.1.1. Voyage mental dans le futur	90
3.1.2. Se rappeler son passé pour imaginer son futur	92

3.2. La prévision affective	95
3.2.1. Prévision affective et modèles	95
3.2.2. Les biais de prévision affective	98
3.3. Anticipations du futur et psychiatrie	108
3.3.1. Prévision affective et psychiatrie	108
3.3.2. Anticipations négatives dans le trouble de stress post-traumatique	109
4. Synthèse de la partie théorique et objectifs de recherche	113

CHAPITRE II : Emotional experience in individuals with PTSD: A systematic review of subjective, behavioral, physiological, and neural correlates ____ 117

1. Introduction	119
2. Methods	121
2.1. Inclusion criteria: PRISMA and PICOS procedure	121
2.2. Methodological quality assessment	125
2.3. Data extraction and synthesis	125
3. Results	126
3.1. Study characteristics and quality	126
3.2. Synthesis of the results	126
4. Discussion	133
4.1. Interpretation of the results	133
4.2. Limitations	137
4.3. Perspectives	139
4.4. Conclusion	140

CHAPITRE III : A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm_____ 143

1. Introduction	145
2. Methods	147
2.1. Participants	147

2.2. Stimuli	148
2.3. Procedure	149
2.4. Experimental setup	152
2.4.1 Affective forecasting phase	152
2.4.2 Emotional experience phase	152
2.5. Data recording and processing	153
2.5.1 Subjective measures	153
2.5.2 Physiological measures	153
2.6. Statistical analyses	155
3. Results	156
3.1. Subjective measures	156
3.1.1 Arousal	156
3.1.2 Valence	156
3.2. Autonomic measures	158
3.2.1 Integrated skin conductance responses (ISCs)	158
3.2.2 Peak cardiac acceleration	158
3.3. Correlational analyses	160
4. Discussion	161

CHAPITRE IV : Prediction and experience of emotions in Post-Traumatic Stress Disorder

1. Introduction	171
2. Methods	173
2.1. Participants	173
2.2. Procedure and materials	174
2.3. Autonomic measures	175
2.4. Statistical analyses	176
2.4.1 Demographic and psychopathological characteristics	176
2.4.2 Experimental data	176
2.4.3 Correlation analysis	177

3. Results	177
3.1. Sample Characteristics	177
3.2. Subjective responses	179
3.2.1 Arousal	179
3.2.2 Valence	181
3.3. Autonomic responses	182
3.3.1 ISCR	182
3.3.2 Peak cardiac acceleration	183
3.4. Correlational analysis	183
4. Discussion	185
 Chapitre V : Discussion générale	 195
1. Résumé des travaux scientifiques	196
2. Implications des travaux scientifiques par rapport à la littérature	198
2.1. Apports du paradigme expérimental dans l'étude de la prévision affective et de l'expérience émotionnelle	198
2.2. Altération négative du traitement d'informations émotionnelles dans le TSPT	201
3. Limites	213
4. Perspectives	215
4.1. Perspectives pour la recherche sur la prévision affective	215
4.2. Perspectives pour la recherche sur le traitement des troubles affectifs dans le trouble de stress post-traumatique	217
 Conclusion générale	 221
Bibliographie	223
Annexes	267
Annexe 1. Critères diagnostiques du trouble de stress aigu (DSM-5-TR)	
Annexe 2. Évaluation de la qualité méthodologique des études de la revue systématique	
Annexe 3. Description des articles sélectionnés dans la revue systématique et résultats principaux	

Annexe 4. Synthèse des études incluses dans la revue systématique, organisant les résultats en fonction de la ou des méthodes utilisées et regroupées par modalité sensorielle

Annexe 5. Méthode supplémentaire (article « A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm »)

Annexe 6. Résultats supplémentaires (article « A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm »)

Annexe 7. Résultats supplémentaires (article « Prediction and experience of emotions in Post-Traumatic Stress Disorder »)

Résumé

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) est un trouble psychiatrique qui peut survenir après l'exposition à un événement traumatique confrontant l'individu à la mort, à des blessures sévères ou à des violences sexuelles. Les individus atteints de TSPT subissent des rappels incontrôlés de l'événement traumatique, tels que des flashbacks ou des cauchemars, provoquant une détresse psychologique et les poussant à éviter activement tout rappel de l'événement. Les modèles neurocognitifs du TSPT et les approches thérapeutiques les plus couramment utilisées se concentrent principalement sur ces symptômes. Toutefois, au-delà de la charge affective associée à l'expérience traumatique, le vécu émotionnel des individus ayant un TSPT est profondément altéré. Ils éprouvent des émotions négatives persistantes et des difficultés à ressentir des émotions positives, ainsi que des anticipations pessimistes concernant l'avenir. Or, notre compréhension de ces difficultés émotionnelles, que ce soit dans le présent ou dans la projection future, demeure extrêmement limitée, ce qui entrave notre capacité à comprendre le TSPT dans son ensemble et à proposer des soins adaptés.

Ce travail de thèse visait à explorer les habiletés d'individus ayant un TSPT à vivre des situations émotionnelles dans le présent et à prédire leurs émotions dans le futur. Nous avons trois objectifs : (i) synthétiser les connaissances actuelles sur l'expérience émotionnelle dans le TSPT en réponse à des stimuli affectifs ; (ii) développer un nouveau paradigme expérimental étudiant conjointement les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle ; (iii) utiliser ce paradigme auprès d'individus ayant un TSPT.

Pour répondre au premier objectif, nous avons réalisé une revue systématique en suivant les critères PRISMA. Nous avons identifié 33 articles examinant les corrélats cérébraux, physiologiques, comportementaux et/ou subjectifs associés au traitement de stimuli affectifs dans le TSPT. Bien que

les données aient montré une certaine hétérogénéité, les résultats de cette revue indiquent que les individus ayant un TSPT présentent des modifications de l'activité cérébrale, notamment au niveau des réseaux sensoriels et de régions antérieures associées à l'évaluation affective. De plus, les données subjectives révèlent une tendance marquée à évaluer plus négativement les stimuli, y compris ceux qui ne sont pas liés au traumatisme.

Pour répondre à notre second objectif, nous avons recruté 30 sujets sains pour tester un paradigme expérimental permettant d'évaluer les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle tout en mesurant la réactivité physiologique associée (activité cardiaque et électrodermale). Nos résultats confirment la tendance des individus à anticiper des réponses émotionnelles plus extrêmes aux scénarios émotionnels par rapport à ce qu'ils vivent réellement lorsqu'ils y sont exposés.

Pour répondre à notre dernier objectif, nous avons utilisé le même paradigme pour comparer des patients avec un TSPT ($n=30$) et des individus contrôles sains exposés ($n=28$) ou non ($n=28$) à un événement traumatique. Nos résultats indiquent notamment une anticipation et une expérience plus négatives de situations émotionnelles, et plus intense de situations pourtant neutres dans le TSPT.

Ce travail de thèse apporte des données inédites sur le TSPT en suggérant l'existence d'un filtre négatif lors du traitement d'informations affectives, même non liées au traumatisme, altérant à la fois l'expérience du présent et les projections dans le futur des patients. Le paradigme expérimental développé offre de nombreuses perspectives, notamment l'étude des mécanismes neurocognitifs, aussi bien dans le TSPT que dans la population générale. L'identification des facteurs influençant les modifications du vécu affective dans ce trouble pourrait contribuer à optimiser les interventions thérapeutiques.

Abstract

Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) is a psychiatric disorder that can occur after exposure to a traumatic event involving the risk of death, severe injuries, or sexual violence. Individuals with PTSD experience uncontrollable reminders of the traumatic event, such as flashbacks or nightmares, leading to psychological distress and actively avoiding any reminders of the event. Neurocognitive models of PTSD and the most commonly used therapeutic approaches primarily focus on these symptoms. However, beyond the emotional impact associated with the traumatic experience, the emotional experience of individuals with PTSD is profoundly altered. They endure persistent negative emotions and have difficulty experiencing positive emotions, along with pessimistic anticipations about the future. Yet, our understanding of these emotional challenges, whether in the present or in future projections, remains extremely limited, impeding our ability to comprehend PTSD as a whole and provide appropriate care.

This thesis aimed to explore the abilities of individuals with PTSD to experience emotional situations in the present and predict their emotions in the future. It had three main aims: (i) to synthesize current knowledge about emotional experiences in PTSD in response to affective stimuli, (ii) to develop a new experimental paradigm that examines both affective forecasting and emotional experience, and (iii) to apply this paradigm to individuals with PTSD.

To address the first goal, we conducted a systematic review following PRISMA criteria. We identified 33 articles that examined the brain, physiological, behavioral, and/or subjective correlates associated with the processing of affective stimuli in PTSD. Although the data showed some heterogeneity, the results of this review indicated that individuals with PTSD exhibit changes in brain activity, particularly in sensory networks and anterior regions associated with affective evaluation. Furthermore, subjective

data revealed a pronounced tendency to evaluate stimuli more negatively, including those unrelated to the trauma.

To address our second goal, we employed an experimental paradigm involving 30 healthy subjects to assess affective forecasting abilities and emotional experiences while measuring associated physiological reactivity (heart rate and electrodermal activity). Our results confirm the tendency of individuals to anticipate more extreme emotional responses to emotional scenarios compared to what they actually experience when exposed to them.

For our final goal, we used the same paradigm to compare patients with PTSD (n=30) to healthy individuals exposed (n=28) or unexposed (n=28) to a traumatic event. Our findings indicate heightened negative anticipation and experience in emotional situations, and more arousal in neutral situations among individuals with PTSD.

This work provides novel data regarding PTSD by suggesting the presence of a negative filter during the processing of affective information, even if unrelated to the trauma, which affects both the present experience and future projections of the patients. The experimental paradigm developed offers many research perspectives, including the study of neurocognitive mechanisms, both in PTSD and in the general population. Identification of the factors that influence changes in affective functioning in this disorder will optimize therapeutic interventions.

Préambule

Au cours des dernières décennies, la recherche en psychologie et en neurosciences a permis d'importantes avancées dans la compréhension des mécanismes sous-tendant le trouble de stress post-traumatique (TSPT). Le TSPT est un trouble psychiatrique survenant après l'exposition à un événement traumatique, mettant en péril l'intégrité personnelle ou celle d'autrui. Cette violation du sentiment de sécurité génère des symptômes pouvant être incapacitants dans de nombreux aspects du quotidien. La souffrance psychique dans le TSPT constitue en effet un enjeu thérapeutique majeur. Cependant, les accompagnements thérapeutiques recommandés actuellement, les thérapies par exposition prolongée, ne montrent qu'une efficacité partielle, provoquant dans plus d'un tiers des cas des rechutes, des symptômes résiduels et des abandons thérapeutiques. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces modèles ciblent seulement une partie de la symptomatologie, telle que les reviviscences et les évitements liés au rappel du traumatisme. En réalité, le TSPT s'inscrit à la fois dans le passé, avec la mémoire traumatique, le présent, marqué par les reviviscences, les évitements et les altérations de l'expérience émotionnelle, mais il s'inscrit également dans le futur, avec des anticipations négatives de l'avenir. Cependant notre compréhension des modifications de l'expérience émotionnelle tant dans le présent que lors de la projection future demeure très lacunaire, entravant ainsi une conceptualisation approfondie du trouble dans sa globalité, et par conséquent, le développement d'accompagnements thérapeutiques plus adaptés.

Dans ce contexte, cette thèse visait l'exploration de la manière dont les individus affectés par un TSPT font l'expérience de leurs émotions dans le présent (expérience émotionnelle), et comment ils anticipent cette expérience dans le futur (prévision affective).

Dans une partie première partie théorique, nous avons fait l'état des connaissances sur le TSPT, sur l'expérience émotionnelle et pour finir sur la prévision affective afin de poser un cadre aux travaux

expérimentaux. Dans une seconde partie, nous avons présenté les travaux scientifiques mis en œuvre afin de répondre aux objectifs suivants : (i) réaliser une revue systématique sur l'expérience émotionnelle en réponse à des stimuli affectifs dans le TSPT, (ii) développer un paradigme expérimental innovant permettant l'exploration conjointe de la prévision affective et de l'expérience émotionnelle chez un même individu, et (iii) employer ce paradigme auprès de patients ayant un TSPT. Dans une dernière partie, nous avons proposé une discussion générale relative à l'intégration de l'ensemble des travaux réalisés au cours de cette thèse

Liste des abréviations

AED : activité électrodermale

BDI : Beck Depression Inventory

CCA : cortex cingulaire antérieur

CPFvm : cortex préfrontal ventromédian

CIM : Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes

DSM : Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalographie

IRMf : imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

PRISMA : Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses

SAM : Self-Assessment Manikin

SNC : système nerveux central

SNV : système nerveux végétatif

STAI : State and Trait Anxiety Inventory

TSPT : trouble de stress post-traumatique

Liste des tableaux et figures

Tableau 1. Evolution de la définition de l'événement traumatique (critère A) dans le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM)	25
Tableau 2. Critères diagnostiques du trouble de stress post-traumatique (DSM-5-TR)	30
Tableau 3. Définitions du champ lexical émotionnel selon le Larousse et Le Robert	45
Tableau 4. Résumé du cadre théorique intégratif des phénomènes affectifs proposé par Schiller et al. (2022)	46
Figure 1. Illustration des 4 grandes catégories de symptômes du trouble de stress post-traumatique selon le DSM-5-TR (2022). Adaptée et traduite de JR Bee (2021).	29
Figure 2. Trajectoires prototypiques de la perturbation du fonctionnement normal en fonction du temps après l'exposition à un événement potentiellement traumatique. Adaptée de Bonanno et al. (2004)	41
Figure 3. Représentation simplifiée de la théorie originale des émotions de Schachter & Singer (1962)	51
Figure 4. Représentation simplifiée de la théorie de l'évaluation cognitive et du modèle des processus composants. Adaptée et traduite de Sander et al. (2005)	53
Figure 5. Les émotions de base selon la théorie d'Ekman (1992b)	54
Figure 6. Représentation du processus d'émergence des sentiments. Adaptée et traduit de Damasio & Carvalho (2013).	57
Figure 7. Illustration de l'expérience de « cécité expérientielle » de Barrett (2017a).	59
Figure 8. Régions cérébrales fréquemment engagées dans l'expérience émotionnelle. Adaptée et traduite de Satpute et al. (2015).	63

Figure 9. Représentation du système nerveux sympathique (à gauche) et du système nerveux parasympathique (à droite). Adaptée et traduite de Noback et al. (2005).	68
Figure 10. Représentation simplifiée d'une coupe de la peau et d'une glande sudoripare eccrine. Adaptée et simplifiée de Dawson et al. (2016)	71
Figure 11. Illustration de la division des composantes phasique et tonique d'un signal électrodermal. Adaptée et traduite de Posado-Quintero & Chon (2020)	72
Figure 12. Représentation prototypique de l'amplitude des réponses électrodermales en fonction du temps et des scores d'arousal attribués à des stimuli déplaisant (en rouge), plaisant (en vert) et neutre (en gris).	73
Figure 13. Représentation de l'aire sous la courbe, entre le début et la fin de la réponse électrodermale (RED) en fonction du temps (secondes).	74
Figure 14. Représentation prototypique de deux cycles cardiaques (PQRST) et de l'intervalle R-R permettant l'analyse de la fréquence cardiaque.	75
Figure 15. Changement de fréquence cardiaque (en battements par minute) en fonction du temps (en secondes). Adaptée et traduite de Bradley et al. (2001).	76
Figure 16. Self-Assessment Manikin (Bradley & Lang, 1994). En haut, l'échelle de valence (de 1, très déplaisant, à 9, très plaisant), en bas, l'échelle d'arousal (de 1, peu intense, à 9, très intense).	78
Figure 17. Représentation de l'interaction dysfonctionnelle du réseau de mode par défaut, du réseau de saillance et du réseau exécutif central dans le TSPT, selon le modèle de Menon (2011). Synthèse des marqueurs cliniques liés aux altérations des différents réseaux. Adaptée et traduite de Yehuda et al. (2015)	85
Figure 18. Régions cérébrales associées aux pensées liées au passé et au futur. Traduite de Schacter & Addis (2007).	93
Figure 19. Régions cérébrales impliquées dans la projection dans le passé (A) et le futur (B). La figure C représente les activations cérébrales lors de l'engagement du réseau du mode par défaut. Adaptée et traduite de Buckner & Carroll (2007).	94

Figure 20. Illustration comparant la construction mentale du futur (à gauche) et la prévision affective (à droite).	95
Figure 21. Représentations simplifiées du modèle de la prévision affective de Gilbert & Wilson (2009) (A) et du modèle de l'expérience émotionnelle de Damasio & Carvalho (2013) (B).	97
Figure 22. Représentation prototypique du biais d'impact, illustrant les variations de l'intensité émotionnelle prédite et vécue en fonction du temps.	99
Figure 23. Illustration de l'erreur de focalisation par rapport à des facteurs émotionnels (A), et contextuels (B).	103
Figure 24. Modèle illustrant le processus dysfonctionnel de maintien et de renforcement des attentes. Adaptée et traduite de Rief et al. (2015)	111
Figure 25. L'Affective Slider (Betella & Verschure, 2016). En haut, l'échelle d'arousal, en bas l'échelle de valence.	214

PARTIE

INTRODUCTIVE

Chapitre I : Introduction

1. Le Trouble de Stress Post-Traumatique

Aussi loin que nos connaissances puissent remonter, les souffrances humaines ont toujours existé et été racontées. Déjà dans « l'épopée de Gilgamesh » (2000 ans avant J.-C.), l'une des plus anciennes œuvres littéraires connue, le héros paraît présenter des réactions psychotraumatiques suite à la mort d'un proche (Tarquinio & Montel, 2014).

1.1. Le diagnostic de trouble de stress post-traumatique

Une série d'accidents ferroviaires survenus dans la seconde partie du XIX^e siècle a donné lieu à l'observation répétée de manifestations cliniques, alors inexplicables, chez les victimes. D'abord attribués aux lésions cérébrales induites par les chocs physiques, ces manifestations ont été désignées sous le terme de *traumatismes* (du grec ancien *traumatismos*, « action de blesser ») (Pignol & Hirschelmann-Ambrosi, 2014). Cependant, des manifestations similaires furent observées en l'absence de commotions cérébrales, soulevant ainsi des interrogations sur leur origine. En 1888, le médecin allemand Hermann Oppenheim introduit le concept de « névroses traumatiques » qui trouveraient leur origine dans le traumatisme psychique et relèveraient d'altérations fonctionnelles et non

structurelles (Josse, 2019; Pignol & Hirschelmann-Ambrosi, 2014). Ce concept évoluera alors jusqu'au début du XX^{ème} siècle avec les travaux de Jean-Martin Charcot, Sigmund Freud ou encore Pierre Janet qui l'intégreront à l'étude de l'hystérie. L'intérêt accordé à cette problématique s'accroît alors dans la première moitié du XX^e siècle, du fait des nombreux conflits armés, tels que la guerre russo-japonaise et les deux guerres mondiales.

Suite à la seconde guerre mondiale, la première version du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM-I ; (American Psychiatric Association, 1952) introduit le diagnostic de « réaction brutale au stress » (« *gross stress reaction* » en anglais), alors classé parmi les troubles transitoires de la personnalité. Ce trouble devait apparaître en réponse à des épreuves physiques ou à un stress émotionnel élevé du fait d'une situation de combat ou de catastrophes « naturelles » (p. ex., un incendie, un tremblement de terre). Il devait nécessairement être transitoire, et si la symptomatologie persistait, un nouveau diagnostic « plus définitif » devait être établi. À ce stade, le trouble de stress post-traumatique (TSPT) n'était encore ni identifié ni reconnu en tant que trouble psychiatrique. C'est la guerre du Viêt Nam (1955-1975) et ses répercussions sur les vétérans américains qui marquent un tournant décisif dans la reconnaissance du traumatisme psychique. Ainsi, en 1980, « l'état de stress post-traumatique » (« *post-traumatic stress disorder* » ou « PTSD » en anglais) intègre la troisième version du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980). L'introduction « officielle » du TSPT dans le DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) représente alors une avancée capitale vers la déstigmatisation des réactions post-traumatiques, longtemps considérées comme n'affectant que les individus les plus vulnérables.

1.1.1. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM)

1.1.1.1. L'événement traumatique : évolution du critère A

L'événement traumatique occupe une place déterminante dans le diagnostic du TSPT proposé par le DSM. Ce concept y est défini dès le premier critère diagnostique, également appelé « critère A » (« *stressor criterion* » en anglais) (cf. Tableau 1).

Tableau 1. Evolution de la définition de l'événement traumatique (critère A) dans le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM).

	Critère A
<i>DSM-III</i>	Événement reconnaissable qui provoquerait des symptômes de détresse importants chez presque toutes les personnes y étant exposé.
<i>DSM-III-R</i>	Complément de la définition du DSM-III : • l'individu a pu être témoin de l'événement traumatique • l'événement a provoqué des ressentis intenses de peur, de terreur ou d'impuissance • l'événement a représenté une menace grave pour la vie ou l'intégrité physique de la personne.
<i>DSM-IV/-TR</i>	Division du critère A en deux composantes : (A1) l'événement a confronté l'individu ou autrui à de graves blessures, à la mort ou à une atteinte de son intégrité physique, (A2) l'événement a provoqué un sentiment de peur intense, d'impuissance ou d'horreur. L'individu a pu vivre, être témoin ou être confronté à un ou plusieurs événements.
<i>DSM-5/-TR</i>	Restriction du critère A : • L'événement doit avoir exposé à la mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles. • L'individu a pu (i) vivre l'événement, (ii) en être témoin en personne, (iii) avoir appris de façon soudaine que l'événement (violent ou accidentel) était arrivé à un proche, et/ou (iv) avoir été exposé de manière répétée ou extrême à l'événement.

Dans le DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), le critère A définissait l'événement traumatique comme inhabituel et provoquant une détresse significative chez presque tous les individus y étant exposé (p. ex. catastrophes naturelles, agressions physiques sévères, conflits armés). Certains événements étaient explicitement exclus de cette définition, comme les maladies chroniques ou les conflits conjugaux. Dans cette version du DSM, l'individu devait nécessairement avoir lui-même fait l'expérience de l'événement. Cette condition a été révisée dans le DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) pour inclure les témoins de l'événement traumatique. Selon cette version, l'événement devait avoir suscité des ressentis intenses de peur, de terreur ou d'impuissance, et représenté une menace grave pour la vie ou l'intégrité physique de la personne.

Dans le DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) et le DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), le critère A a été divisé en deux composantes: (A1) l'individu devait avoir vécu ou avoir été témoin d'un ou plusieurs événements durant lesquels il pouvait être très gravement blessé ou mourir, ou durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui avait pu être menacée; (A2) la réaction de la personne s'était traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur. Il faut noter que cette définition introduisait l'utilisation systématique du pluriel pour désigner les événements traumatiques, sous-tendant la reconnaissance d'un potentiel effet cumulatif et/ou lié à la répétition sur l'individu¹.

Alors que le critère A1 définissait objectivement l'événement traumatique, le critère A2 ajoutait une dimension subjective en considérant les réactions émotionnelles de l'individu. Le critère A1 incluait également l'exposition indirecte à l'événement traumatique, à condition que l'individu en prenne connaissance de manière soudaine et inattendue (p. ex. apprendre la mort d'un proche). Suite à ces changements, le nombre d'événements admissibles pour le diagnostic du TSPT augmenta d'environ 60% lorsque le critère A1 était pris en compte, et de 22% lorsque les critères A1 et A2 étaient tous les deux considérés (Breslau & Kessler, 2001). La majorité des événements potentiellement traumatiques

¹ Afin de faciliter la lecture du manuscrit, le singulier sera employé par la suite.

reconnus par le critère A1 impliquait les réponses émotionnelles décrites par le critère A2 (i.e., peur, impuissance, horreur) (environ 77%). Néanmoins, ce critère a été considéré réducteur (Breslau & Kessler, 2001), certains événements traumatiques pouvant évoquer des réponses émotionnelles plus complexes et variées, comme de la honte ou de la colère (Resick & Miller, 2009). Le critère A2 ne fut finalement pas conservé dans les versions ultérieures du DSM, notamment car il s'est avéré non-prédictif du TSPT (Weathers, 2017).

Le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) et le DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022) présentent une définition plus précise de l'événement traumatique et n'intègrent pas de dimension subjective. Selon ces versions, l'individu doit :

« avoir été exposé à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles, d'une (ou plusieurs) des façons suivantes : (1) en étant directement exposé à un ou à plusieurs événements traumatiques ; (2) en étant témoin direct d'un ou de plusieurs événements traumatiques survenus à d'autres personnes ; (3) en apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatiques sont arrivés à un membre de la famille proche ou à un ami proche. Dans les cas de mort effective ou de menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, le ou les événements doivent avoir été violents ou accidentels ; (4) en étant exposé de manière répétée ou extrême aux caractéristiques aversives du ou des événements traumatiques (p. ex. intervenants de première ligne rassemblant des restes humains, policiers exposés à plusieurs reprises à des faits explicites d'abus sexuels d'enfants). Le critère A4 ne s'applique pas à des expositions par l'intermédiaire de médias électroniques, télévision, films ou images, sauf quand elles surviennent dans le contexte d'une activité professionnelle » (American Psychiatric Association, 2022).

Cette nouvelle définition n'inclut plus la notion d'injure à l'« intégrité physique » présente dans les éditions antérieures.

Plusieurs de ces changements ont été remis en cause. Du fait de cette nouvelle définition, une première critique porte sur l'exclusion de l'exposition à travers les médias (Breslau et al., 2010; Galea et al., 2005; Galea & Resnick, 2005; North et al., 2016). Par exemple, parmi les individus exposés aux attentats du 11 septembre 2001 aux Etats-Unis, ceux exposés de façon plus répétée à des scènes potentiellement traumatiques via la télévision affichaient une plus grande prévalence de TSPT, en comparaison à des personnes moins exposés à ce média (Ahern et al., 2004; Bernstein et al., 2007). De plus, ces attentats auraient induit des niveaux de symptômes de stress post-traumatiques similaires entre des résidents de New York directement exposés et d'autres indirectement exposés aux attentats, notamment à travers les médias (Galea & Resnick, 2005). Le critère A est également considéré par certains comme trop restrictif en excluant l'annonce de la mort d'un proche en cas de maladie grave (p. ex. un cancer) car l'événement peut ne pas être strictement « accidentel ou violent ».

Malgré les révisions apportées à la définition de l'événement traumatique dans les différentes versions du DSM, le critère A reste donc encore aujourd'hui un sujet de débat (Friedman et al., 2016; Hoge et al., 2016; Kilpatrick et al., 2009; Wathelet et al., 2021a; Weathers, 2017). Son rôle déterminant dans la nosographie du TSPT est remis en question, notamment du fait de sa nature trop restrictive. Le contexte pandémique de la COVID-19 a particulièrement ravivé le débat, plusieurs études ayant rapporté des niveaux élevés de symptômes de TSPT en réponse à des événements associés à ce contexte, qui ne rentrent techniquement pas dans la définition actuelle du critère A (p. ex. les mesures sanitaires de type quarantaine) (Wathelet et al., 2021b; Yuan et al., 2021). D'autres auteurs déplorent le manque de relation unique entre le critère A et la symptomatologie du TSPT, la symptomatologie pouvant être retrouvée suite à l'exposition à d'autres facteurs de stress « non-traumatiques », allant jusqu'à questionner la pertinence de conserver ce critère (Brewin et al., 2009; Zoellner et al., 2013).

1.1.1.2. Critères diagnostiques du DSM-5 et DSM-5-TR

Le DSM-5 et sa version révisée caractérisent le TSPT par la manifestation de 4 grandes catégories de symptômes après l'exposition à un événement potentiellement traumatique telle que définie par le critère A (cf. Figure 1) : (B) des symptômes d'intrusions associés à le ou les événement(s) traumatique(s) (p. ex. des flashbacks), (C) l'évitement persistant d'éléments pouvant rappeler le ou les événement(s) traumatique(s) (p. ex. les lieux, les souvenirs), (D) l'altération négative de l'humeur et de la cognition (p. ex. un sentiment de détachement d'autrui), (E) l'altération de l'arousal et de la réactivité (p. ex. des difficultés de concentration). Les critères diagnostiques détaillés du TSPT sont présentés dans le Tableau 2.

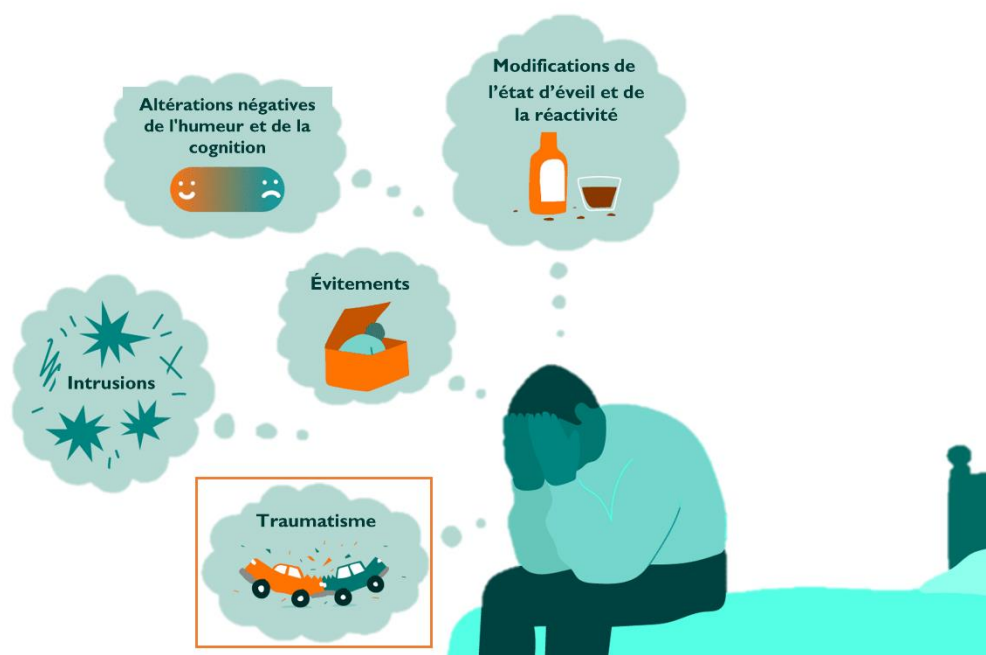


Figure 1. Illustration des 4 grandes catégories de symptômes du trouble de stress post-traumatique selon le DSM-5-TR (2022). Adaptée et traduite de JR Bee (2021).

L'ensemble de ces symptômes doit : (F) durer depuis plus d'un mois, (G) causer des perturbations significatives dans le fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, et

(H) ne peut pas être attribuable à l'effet physiologique d'une substance ou à une autre condition médicale. Le diagnostic doit également préciser si l'individu présente des symptômes dissociatifs (p. ex. une dépersonnalisation), et si l'expression du trouble est différée (plus de 6 mois après l'événement).

Le critère F permet de distinguer le diagnostic de TSPT de celui du trouble de stress aigu, dont les critères diagnostiques sont présentés en annexe (cf. Annexe 1). Ce trouble est caractérisé par des symptômes de stress persistants de 3 jours jusqu'à 1 mois après l'exposition à l'événement potentiellement traumatique, se manifestant entre autres par des pensées catastrophiques et négatives, ainsi que par des attaques paniques répétées. Même si cela ne constitue ni un prérequis, ni un indicateur fiable du développement d'un TSPT après coup, les individus présentant un TSPT présentent généralement les signes cliniques du trouble de stress aigu après l'exposition à l'événement traumatique (Bryant, 2011).

Tableau 2. Critères diagnostiques du trouble de stress post-traumatique (DSM-5-TR).

Les critères suivants s'appliquent aux adultes, aux adolescents et aux enfants âgés de plus de 6 ans.

Critère A : avoir été confronté à la mort ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à une agression sexuelle d'une (ou plusieurs) des manières suivantes :

- (1) à directement vécu l'événement traumatique ;
- (2) à été le témoin de l'événement traumatique ;
- (3) a appris qu'un membre de sa famille ou un ami proche a été victime de l'événement traumatique. Dans les cas de la mort ou de la menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, l'événement doit avoir été violent ou accidentel.
- (4) a été exposé de manière répétée ou extrême à des détails aversifs de l'événement traumatique (p. ex., premiers intervenants ramassant des restes humains, agents de police qui entendent de manière répétée des détails de violences faites à des enfants).

Remarque : le critère A4 ne s'applique pas à l'exposition à travers les médias, la télévision et les images si elle n'est pas reliée au travail.

Critère B : présence d'un ou plusieurs symptômes d'intrusion suivants associés à un ou plusieurs événements traumatiques, qui sont apparus après que l'événement traumatique s'est produit :

1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatiques.
2. Rêves récurrents dont le contenu ou les émotions, ou les deux, sont liés à l'événement et qui provoquent un sentiment de détresse.
3. Réactions dissociatives (p. ex. rappels d'image, flashbacks) au cours desquelles la personne se sent ou agit comme si l'événement traumatique se reproduisait. Remarque : ces réactions peuvent survenir à différents niveaux, la réaction la plus intense étant la perte de conscience de l'environnement actuel.
4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatiques.
5. Réactivité physiologique marquée lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect de l'événement traumatique.

Critère C : évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, ayant débuté après que celui-ci ou ceux-ci se sont produits (au moins un des symptômes suivants) :

1. Évitement ou tentative d'évitement des souvenirs, pensées ou sentiments pénibles relatifs à ou aux événements traumatiques ou qui y sont étroitement associés
2. Évitement ou tentative d'évitement des rappels externes (p. ex. : personnes, lieux, objets) qui provoquent des souvenirs, pensées ou sentiments pénibles relatifs à l'événement traumatique ou qui y sont étroitement associés.

Critère D : altérations des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, qui ont commencé ou ont empiré après la survenue du ou des événements traumatiques (au moins deux des symptômes suivants) :

1. Incapacité de se souvenir d'aspects importants du ou des événements traumatiques (typiquement à cause d'une amnésie dissociative et non d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, ou la consommation d'alcool ou de drogues) ;
2. Croyances ou attentes négatives, persistantes et exagérées à propos de soi-même, d'autrui ou du monde, (p. ex., « Je suis une mauvaise personne », « On ne peut faire confiance à personne. », « Le monde entier est dangereux. », « Tout mon système nerveux est détruit de façon permanente » ;
3. Idées déformées persistantes concernant la cause ou les conséquences de l'événement traumatique qui poussent la personne à se blâmer ou à blâmer autrui ;

4. État émotionnel négatif persistant (p. ex. peur, colère, culpabilité, ou honte) ;
5. Réduction marquée de l'intérêt pour des activités importantes ou réduction de la participation à ces activités ;
6. Sentiments de détachement ou de devenir étranger par rapport à autrui ;
7. Incapacité persistante de ressentir des émotions positives (p. ex. incapacité d'éprouver des sentiments de bonheur, de satisfaction ou d'affection).

Critère E : modifications marquées de l'état d'éveil et de réactivité associées à un ou plusieurs événements traumatiques, qui ont commencé ou ont empiré après que l'événement traumatique s'est produit (au moins deux des symptômes suivants) :

1. Irritabilité et accès de colère (avec peu ou pas de provocation), typiquement exprimé sous forme d'agression verbale ou physique envers des personnes ou des objets ;
2. Comportement imprudent ou autodestructeur ;
3. Hypervigilance ;
4. Réaction de sursaut exagéré ;
5. Problèmes de concentration ;
6. Troubles du sommeil (p. ex. difficulté à s'endormir ou à rester endormi ou sommeil agité).

Critère F : la perturbation (critères B, C, D et E) dure depuis plus d'un mois.

Critère G : la perturbation cause une détresse cliniquement significative ou une incapacité importante dans les dimensions sociale, professionnelle, ou toute autre dimension importante du fonctionnement.

Critère H : la perturbation n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance (par ex. médicament, alcool) ou à une autre condition médicale.

Spécifier si :

Sous-type dissociatif : les symptômes de la personne répondent aux critères du trouble de stress post-traumatique et, de plus, en réponse au facteur de stress, l'individu présente des symptômes persistants ou récurrents de l'un ou l'autre des états suivants :

1. Dépersonnalisation : expérience persistante ou récurrente d'être détaché de soi-même comme s'il ne faisait qu'observer de l'extérieur ses processus mentaux ou son corps (p. ex., sentiment d'être dans un rêve, sentiment d'irréalité de soi ou de son corps) ;

2. Déréalisation : expériences persistantes ou récurrentes d'irréalité de l'environnement (p. ex., le monde autour de l'individu est ressenti comme irréel, distant ou déformé).

Remarque : pour utiliser ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être attribuables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., blackouts, comportement lors d'une intoxication alcoolique) ou à une autre affection médicale.

Manifestation différée : si les critères diagnostiques complets ne sont pas remplis avant au moins 6 mois après l'événement (bien que l'apparition et l'expression de certains symptômes puissent être immédiates).

Outre la révision du critère A (cf. partie 1.1.1), plusieurs modifications sont notables entre la version IV et la version 5 du DSM (Echterling et al., 2015; Weathers, 2017). Dans les précédentes versions du DSM, le TSPT était intégré dans la catégorie des troubles anxieux, même si cette classification est discutée dès 1987 dans le DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987). En 2013, avec la parution du DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), le trouble intègre une nouvelle catégorie consacrée aux « Troubles liés à des traumatismes et à des facteurs de stress ». Malgré un débat toujours actif (Resick & Miller, 2009; Zoellner et al., 2013), et même si le TSPT partage des propriétés communes avec les troubles anxieux comme les troubles du sommeil (p. ex. des insomnies) ou les réactions de sursaut, plusieurs arguments sont avancés pour justifier la distinction de ces entités (Friedman et al., 2011b). D'abord, cette nouvelle catégorie souligne le rôle fondamental de l'exposition à un ou plusieurs événements traumatiques sur la pathogenèse. En outre, alors que les troubles anxieux sont principalement associés à des réactions de peur (p. ex. les troubles paniques, les phobies sociales), cette émotion ne serait pas centrale, ou du moins ne serait pas « essentielle » au développement d'un TSPT (Rizvi et al., 2008). En effet, le trouble se caractériserait par un ensemble plus complexe et hétérogène de réactions émotionnelles, comme la colère ou la honte (Resick & Miller, 2009). Malgré sa nature restrictive, le critère A2 du DSM-IV soulignait déjà que la peur n'était pas la seule réaction émotionnelle à considérer dans le TSPT (« *la réaction de la personne s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou de l'horreur* » ; American Psychiatric Association, 1994). L'étude des dysfonctionnements cognitifs associés aux troubles anxieux et au TSPT a également

contribué à justifier la séparation de ces troubles en deux catégories distinctes. Par exemple, une méta-analyse sur l'étude des habiletés de cognition sociale a montré que si les troubles anxieux seraient associés à des biais spécifiques au niveau des styles attributionnels (i.e., quelles causes sont attribuées à des événements positifs ou négatifs), les individus avec un TSPT se distingueraient par une altération des habiletés de reconnaissance des émotions et de mentalisation (i.e., capacité à inférer des états mentaux à autrui) (Plana et al., 2014).

Le DSM-5 a également introduit un sous-type dissociatif, caractérisé par des symptômes persistants et récurrents de dépersonnalisation (i.e., expérience de détachement de son corps ou de son processus de pensées) et/ou de déréalisation (i.e., expérience d'irréalité de son environnement), ne pouvant pas être attribuables à la consommation de substances ou d'autres conditions médicales (American Psychiatric Association, 2013). La création de ce sous-type a notamment été encouragée par des données en neuroimagerie fonctionnelle révélant des patterns d'activation cérébrale distincts lors de la présentation de souvenirs reliés au traumatisme entre des individus manifestant une dissociation péri-traumatique et ceux n'en faisant pas l'expérience (Friedman et al., 2011a; Lanius et al., 2010).

Enfin, un autre changement notable dans le DSM-5 est la division du critère C du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) en deux critères distincts. Le critère C regroupe maintenant les symptômes d'évitement des rappels externes (p. ex. les lieux, les objets) et internes (p. ex. les souvenirs, les pensées) de l'événement, et le critère D comprend les symptômes liés aux altérations négatives de l'humeur et de la cognition (American Psychiatric Association, 2013, 2022). Ce dernier critère est hétérogène puisqu'il regroupe à la fois des atteintes sur le plan mnésique (p. ex. l'oubli de certains aspects de l'événement traumatique) ou thymique (p. ex. l'incapacité à exprimer des émotions positives). Cependant, ce nouveau critère ainsi que le critère E (anciennement critère D du DSM-IV) favorisent la conceptualisation du trouble au-delà de ses manifestations directement liées à l'événement traumatique, c'est-à-dire au-delà des symptômes de reviviscence et d'évitement.

Si la classification du TSPT n'a pas changé entre le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) et le DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022), le DSM-5-TR inclut dorénavant une classification du trouble du deuil prolongé, longtemps réclamée, et déjà présente dans la Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM-11) (Maercker et al., 2013; Maercker & Perkonig, 2018; Prigerson et al., 2009; World Health Organization, 2019).

Au total, la caractérisation du TSPT présentée dans cette dernière version du DSM permet de mieux rendre compte de la variabilité interindividuelle associée au trouble. En effet, il a été dénombré pas moins de 636 120 combinaisons de symptômes possibles pour le diagnostic du TSPT avec le DSM-5, contre 79 794 avec le DSM-IV et 84 645 dans le DSM-III-R (Galatzer-Levy & Bryant, 2013). En mettant en avant les différences interindividuelles entre les profils cliniques des patients, cette étude soulève cependant la problématique de la spécificité du diagnostic de TSPT. Elle montre également l'importance d'avoir recours à des accompagnements thérapeutiques adaptés à cette variabilité. À titre de comparaison, il existe « seulement » 227 combinaisons de symptômes possibles pour le diagnostic du trouble dépressif majeur, et ce depuis le DSM-III-R (Galatzer-Levy & Bryant, 2013). Pourtant, si ces données informent du caractère hétérogène du trouble, elles ne remettent pas en question la fiabilité du diagnostic de TSPT. En effet, dans une étude évaluant le niveau de fiabilité test-retest du diagnostic de TSPT, le coefficient de kappa intraclass avait montré un très bon niveau de concordance entre les évaluations des cliniciens ($\kappa = .69$), contre un niveau qualifié de « questionnable » pour le trouble dépressif majeur ($\kappa = .25$) (Regier et al., 2013).

1.1.2. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM-11) : comparaison avec le DSM-5

La Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM ; World Health Organization, 2019), développée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), propose dans sa onzième version une catégorisation du TSPT parmi les « troubles spécifiquement associés au stress » (World Health Organization, 2019). Cette classification considère que le trouble doit apparaître suite à l'exposition à un événement ou plusieurs événements extrêmement menaçants ou terrifiants, et engendrer l'ensemble de ces manifestations cliniques :

- (1) reviviscence de l'événement ou des événements traumatiques sous la forme de souvenirs, flashbacks ou cauchemars intrusifs saisissants. Cela implique généralement une ou plusieurs modalités sensorielles et évoque des émotions bouleversantes comme la peur ou l'horreur, ainsi que des sensations physiques intenses ;
- (2) évitement de pensées et souvenirs de l'événement ou des événements, ou évitement d'activités, de situations ou de personnes rappelant l'événement ou les événements ;
- (3) perception persistante d'une menace actuelle accrue, occasionnant une hypervigilance des réactions de sursauts exagérés. L'ensemble de ces symptômes doit durer depuis plusieurs semaines, et entraîner une déficience significative dans les domaines personnel, familial, social, scolaire, professionnel ou d'autres domaines de fonctionnement importants.

De façon inédite, la CIM-11 introduit également la notion de TSPT complexe (World Health Organization, 2019). Le trouble est caractérisé par l'exposition à un ou plusieurs événements de nature extrêmement menaçante et terrifiante, souvent prolongés ou répétitifs, et dont il est difficile ou impossible de s'échapper comme des expériences de torture, d'abus sexuels ou de violences

domestiques prolongées. En plus des trois critères pathognomoniques du TSPT, le TSPT complexe se distingue par des symptômes sévères et persistants, incluant :

(1) des difficultés à réguler les affects ;

(2) un sentiment de honte, de culpabilité ou d'échec lié à un ou plusieurs événements, ou encore l'impression d'être diminué, vaincu ou inutile ;

(3) des difficultés interrelationnelles (i.e., entretenir des relations et se sentir proche d'autrui).

Ces symptômes doivent entraîner des difficultés significatives au niveau personnel, familial, social, scolaire, professionnel ou d'autres domaines de fonctionnement importants.

Cette classification est adaptée d'un trouble initialement désigné comme une « Modification durable de la personnalité après une expérience de catastrophe » dans la CIM-10 (World Health Organization, 1993). Dans la CIM-11, le TSPT complexe est avant tout caractérisé par ses manifestations cliniques plutôt que par la nature, la sévérité et la quantité d'expositions traumatiques (Maercker & Perkonig, 2018).

Plusieurs caractéristiques distinguent la CIM-11 et le DSM-5. Tout d'abord, la définition de l'événement traumatique dans la CIM-11 est plus inclusive que celle du DSM-5, et reconnaît ainsi un plus grand nombre d'expériences comme étant potentiellement « traumatiques ». Ensuite, contrairement à la CIM-11, certains critères diagnostiques du DSM-5 ne sont pas directement liés à l'événement traumatique (critère D et E), bien qu'ils doivent être apparus ou aggravés suite à l'expérience traumatique (American Psychiatric Association, 2013). En conséquence, les troubles du sommeil, l'état émotionnel négatif persistant ou encore les problèmes de concentration désignent une dysphorie générale et se retrouvent également dans certains troubles anxieux ou dépressifs (American Psychiatric Association, 2013). Ce manque de spécificité a été critiqué pour complexifier le diagnostic et l'identification de potentielles comorbidités liés au TSPT. Afin de dépasser ces éventuelles limites,

la CIM-11 a développé une nosographie plus restreinte et centrée sur les symptômes pathognomoniques du TSPT (World Health Organization, 2019). Cependant, plusieurs études ont montré des effets contradictoires concernant l'efficacité de ces ajustements (Bryant, 2019). En effet, si certaines études ont montré une plus forte occurrence de comorbidités anxieuses et dépressives avec le diagnostic de TSPT du DSM-5 comparé à celui de la CIM-11 (Hyland et al., 2016; O'Donnell et al., 2014; Stein et al., 2014), d'autres études n'ont pas retrouvé de différences entre la CIM-11 et la CIM-10 ou le DSM-5 (Barbano et al., 2019; Wisco et al., 2017). De plus, il a été démontré que les symptômes du TSPT suspectés chevaucher ceux du trouble dépressif majeur (i.e., état émotionnel négatif persistant, incapacité à éprouver des émotions positives) étaient également cardinaux dans le TSPT (Mitchell et al., 2017). À noter que si plusieurs caractéristiques opposent ces classifications, le pouvoir prédictif au cours du temps du diagnostic de TSPT par le DSM-5 et la CIM-11 serait similaire (Hafstad et al., 2017).

En clinique et dans la recherche expérimentale sur le TSPT, les échelles cliniques validées les plus utilisées sont basées sur le DSM, comme la Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5 ; Weathers et al., 2018) et la PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5; Weathers et al., 2013). Ainsi, ce travail se concentrera essentiellement sur cette classification. Il est néanmoins crucial de rappeler l'importance de parvenir à uniformiser la description du TSPT. Un consensus bénéficierait tant à la recherche, en établissant des méthodologies communes et valides entre les études, qu'aux pratiques cliniques, en promulguant des diagnostics plus homogènes.

1.2. Epidémiologie du trouble de stress post-traumatique

1.2.1. **Prévalence du trouble de stress post-traumatique et d'exposition à un événement potentiellement traumatique**

Les estimations de la prévalence d'exposition à un ou plusieurs événements potentiellement traumatiques en population générale et celles de la prévalence de TSPT diffèrent en fonction du pays, et de la population cible (Elhai et al., 2012; Kilpatrick et al., 2013; O'Donnell et al., 2014). En France, la prévalence vie entière d'exposition à au moins un événement potentiellement traumatique dans la population générale est estimée à 72,7% (Husky et al., 2015). Au niveau mondial, cette estimation varie de 28,6% (en Bulgarie) à 84,6% (en Ukraine) et atteint environ 70%, tous pays confondus, avec une exposition moyenne de 3,2 événements par personne (Benjet et al., 2016; Kessler et al., 2017; Koenen et al., 2017). Parmi les événements potentiellement traumatiques, les accidents sont les plus prévalents (35%), ainsi que le fait d'apprendre la mort inattendue d'un proche (28,2%), ou encore les contextes de guerre (21,1%) (Husky et al., 2015). La prévalence d'exposition à un événement potentiellement traumatique varie également en fonction du revenu moyen des pays, atteignant 72,4% dans les pays aux revenus « élevés » (p. ex. l'Australie, les USA), 63,2% dans les pays aux revenus « intermédiaires » (p. ex. la Roumanie, l'Afrique du Sud) et 69,1% dans les pays aux revenus « faibles » (p. ex. le Pérou, l'Ukraine) (Atwoli et al., 2013; Koenen et al., 2017). Ces derniers résultats peuvent potentiellement s'expliquer par la différence de taux de réponse entre les pays interrogés (de 45% à 95%), et dont les non-répondants pourraient être associés à des facteurs sociodémographiques spécifiques. De plus, malgré le fait que le contenu de l'enquête ait été similaire pour tous, des variations interculturelles entre les pays ont pu inciter certains individus à ne pas répondre aux questions plus sensibles, comme celles en lien avec des événements stigmatisés (p. ex., les violences sexuelles) (Koenen et al., 2017).

La plupart des individus exposés à un événement potentiellement traumatique ne développe pourtant pas de TSPT. Dans une étude impliquant 26 pays, l'OMS a estimé la prévalence vie entière de TSPT à 3,9%. Cette estimation varierait en fonction des pays considérés, allant de 0,3% en République populaire de Chine à 8,8% en Irlande du Nord (Koenen et al., 2017). En France, la prévalence de TSPT est estimée à 3,9% (Husky et al., 2015).

L'exposition à un événement potentiellement traumatique peut donc exposer l'individu à plusieurs trajectoires. La plus fréquente est la résilience, comme le sous-tend la différence de prévalence en population générale entre l'exposition à un événement potentiellement traumatique et le développement d'un TSPT (72,7% versus 3,9%). La résilience fait référence au fait de conserver un « *équilibre stable* » après l'exposition, et se distingue du concept de rétablissement qui désigne « *une trajectoire dans laquelle le fonctionnement normal cède temporairement la place à une psychopathologie de seuil ou de sous-seuil et revient progressivement aux niveaux antérieurs à l'événement* » (Bonanno, 2004). Alors que ces deux cas indiquent un maintien ou un retour au fonctionnement normal de l'individu, Bonanno et al. (2004; 2013) décrivent deux autres trajectoires ; le TSPT chronique, désignant le maintien dans le temps de la pathologie rapidement après l'exposition à l'événement traumatique, et le TSPT retardé, une forme moins fréquente qui désigne une symptomatologie « sous le seuil » suivie de l'apparition retardée d'un stade pathologique (cf. Figure 2). Une revue de 54 études a montré que la grande majorité des individus empruntait une trajectoire de résilience (environ 65,7%), 20,8% une trajectoire de rétablissement, 10,6% développaient un TSPT chronique et 8,9% un TSPT retardé (Galatzer-Levy et al., 2018).

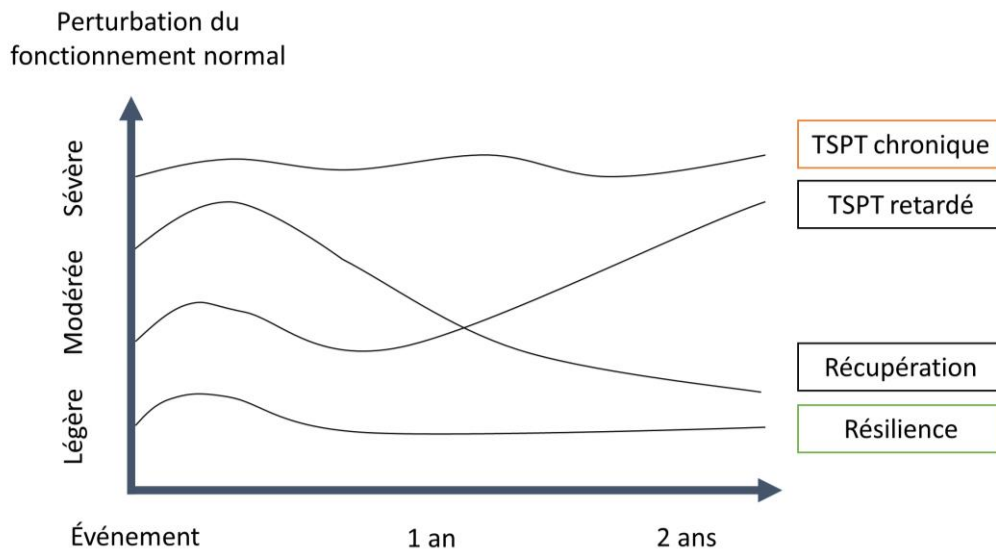


Figure 2. Trajectoires prototypiques de la perturbation du fonctionnement normal en fonction du temps après l'exposition à un événement potentiellement traumatique. Adaptée de Bonanno et al. (2004).

1.2.2. Facteurs de risque du développement d'un trouble de stress post-traumatique

Plusieurs catégories de facteurs de risques liés au développement d'un TSPT sont à considérer : les facteurs pré-traumatiques, péri-traumatiques et post-traumatiques.

L'étude des facteurs de risque pré-traumatique a suscité un intérêt considérable avec pour objectif d'identifier des facteurs de prédisposition au développement du TSPT, et ainsi des leviers de prévention primaire. Il a ainsi été mis en évidence que le risque de TSPT est plus élevé chez les personnes sans emploi, les personnes avec un niveau d'éducation bas, les personnes avec un faible niveau socio-économique, les femmes (10-12% vie entière, contre 5-6% pour les hommes) et les individus présentant des comorbidités psychiatriques passées ou actuelles (p. ex. troubles obsessionnels compulsifs) (Atwoli et al., 2015; Epstein et al., 1998; Galea et al., 2005; Holbrook et al.,

2001; Johnson et al., 2002; Kessler, 1995; Koenen et al., 2017; Olff, 2017). Des études ont identifié d'autres populations comme étant plus à risque de développer un TSPT, comme par exemple les personnes incarcérées, dont la prévalence vie entière de TSPT peut atteindre 17,8% chez les hommes et 40,4% chez les femmes (Baranyi et al., 2018; Belet et al., 2020; Fovet et al., 2022), ou encore les étudiants, notamment pendant le contexte pandémique de la COVID-19, avec près de 19% des personnes interrogées révélant des scores aux échelles cliniques évocateurs d'un TSPT (Païs et al., 2023; Wathélet et al., 2021b).

Des facteurs génétiques et épigénétiques pourraient également contribuer à augmenter le risque de développer un TSPT comme l'ont démontré des revues scientifiques, notamment certains polymorphismes de la protéine de liaison FK506 (FKPB5) ou encore de transporteurs de sérotonine (p. ex. SLC6A4) (Hawn et al., 2019; Koenen et al., 2011; Zoladz & Diamond, 2013).

Des enquêtes de l'OMS ont montré que les pays ayant des revenus moyens « élevés » apparaissent plus touchés avec une moyenne totale de 5% d'individus présentant un TSPT, contre respectivement 2,3% et 2,1% dans les pays avec des revenus moyens « intermédiaires » et « faibles » (Koenen et al., 2017). Ces données sont cependant à interpréter avec précaution, puisque les chiffres provenant de nombreux pays faisant face à des conflits extrêmes ne sont pas toujours disponibles (de Jong et al., 2001). L'exposition à certains événements potentiellement traumatiques, comme l'exposition prolongée à des conflits armés, ou le fait d'avoir vécu des violences sexuelles par un partenaire intime, majore la prévalence de TSPT dans la population (Burri & Maercker, 2014; Kessler et al., 2017; Liu et al., 2017). Il existerait également un effet cumulatif de l'exposition à des événements traumatiques sur le risque de développer un TSPT (Neuner et al., 2004; Steel et al., 2009).

Les symptômes dissociatifs péri-traumatiques constitueraient un facteur de risque de développer un TSPT, mais cette relation ne serait pas directe et dépendrait d'autres facteurs, comme le genre par exemple (Christiansen & Elklit, 2008; Irish et al., 2011; Zoladz & Diamond, 2013). La détresse péri-traumatique, c'est-à-dire l'expérience de ressentis émotionnels intenses (p. ex. la terreur,

l'impuissance), survenant au moment de l'exposition traumatique serait également associée à un risque accru de développer un TSPT (Vance et al., 2018).

Comme l'ont démontré plusieurs revues et méta-analyses, le soutien social constitue un facteur de protection majeur du TSPT (Brugha, 1995; Shallcross et al., 2016; Wang et al., 2018; Wang et al., 2021).

À titre d'exemple, dans une récente étude menée auprès de pompiers, le sentiment d'appartenance et celui d'être soutenu par ses superviseurs étaient associés à une sévérité moins élevée de la symptomatologie psychotraumatique (Stanley et al., 2019). Le soutien social perçu aurait également un effet positif sur l'efficacité de la prise en charge thérapeutique (Bourassa et al., 2020; Price et al., 2018).

2. Expérience émotionnelle et trouble de stress post-traumatique

“In fact, it might be declared without exaggeration that scientifically we have absolutely no understanding of the emotions. We have not even a shadow of insight into the nature of the affections in general, or of the individual emotions.”

- Lange (1922)

2.1. L'expérience émotionnelle

Depuis l'Antiquité, les émotions suscitent un intérêt soutenu. Néanmoins, malgré l'intérêt croissant porté aux émotions à travers les siècles, depuis que William James a posé la question « Qu'est-ce qu'une émotion ? » pour la première fois en 1884, aucune réponse n'a encore fait consensus dans le milieu scientifique (Crivelli & Fridlund, 2019; Dukes et al., 2021; James, 1884; Oatley & Johnson-laird, 1987). Nous présentons dans cette section un état de l'art du domaine en tentant de répondre à trois questions fondamentales : qu'est-ce qu'une émotion ? Comment se déroule l'expérience émotionnelle ? Comment la mesurer ?

2.1.1. Définir les émotions : de l'émotion à l'expérience émotionnelle

L'origine du terme émotion provient du latin « *emovere* », qui signifie « mettre en mouvement », et de l'ancien français « *émouvoir* » (Scheler, 1888). La difficulté de parvenir à une définition claire du

terme « émotion » et du champs lexical qui y est associé transparait à travers les propositions faites dans les deux dictionnaires les plus populaires en France (cf. Tableau 3).

Tableau 3. Définitions du champ lexical émotionnel selon le Larousse et Le Robert.

	Dictionnaire Larousse	Dictionnaire Le Robert
Affect	Processus de décharge de l'énergie pulsionnelle qui constitue l'une des deux manifestations fondamentales de la pulsion, l'autre étant la représentation	État affectif élémentaire, ressenti traduisant une pulsion
Sentiment	État affectif complexe et durable lié à certaines émotions ou représentations.	État affectif complexe, assez stable et durable
Emotion	1. Trouble subit, agitation passagère causés par un sentiment vif de peur, de surprise, de joie, etc ; 2. Réaction affective transitoire d'assez grande intensité, habituellement provoquée par une stimulation venue de l'environnement	1. État affectif intense, caractérisé par des troubles divers ; 2. État affectif, plaisir ou douleur, nettement prononcé ; 3. Sensibilité
Humeur	1. Disposition affective dominante et permanente d'une personne 2. Disposition affective de base dont les variations entre une tonalité agréable et désagréable (pôle de la douleur) seraient sous-tendues par une régulation neuro-humorale. 3. Disposition affective passagère d'une personne, liée souvent aux circonstances	1. Ensemble des tendances dominantes qui forment le tempérament de quelqu'un 2. Ensemble des tendances spontanées, irréfléchies. 3. Disposition momentanée qui ne constitue pas un trait de caractère.

Ces définitions, qui portent une forte empreinte psychanalytique (comme l'atteste, par exemple, la notion de « pulsions »), illustrent le manque de constance des définitions.

Récemment, plus de 170 scientifiques de 26 pays se sont regroupés pour tenter d'apporter un cadre théorique intégratif au champs lexical des émotions : le « Human Affectome » (Schiller et al., 2022). Les définitions retenues sont présentées dans le Tableau 4.

Tableau 4. Résumé du cadre théorique intégratif des phénomènes affectifs proposé par Schiller et al. (2022).

Affect	1. est caractérisé par des paramètres de valence, de motivation et d'excitation, et est intrinsèquement lié à la tendance à l'action. 2. est ancré dans une zone de confort organisationnel et signifie que l'on va s'en éloigner et que des actions sont nécessaires pour atténuer les risques qui en résultent. 3. est incarné et énoncé
Sentiment	1. émerge des états physiologiques du corps, de l'activation neuronale centrale et des circonstances environnementales ; 2. varie en fonction des dimensions de valence, d'intensité et de motivation ; 3. a une intentionnalité 3. est lié aux aspects allostatiques de la survie et de la régulation de la vie, reflétant la tendance à l'action de l'individu à l'égard de l'objet de ce sentiment.
Emotion	1. sont des états organisationnels conscients à la première personne, ancrés dans l'évolution et mis en œuvre dans des circuits physiologiques et neuronaux (mécanismes spécifiques ou généraux). 2. sont induites par des stimuli externes ou internes et déduites sur la base de leur signification biologique et/ou psychologique. 3. La fonction des émotions répond à des besoins de survie par le biais de la régulation allostatique.
Mood (« humeur »)	1. est une expérience ressentie prolongée marquée par la valence, la motivation et l'excitation. 2. peut être définie formellement comme la moyenne statistique de la récompense, de la punition et de leur dynamique. 3. ne se rapporte pas à un objet en particulier, mais reflète plutôt l'impact cumulatif de plusieurs événements, ou de tout dans son ensemble. 4. La fonction première de l'humeur semble être l'information - la généralisation d'un événement à d'autres événements connexes - et la capture de l'élan de l'environnement.

Pour résumer leur proposition, l'expérience émotionnelle serait initiée par l'exposition à un objet (p. ex. un concept, une entité physique) présentant une valeur affective pour l'organisme, c'est-à-dire mettant à l'épreuve la balance allostatique (i.e., la différence perçue avec une ligne de base, définie comme l'homéostasie, ou état de stabilité de l'organisme).

Ces changements allostatiques produiraient des états affectifs, ou sentiments subjectifs, distribués selon trois dimensions ; la valence (i.e., niveau de plaisir ressenti), l'arousal (i.e., niveau d'activation ressenti) et la motivation (i.e., direction de la tendance à l'action, de l'évitement à l'approche). Les affects reflètent l'intégration active d'informations sensorimotrices et participent à leur donner du sens en fonction du contexte environnemental. Les sentiments peuvent quant à eux être décrits comme un état mental conscient, intentionnel, subjectif et qualitatif de ses propres pensées, ou encore de ses sensations corporelles (Chalmers, 1996; James, 1890; Siewert, 1998). L'expérience de sentiments reflète l'état affectif selon des dimensions de valence, d'arousal et de motivation de tendance à l'action vis-à-vis de la source de ces changements d'affects. Les connaissances linguistiques influencent l'expression et la communication des sentiments (Egan, 2020; Lindquist et al., 2015). Selon les consensus de la littérature établis par Schiller et al. (2022), les émotions apparaissent comme des états conscients de l'état allostatique, sur la base de réponses centrales et périphériques provoquées par des éléments internes ou externes à l'organisme. Contrairement aux émotions, l'humeur serait un état prolongé et sans objet provocateur précis, et constituerait un indicateur général de l'état de bien-être de l'organisme. Toujours en opposition aux émotions, l'humeur n'induirait pas de modifications périphériques et n'aurait pas de fonction motivationnelle particulière, elle « généraliserait » plutôt l'état de l'individu en réponse à son environnement en la teintant plutôt négativement ou positivement.

2.1.2. Théories des émotions : de Darwin à aujourd'hui

Les émotions n'ont pas toujours occupé une place centrale dans notre représentation du fonctionnement humain. Dans l'Antiquité, les philosophes considéraient les émotions, alors désignées par le terme « passions », comme des perturbateurs de la Raison, de la vertu morale, dont il fallait contrôler les manifestations (Schulten, 2005). Cet avis était partagé par Platon (428-348 avant J.-C) pour qui les émotions étaient d'abord le reflet de l'âme, et celui d'Aristote (384-322 avant J.-C), qui décrivait les émotions comme le fruit de « jugements de l'esprit »¹. Bien plus tard, dans son traité de philosophie morale « Les passions de l'âme », René Descartes décrit les émotions (« passions ») comme des « *perceptions ou des sentiments, ou des émotions de l'âme, qu'on rapporte particulièrement à elle, et qui sont causées, entretenues et fortifiées par quelque mouvement des esprits.* » (Art. 27, Descartes, 1649). Sans toutefois adopter une vision aussi défavorable et radicale que Platon, Descartes considérait également que les émotions devaient être contrôlées pour rendre « *les maux qu'elles causent (...) supportables, et même qu'on tire de la joie de tous.* » (Art. 212, Descartes, 1649).

Théorie pionnière de l'évolution

Dans son ouvrage « *L'Expression des émotions chez l'homme et les animaux* » (1872), Charles Darwin présente les émotions dans une perspective évolutionniste, et les décrit comme universelles (communes à toutes les cultures) et adaptatives (Darwin, 1872; Mesquita, 2003). Elles auraient une fonction dans la survie de l'espèce, en favorisant la communication et la transmission de « signaux » entre les individus, et permettraient de réagir de façon appropriée à l'environnement (p. ex. les réactions « flight or fight »). Par exemple, il écrit que lorsque nous ressentons de la peur, nous ouvrons

¹ Une approche qui pourrait constituer les prémices des théories contemporaines des émotions d'« évaluation cognitive » (« *appraisal theories* »).

grands les yeux et on a les sourcils relevés, ce qui permet de « *jeter le plus rapidement possible nos regards autour de nous, et à entendre distinctement le moindre son qui puisse frapper nos oreilles ; c'est en effet ainsi que nous nous sommes mis ordinairement en état de reconnaître ou d'affronter un danger quelconque.* » (Darwin, 1872). Les fonctions sociales et adaptatives attribuées aux émotions par Darwin ont eu une influence majeure sur les théories des émotions développées ultérieurement.

Théories périphérique et centrale

La théorie périphérique des émotions (ou « organic theory ») a été développée simultanément par Williams James et Carl Lange (James, 1884; Lange, 1885; Lange & James, 1922). D'après cette théorie, l'expérience émotionnelle résulterait de l'intégration de changements périphériques (« feedback viscéral ») en réponse à un stimulus affectif. Ils illustrent qu'à la vue d'un ours, nos yeux s'agrandiraient, notre respiration ralentirait, et notre rythme cardiaque accélérerait, provoquant un sentiment de peur et favorisant une réaction de fuite. Cette théorie reposait essentiellement sur une méthode observationnelle, suite au constat qu'une émotion s'accompagne de changements viscéraux : « *Ma théorie (...) est que les changements corporels suivent directement la perception du fait excitant et que notre ressenti de ces mêmes changements au fur et à mesure qu'ils se produisent est l'émotion.* » (James, 1890). Selon ce modèle, l'émotion désignerait un état affectif (p. ex. un sentiment de peur), et résulterait de la perception et de l'interprétation de manifestations corporelles en réponse à un stimulus affectif (Christophe, 1998; Coppin & Sander, 2010).

Walter Cannon et Philip Bard ont formulé plusieurs critiques à l'égard de la théorie périphérique de James-Lange, comme le fait que les réponses physiologiques dépendent d'un système trop lent et trop peu sensible pour pouvoir générer des émotions, ou encore que des réponses viscérales peuvent être partagées par plusieurs émotions et même par d'autres états « non-émotionnels » (p. ex. la digestion) (Bard, 1928; Binet, 1902; Cannon, 1927). De plus, des expérimentations animales auraient révélé que

lors de la déconnection des aires cérébrales reliées aux viscères (rupture de la division sympathique du système nerveux végétatif), c'est-à-dire en l'absence d'afférences viscérales, les réponses émotionnelles subjectives ne seraient pas affectées (Cannon et al., 1927; Coppin & Sander, 2010; Nugier, 2009). Ces auteurs ont alors développé une théorie dite « centraliste » mettant en avant le rôle essentiel du système nerveux central (SNC), et plus précisément du thalamus, dans l'élaboration de l'expérience émotionnelle subjective, notamment du fait de la convergence des neurones sensoriels vers cette région relais (Bard, 1928; Cannon, 1927; Christophe, 1998; Head, 1921). Cette conclusion viendrait notamment de l'observation d'un dysfonctionnement de la réactivité émotionnelle suite à des lésions provoquées au niveau de la région thalamique (Head et al., 1920). D'après Cannon et al. (1927) « *la qualité particulière de l'émotion s'ajoute à la simple sensation lorsque les processus thalamiques sont éveillés* ». En outre, cette théorie sous-tend une séquence temporelle différente de celle de James-Lange, les réponses physiologiques constituant la conséquence d'une émotion (i.e., les sentiments) et non leur cause.

Cette théorie a surtout été remise en question pour son exclusion des réponses physiologiques comme pouvant influencer les réponses émotionnelles. En effet, il a par exemple été démontré que l'adrénaline pouvait stimuler à la fois les systèmes afférent et efférent de la formation réticulée (Bonvallet et al., 1954; Rothballer, 1956). De plus, la validité méthodologique des procédures des deux études princeps de la théorie Cannon-Bard est critiquée, puisque lors de la manipulation de déconnection des afférences sensorielles, les chercheurs n'auraient pas ciblé les régions adaptées pour réfuter la théorie de James-Lange (Fehr & Stern, 1970; Sherrington, 1900).

Théorie cognitivo-physiologique

Quelques années après le débat James-Cannon, la théorie cognitivo-physiologique de Schachter & Singer (1962) regroupait partiellement les théories centrale et périphérique. Comme dans la théorie de James-Lange, ces auteurs soutenaient une relation causale entre les réponses physiologiques et

l'émergence des émotions (c'est-à-dire des sentiments), mais comme Cannon-Bard, ils niaient l'existence d'une signature physiologique spécifique à chaque émotion. La théorie originelle de Schachter & Singer sous-tendait deux dimensions essentielles à l'émergence des émotions : (1) le niveau d'activation physiologique (ou arousal) et (2) l'interprétation cognitive de cette activation, i.e., labélisation du ressenti émotionnel. Comme Darwin, ces auteurs intègrent une dimension sociale à leur théorie. Plus spécifiquement, ils défendent que lorsqu'un individu n'arrive pas à expliquer ses réponses physiologiques, il les comparerait avec celles d'autrui pour leur attribuer un sens (*cf.* Figure 3) (Schachter, 1964; Schachter & Singer, 1962).

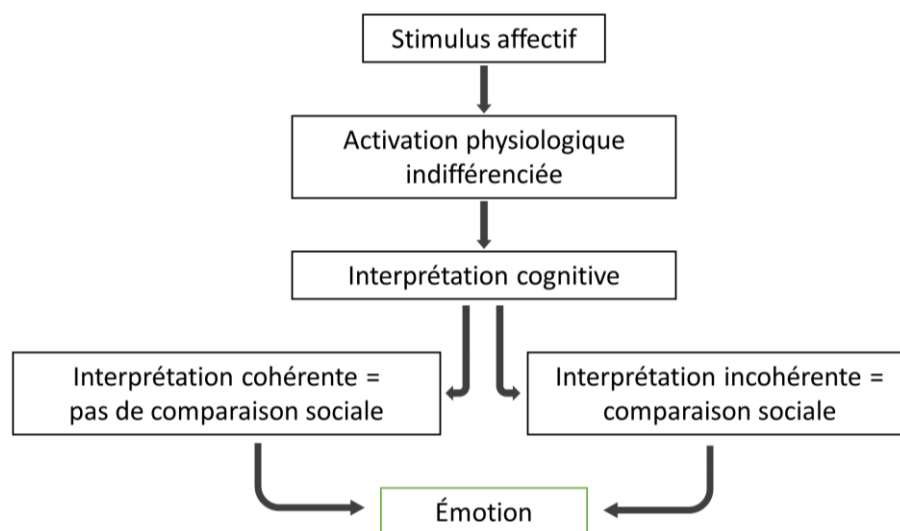


Figure 3. Représentation simplifiée de la théorie originale des émotions de Schachter & Singer (1962).

Cette idée a été illustrée dans une expérience célèbre au cours de laquelle des participants recevaient une injection d'adrénaline (causant une augmentation de l'activité physiologique), ou l'injection d'un placebo (Schachter & Singer, 1962). Certains participants étaient informés des effets de l'adrénaline sur l'organisme, d'autres recevaient des informations trompeuses, et d'autres ne disposaient d'aucune information. Ils étaient ensuite placés dans des conditions expérimentales censées susciter de la colère ou de l'euphorie (p. ex. répondre à des questions insultantes), et en présence d'un complice présentant des comportements cohérents avec le contexte. Au sein du groupe expérimental (adrénaline), les

participants « informés » des effets de l'adrénaline manifestaient des comportements de colère et d'euphorie moins importants que les personnes mal ou non informées. Les auteurs postulent que ces participants ne cherchaient pas d'informations alternatives à leurs ressentis émotionnels en les attribuant à l'effet de l'injection (et non au contexte), alors que les personnes mal ou non informées attribuaient leurs réponses émotionnelles au contexte et/ou par comparaison sociale (et non à l'injection). Cette dernière notion se base sur la théorie de la comparaison sociale de Festinger (1954) qui soutient qu'un individu déterminerait ses propres opinions et valeurs en fonction de celles observées chez autrui (Powdthavee, 2014). La théorie cognitivo-physiologique a joué un rôle majeur dans la considération des dimensions cognitives et sociales de l'expérience émotionnelle (Cotton, 1981; Davison & Valins, 1969; Valins, 2005; Zillmann, 1971).

Plusieurs critiques ont ensuite été formulées à l'égard de l'étude de Schachter & Singer (1962) après que des études connexes n'aient pas permis de reproduire leurs résultats et conclusions (pour une revue, voir Reizenstein, 1983). De plus, certains auteurs ont reproché que l'étude n'ait pas été réalisée en double aveugle ou encore que de nombreuses mesures des ressentis émotionnels ne différaient pas significativement entre le groupe ayant eu une injection d'adrénaline et le groupe placebo (Plutchik & Ax, 1967).

Théories de l'évaluation cognitive

La théorie de Schachter & Singer (1962) a largement contribué à l'élaboration de nombreuses théories cognitivistes, comme celles de l'évaluation cognitive (« *appraisal* ») de Magda Arnold (1960, 1970), de Richard Lazarus (1970, 1980) ou encore de Nico Frijda (1986). Pour ces auteurs, l'évaluation cognitive d'un stimulus initierait des changements physiologiques périphériques et serait à l'origine de l'expérience émotionnelle subjective (Sander et al., 2005). Les dimensions évaluatives peuvent sensiblement varier d'une théorie à l'autre : évaluation de la nouveauté (p. ex., la nature familière et/ou imprévisible), valence (i.e., le niveau de plaisir perçu), potentiel de maîtrise (i.e., le niveau de

contrôle estimé de la situation), buts personnels (p. ex. l'intérêt pour atteindre ses objectifs) (cf. Figure 4) (Frijda, 1986; Philippot, 2011; Scherer, 1987, 1997, 2001).

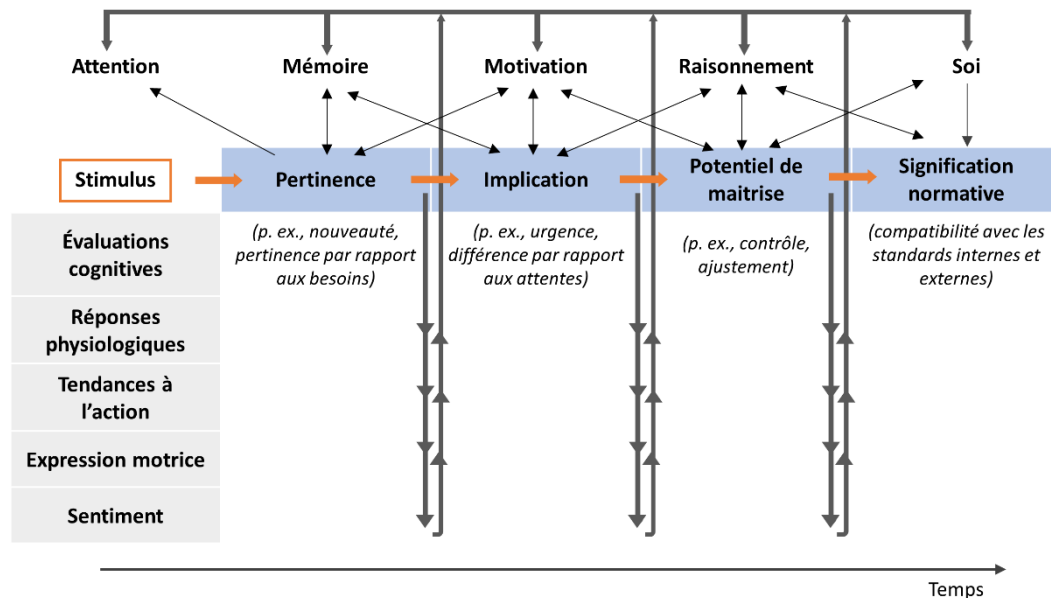


Figure 4. Représentation simplifiée de la théorie de l'évaluation cognitive et du modèle des processus composants. Adaptée et traduite de Sander et al. (2005).

Dans une étude en EEG appuyant la théorie de l'évaluation cognitive, Grandjean & Scherer (2008) ont présenté à des participants des stimuli, contrôlés pour évoquer plus particulièrement certaines dimensions évaluatives (p. ex. variation du degré de familiarité). L'étude a montré que les niveaux d'évaluation cognitive possédaient des signatures cérébrales spécifiques, se manifestant rapidement et de façon séquentielle après la présentation du stimulus. À titre d'exemple, l'évaluation de la pertinence du stimulus pour l'individu (p. ex. la nouveauté et le niveau de plaisir) serait traitée de façon rapide (environ 200ms après la présentation du stimulus), inconsciente et automatique, alors que des niveaux de traitements plus coûteux cognitivement, comme la favorabilité à la réalisation d'un objectif, surviendraient ultérieurement (environ 600ms après la présentation du stimulus).

Une des limites de cette étude est l'inférence subjective de la temporalité des niveaux d'évaluation cognitive, mais également l'absence de mesures périphériques. Les critiques plus générales de ces

théories concernent l'idée que l'évaluation cognitive serait bien impliquée dans l'expérience émotionnelle, mais qu'elle ne serait pas un processus suffisamment rapide, automatique et non-conscient pour initier l'expérience émotionnelle (Barrett, 2017b; Coppin & Sander, 2010; LeDoux, 1993).

Théorie des émotions de base

La théorie des émotions de base, essentiellement portée par Paul Ekman, soutient l'existence d'émotions dites « de base », qu'il décrit universelles, spontanées et déclenchées rapidement (Ekman, 1971, 1982, 1992b; Ekman & Friesen, 1971). Ces émotions incluraient la colère, la peur, le dégoût, la surprise, la joie et la tristesse (*cf.* Figure 5) (Ekman, 1992a).

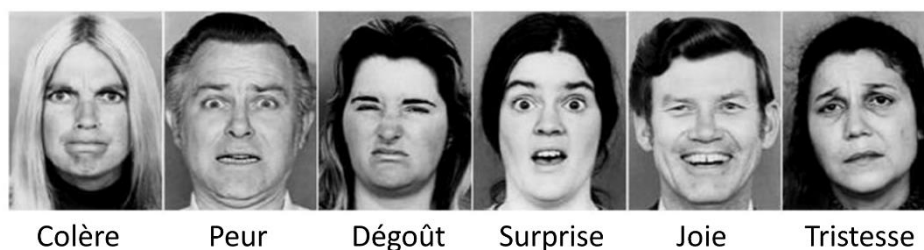


Figure 5. Les émotions de base selon la théorie d'Ekman (1992a).

En fonction du contexte, ces émotions de bases pourraient se combiner pour produire des émotions « complexes » comme par exemple la pitié, la peine, ou l'admiration. Selon cette approche, les émotions déclencheraient des patterns physiologiques et des expressions faciales spécifiques (« c'est parce que je suis triste que je pleure »), une vision opposée à la théorie périphérique prônée par James-Lange (« c'est parce que je pleure que je suis triste »). Selon cette théorie, les émotions seraient des « *réactions bio-psychosociales désignées pour aider l'individu à s'adapter et à faire face à des événements qui ont des implications pour sa survie et son bien-être* » (Sander & Scherer, 2014). Ce modèle a une forte empreinte évolutionniste puisque, comme le défendait Darwin, Ekman souligne le

rôle social (p. ex. la communication de ses ressentis et ses besoins) et adaptatif (p. ex. attaquer ou se défendre) de ces émotions de base. En guise d'illustration, l'universalité des émotions de bases a notamment été démontrée lorsque des individus provenant de 10 pays différents mimaient de façon similaire les expressions faciales représentant les 6 émotions de bases (Ekman et al., 1987).

Même si cette conception est sûrement la plus dominante auprès du grand public, c'est également la plus critiquée dans le domaine scientifique, entre autres sur les aspects universels et automatiques des émotions de bases n'ayant pas été retrouvés dans d'autres études empiriques (Gendron et al., 2014; Mesquita, 2003; Mesquita & Frijda, 1992; Ortony, 2022; Ortony & Turner, 1990; Wierzbicka, 1992).

Théories dimensionnelles

En opposition à l'approche catégorielle soutenue par la théorie des émotions de base, des théories dites « dimensionnelles » se sont développées afin de contraster la conception restreinte des émotions discrètes, et mieux représenter la complexité et la nuance des ressentis émotionnels subjectifs (Ekman, 1992b; Posner et al., 2005). Si plusieurs modèles circomplexes existent (p. ex. la roue de Plutchik ; Plutchik, 1980), le modèle le plus influent décrit les ressentis émotionnels selon deux dimensions : l'arousal, c'est-à-dire le niveau d'intensité ressenti, et la valence, c'est-à-dire le niveau de plaisir/déplaisir ressenti (Bradley & Lang, 1994; Lang et al., 1993; Russell, 1980; Russell & Barrett, 1999). Ces théories offrent essentiellement la possibilité de « quantifier » l'expérience émotionnelle subjective comme nous le développerons dans la prochaine section (cf. partie 2.1.3.3).

L'émergence des neurosciences affectives, dont l'appellation n'apparaît que dans les années 90, a marqué un tournant dans la compréhension de l'expérience émotionnelle, en confirmant notamment son implication dans les modèles du cerveau, de la cognition et du comportement (Armony & Vuilleumier, 2013; Panksepp, 1992).

Théorie des marqueurs somatiques

La théorie des marqueurs somatiques de Damasio (1994; 1996) se réfère à la théorie périphérique de James et Lange, en soutenant que l'intégration des réponses périphériques produirait les ressentis émotionnels. Cette conception sous-tendrait que, lors de l'exposition à un événement, des marqueurs somatiques (i.e., des réactions physiologiques associées à celles évoquées au cours d'expériences antérieures) seraient activés et influenceraient, consciemment ou non, l'expérience émotionnelle. Selon cette théorie, les émotions seraient ainsi provoquées par des représentations cérébrales de changements somato-sensoriels (Damasio, 1995; Damasio et al., 1996). Cette idée se base sur l'observation du célèbre cas de Phileas Gage, un homme ayant survécu à une barre en métal traversant son cerveau et endommageant son cortex préfrontal ventromédian (CPFvm), et qui aurait ensuite manifesté un changement de personnalité (p. ex. de l'impulsivité, de la colère) et fait des choix irrationnels. Damasio (1994) désigna cette région cérébrale comme le siège des ressentis corporels liés aux affects et aux prises de décision. Pour soutenir ce point de vue, il a montré que le fait de provoquer de la surprise, comme avec un son inattendu, évoquerait des réponses électrodermales similaires entre des individus sains et d'autres présentant des altérations au niveau du lobe frontal (Damasio, 1994). Cependant, lors de la présentation d'images déplaisantes, contrairement au groupe contrôle, les individus présentant des lésions frontales ne manifestaient pas de réponses électrodermales, et ne ressentaient pas non plus de sentiments déplaisants, bien qu'ils soient capables de décrire les émotions que devraient évoquer les images. Selon Damasio, le cortex préfrontal permettrait d'évoquer un état somatique générant ensuite les sentiments.

Damasio & Carvalho (2013) ont plus tard développé leur concept précédent. D'abord, la perception de changements dans l'environnement extérieur activerait différentes zones cérébrales sensorielles (« extéroception ») (cf. Figure 6).

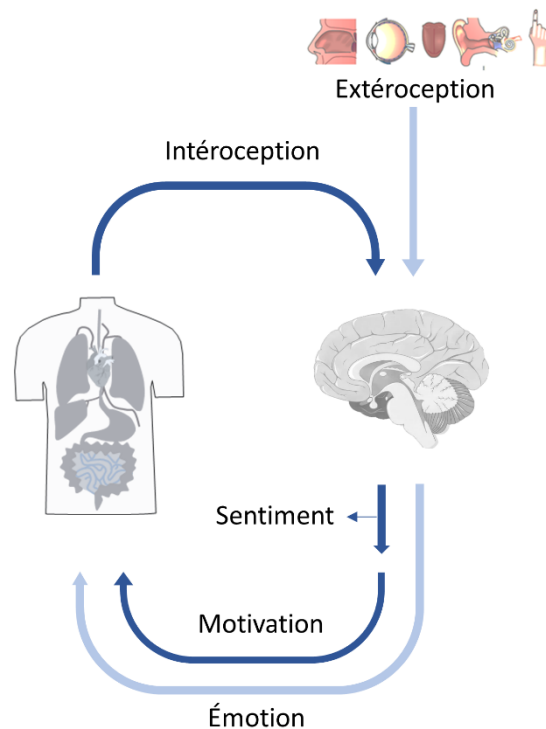


Figure 6. Représentation du processus d'émergence des sentiments. Adaptée et traduit de Damasio & Carvalho (2013).

En fonction de la valeur affective attribuée à un stimulus et dans le but de conserver l'homéostasie de l'organisme, le SNC évoquerait des émotions et générerait des modifications physiologiques, viscérales, et musculo-squelettiques (p. ex. sécrétion de cortisol, augmentation du rythme cardiaque). Le système intéroceptif intégrerait et localiserait ces changements d'état somatotopique, de façon inconsciente (p. ex. régulation de l'immunité, des fonction endocrines) ou consciente. C'est l'intégration consciente des modifications internes vécues, mais aussi leur interprétation, qui évoqueraient l'expérience émotionnelle subjective (i.e., les sentiments). L'expérience émotionnelle subjective pourrait ensuite également participer à l'ajustement des comportements immédiats, mais également futurs en cas de confrontation à une situation connexe (Bechara & Damasio, 2005; Damasio, 2010). Cette notion est partagée, entre autres, avec la théorie des émotions construites qui défend que l'expérience émotionnelle et le sens attribué à des stimuli internes et externes dépendent des expériences passées (Lindquist et al., 2012).

Théorie de l'émotion construite

D'après la théorie de l'émotion construite (« *constructed emotion* ») de Lisa Feldman-Barrett, les émotions varient en fonction des cultures et sont construites (Barrett, 2017b, 2017a; Barrett & Westlin, 2021; Lindquist & Barrett, 2008). Selon Barrett et al. (2007) l'expérience émotionnelle serait la combinaison de l'affect (i.e., marqué par des dimensions de valence et d'évaluation du danger, vécues sous le contrôle allostatique) avec les conceptions et les connaissances personnelles intentionnellement mises en lien avec l'exposition à un stimulus. Les émotions n'auraient pas de signatures neuroanatomiques spécifiques et seraient évoquées suite à l'interaction dynamique entre l'intégration des réponses corporelles, des informations environnementales et contextuelles, et des expériences passées (Barrett, 2022; Barrett et al., 2007). Le cerveau viendrait ainsi confronter la prédiction initiale des ressentis face à un stimulus (processus top-down) à l'activité sensorielle actuelle, afin de corriger l'écart éventuel (Bar, 2009; Barrett & Bar, 2009). La théorie des émotions construites met donc l'accent sur l'aspect prédictif (proactif), et non uniquement réactif du cerveau ; « *les simulations sont (...) un ingrédient essentiel pour guider l'action et construire les perceptions dans le présent.* » (Barrett, 2017b). Nos expériences perceptives seraient donc influencées par nos expériences antérieures. Pour illustrer ce propos, Lisa Barrett propose une expérience de « cécité expérientielle ». Si nous regardons l'image A de la Figure 7, notre cerveau tentera d'attribuer un sens à ces formes noires et blanches. Il fait des propositions, des prédictions de ce que pourraient représenter ces tâches. Si nous regardons ensuite l'image B de la Figure 7, puis à nouveau l'image A, il y a de fortes chances que ces tâches noires et blanches prennent maintenant la forme d'un serpent. Ce phénomène s'expliquerait par la capacité du cerveau à faire évoluer notre expérience perceptive sur la base de connaissances antérieures acquises (ici l'image B).

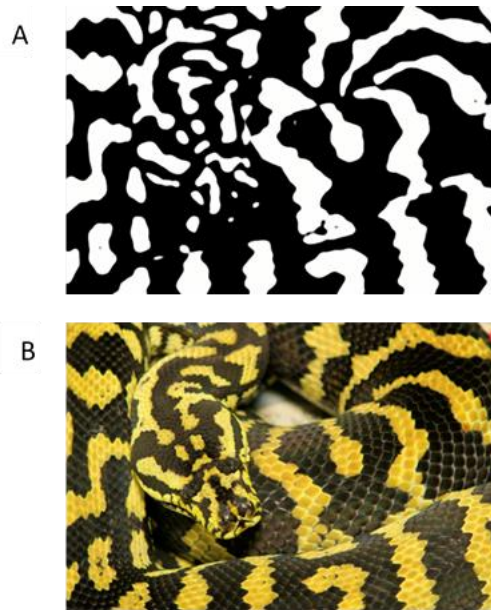


Figure 7. Illustration de l'expérience de « cécité expérimentielle » de Barrett (2017a).

Ce sont les expériences passées qui détermineraient nos ressentis en leur donnant un sens adapté au contexte et favorisant l'allostase (i.e., processus mis en place pour atteindre l'homéostasie). Une émotion comme la peur par exemple sous-tend un ensemble d'actions et de propriétés sensorielles dont l'expérience passée a pu montrer un effet « protecteur » dans une situation connexe (Mobbs et al., 2019).

Si cette théorie apparaît provocante au regard des précédentes, elle a le mérite de bénéficier de preuves empiriques croissantes et amène à considérer la nature complexe de l'expérience émotionnelle. Les résultats de précédentes études ont notamment été réinterprétés, après avoir montré que suite à l'ablation du cortex cérébral, du thalamus et de l'hypothalamus, des chats manifestaient des réflexes moteurs intacts de douleur (p. ex. des vocalisations), mais sans « moteur affectif » permettant leur survie (Woodworth & Sherrington, 1904). Barrett et al. (2017b) interprètent ces résultats comme *« la démonstration de l'existence de générateurs de schémas lorsque la machinerie du système conceptuel a été supprimée »*, en accord avec l'idée que les émotions ne seraient pas automatiques mais construites, puisque des stimulations sensorielles pourraient induire

des réponses physiologiques, mais pas de réponse émotionnelle. D'autres données sont en faveur du rôle facilitateur des processus top-down sur la reconnaissance visuelle, particulièrement lors du traitement d'informations visuelles au niveau du cortex orbitofrontal. La représentation d'un objet serait rapidement intégrée par le cortex orbitofrontal pour prédire la nature de l'image, environ 50ms avant que les informations visuelles aient parcouru la voie visuelle ventrale impliquée dans la reconnaissance des informations visuelles (Bar et al., 2006).

Certains auteurs ont émis des critiques sur la théorie de l'émotion construite, notamment que les notions de codage prédictif et d'utilisation des expériences passées ne seraient pas spécifiques aux processus émotionnels, ou encore que la théorie concernerait essentiellement l'expérience émotionnelle subjective (i.e., les sentiments) (Adolphs, 2017; Adolphs et al., 2019).

Cette présentation non exhaustive des principales théories des émotions démontre qu'après plus d'un siècle de recherches scientifiques dans le domaine, aucun modèle ne fait encore consensus (Adolphs, 2017; Mobbs et al., 2019). Le débat reste donc toujours d'actualité (Adolphs et al., 2019). Si une chose apparaît néanmoins commune à ces théories, c'est l'idée que l'expérience émotionnelle est un ensemble complexe de réponses cérébrales, végétatives et subjectives (Damasio & Carvalho, 2013). Les modèles de Damasio (2013) et Barrett (2017b) proposent une approche complémentaire et intégrée de l'expérience émotionnelle, des processus de perception d'un stimulus affectif (i.e., stimulus susceptible d'évoquer une réponse émotionnelle) jusqu'aux ressentis émotionnels subjectifs (i.e., sentiments). Dans la section suivante, nous tenterons de développer les différents niveaux de traitement de l'expérience émotionnelle, afin de proposer un cadre théorique intégratif de l'expérience émotionnelle.

2.1.3. Approche intégrée de l'expérience émotionnelle

"Is emotion a magic product (...)?"

- Papez (1937)

2.1.3.1. Au niveau cérébral

Au cours de la deuxième moitié du 19^{ème} siècle, les travaux de Paul Broca et de Carl Wernicke ont soutenu les théories localisationnistes défendant l'existence d'une relation unique entre une région cérébrale donnée et une fonction spécifique (Lechevalier, 2008). À cette époque, notamment suite aux travaux de James Papez et de Paul MacLean, l'expérience émotionnelle était considérée comme dépendant d'un ensemble restreint de régions cérébrales appelé le système limbique (*cf.* Encadré 1). Dès la fin du 20^{ème} siècle, malgré sa popularité dans le domaine des neurosciences et de la psychologie, ce système a été critiqué pour son caractère trop générique et son manque de base empirique solide (Kötter & Meyer, 1992; Kötter & Stephan, 1997). Les avancées scientifiques ont également permis de déterminer que l'expérience émotionnelle est un phénomène complexe qui résulte de l'activation et de l'interaction d'un ensemble de réseaux cérébraux distribués et non spécifiques (Lindquist et al., 2012; Sabatinelli et al., 2011; Satpute et al., 2015).

Encadré 1. Le circuit de Papez et le cerveau tri-unique

S'inspirant de la théorie centrale de Cannon-Bard, James Papez (1937) a déterminé un réseau cérébral responsable de l'expérience et de l'expression des émotions, connu sous le nom de « circuit de Papez ». Lorsqu'un individu est exposé à un stimulus, les informations sensorielles seraient transmises du thalamus à l'hypothalamus qui établirait sa valeur affective (« *emotional coloring* »).

Ces informations seraient ensuite relayées vers le noyau thalamique antérieur, puis vers le gyrus cingulaire, responsable de la prise de conscience de l'expérience émotionnelle. Pour finir, l'hippocampe rétroagirait sur l'hypothalamus, « fermant » le circuit. Bien que le circuit de Papez ait été soumis à de nombreuses critiques par la suite, il a néanmoins contribué à une meilleure compréhension de la relation entre la mémoire et les émotions, et est à l'origine de l'élaboration de la théorie du système limbique.

En effet, ces travaux ont influencé les travaux de Paul MacLean (1952) qui a proposé la notion de cerveau « tri-unique ». Selon sa perspective, le cerveau humain serait constitué de trois parties distinctes, chacune reflétant des stades évolutifs différents : le cerveau reptilien, i.e., siège des comportements « primitifs », le cerveau limbique (ou paléo-mammalien), i.e., responsable de l'expression et de l'expérience des émotions, et le néocortex (ou néo-mammalien), i.e., responsable des processus cognitifs de haut niveau.

Evaluation affective initiale

L'expérience émotionnelle est déclenchée par la perception d'un changement dans l'environnement interne ou externe, selon des conditions motivationnelles (p. ex. la pertinence par rapport aux objectifs personnels), contextuelles (p. ex. l'évaluation différenciée d'un stimulus en fonction de l'environnement dans lequel il survient) ou encore mnésiques (p. ex. l'influence de la représentation en mémoire de stimuli précédemment vécus) (Barrett et al., 2007; Barrett, 2016, 2017a; Damasio, 1994; Damasio & Carvalho, 2013; Kringelbach & Rolls, 2004; Rolls, 2000). La valeur affective d'informations émotionnelles, visuelles par exemple, serait rapidement traitée, notamment grâce à l'extraction rapide de caractéristiques visuelles sommaires (i.e., signaux de basse fréquence) au niveau du cortex visuel (70-200ms). Puis ces informations seraient transmises au « système affectif antérieur », un ensemble de régions cérébrales principalement regroupé au niveau ventral incluant l'amygdale, le cortex orbitofrontal, le cortex cingulaire antérieur (CCA), le CPFvm et le cortex temporal (Barrett & Bar, 2009; Lindquist et al., 2012; Rudrauf et al., 2009; Yi et al., 2015; Zhu et al., 2015). Selon le contexte et les buts personnels, cette voie modulerait les réponses centrales et périphériques,

provoquant notamment des changements musculosquelettiques et la mobilisation des ressources attentionnelles (Bradley et al., 2001; D'Hondt et al., 2010; Damasio, 1994; Vuilleumier, 2015).

Plusieurs revues et méta-analyses ont tenté de cartographier les régions cérébrales associées à l'expérience émotionnelle (*cf.* Figure 8 ; Satpute et al., 2015). Une méta-analyse de Lindquist et al., (2012) a montré que l'expérience émotionnelle dépend d'un réseau cérébral largement distribué et non spécifique à des émotions de base. Cela remet directement en question les théories classiques des émotions et la recherche de signatures cérébrales propres à chaque émotion de base. Parmi les régions impliquées dans la genèse des affects étaient notamment rapportées l'amygdale, l'hippocampe, l'insula, le CCA, le cortex orbitofrontal, le thalamus, l'hypothalamus, ou encore la substance grise périaqueducale. D'autres régions participeraient à l'expérience émotionnelle en étant impliquées dans différents processus cognitifs et psychologiques.

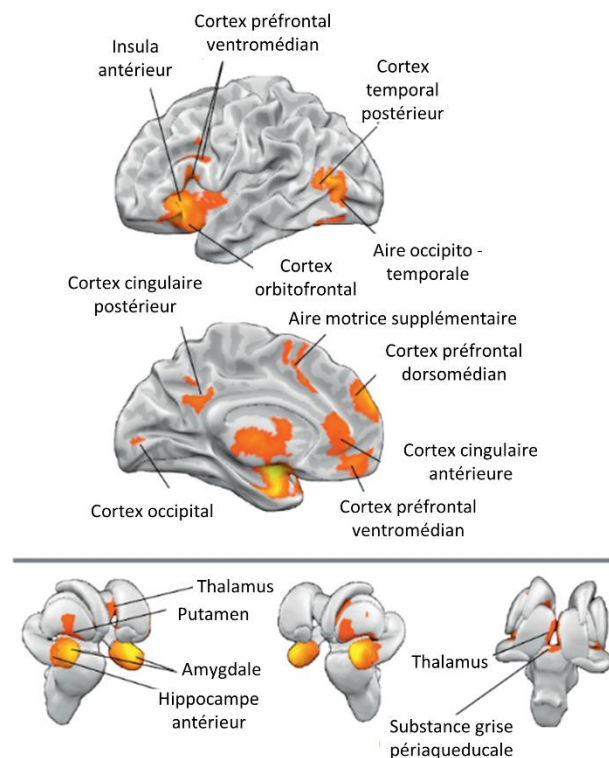


Figure 8. Régions cérébrales fréquemment engagées dans l'expérience émotionnelle. Adaptée et traduite de Satpute et al. (2015).

La « conceptualisation » de l'expérience émotionnelle (i.e., attribuer du sens aux informations sensorielles et corporelles selon la théorie de l'émotion construite) serait liée à l'activation du cortex préfrontal dorso- et ventromédian et du lobe temporal médian. D'autres régions comme la jonction temporo-pariétale, le CPFvm et le cortex préfrontal dorso – et ventrolatéraux seraient également engagées dans l'attribution des ressources attentionnelles vers les stimuli affectifs et la mémoire (p. ex. autobiographique ; Dolcos et al., 2011; Joseph LeDoux, 2007; Levine & Edelstein, 2009; Phelps et al., 2004; Phelps & LeDoux, 2005; pour une revue voir Svoboda et al., 2006), et l'utilisation du langage et de la sémantique (i.e., connaissance à propos des objets, du monde, des personnes, de soi) (Barrett & Bar, 2009; Lindquist et al., 2012, 2015 ; pour une revue, voir Binder et al., 2009).

La méta-analyse de Lindquist et al., (2012) a cependant fait l'objet de plusieurs critiques. L'une d'elle était que le point de vue défendu s'oppose principalement aux théories classiques des émotions et n'inclut pas les preuves expérimentales apportées par les théories de l'évaluation cognitive (p. ex. Sander, 2012). Cette remarque était initialement justifiée par les auteurs de la méta-analyse par un manque de données cérébrales disponibles en lien avec cette théorie, puis par leur manque d'hypothèses sur la nature localisée ou distribuée des activations cérébrales liées à l'expérience émotionnelle.

Modifications périphériques

Le système de contrôle central du système nerveux végétatif (SNV) ou autonome (« central autonomic network » en anglais) régulerait les réponses végétatives (p. ex. viscéro-motrices, neuroendocriniennes) (Benarroch, 1993; Quadt et al., 2022; Shouman & Benarroch, 2021). Ce réseau participerait ainsi à l'élaboration de corrections homéostatiques suite à la présentation d'un stimulus affectif (Sequeira et al., 2009). Il inclut notamment l'hypothalamus et le tronc cérébral, dont les area postrema, le noyau du tractus solitaire, le noyau parabrachial, la substance grise périaqueducale, la formation réticulée médullaire ventrolatérale et les couches profondes du colliculus supérieur (Buhle

et al., 2013; Damasio, 2010; Parvizi, 2001; Risold et al., 1997). Ces quatre dernières régions permettraient également la cartographie des états et des changements corporels. L'amygdale, le striatum ventral, le pallidum ventral et d'autres régions des ganglions de la base (p. ex. le noyau caudé, le putamen) participeraient à la mise en place de changements homéostatiques et le déclenchement de réponses motrices (Adolphs et al., 2003; Berridge & Robinson, 2003; Blair, 2001; Kalin et al., 2004). Le cingulum et les cortex insulaire et somatosensoriel contribueraient à générer les feedbacks sensoriels et intéroceptifs (Carvalho & Damasio, 2021; Craig, 2002, 2009; Damasio, 1994; Damasio & Carvalho, 2013). Nous aurons l'occasion de revenir plus en détails sur le fonctionnement du SNV dans une partie ultérieure (cf. partie 2.1.3.2).

Intéroception

Le système intéroceptif joue un rôle essentiel dans l'identification et la cartographie des changements homéostatiques, contribuant ainsi à l'émergence de l'expérience émotionnelle subjective (Damasio & Carvalho, 2013). Ce système est largement distribué entre le SNC et SNV et bénéficie de liaisons viscéro- et somato-sensorielles (Berntson et al., 2018; Carvalho & Damasio, 2021; Craig, 2005; Critchley et al., 2004). Le système intéroceptif ferait l'objet d'une relation réciproque entre le SNC et SNV, avec (1) un effet *bottom-up* permettant la reconnaissance et l'intégration des changements d'états corporels, et (2) un effet *top-down* permettant de réguler ces états (homéostasie) et le déclenchement d'autres processus (par exemple, moteurs, cognitifs) (Berntson & Khalsa, 2021).

À l'échelle cellulaire, la génération d'états émotionnels conscients dépendrait de la transmission des signaux intéroceptifs vers la moelle épinière et le tronc cérébral (i.e., essentiellement via le nerf vague et le lamina I), principalement par des axones non-myélinisés et les transmissions éphaptiques associées (Carvalho & Damasio, 2021; Damasio & Carvalho, 2013). Selon Damasio & Carvalho (2013), alors que des stimuli « subtiles » activeraient peu d'axones et nécessiteraient donc peu ou pas de corrections homéostatiques, des stimuli plus intenses activeraient une plus grande proportion de

fibres afférentes situées au même endroit. Ce dernier cas de figure signalerait un changement d'état important et pourrait être ressenti consciemment (par exemple sous forme de sentiments), permettant de mettre en place des ajustements volontaires. L'expérience consciente de changements corporels par un individu serait donc un marqueur de l'intensité perçue d'un stimulus (Gybel et al., 1979).

Lors d'une tâche de rappel d'expériences personnelles émotionnelles, une étude a retrouvé des schémas d'activation spécifiques au niveau de régions telles que l'insula, le cortex cingulaire et le cortex somatosensoriel secondaire (Damasio et al., 2000). Ces différentes régions permettraient une cartographie des réponses corporelles et engageraient les ressentis émotionnels subjectifs. Une étude de Critchley et al. (2004) a précisé cette relation en retrouvant une activité accrue au niveau de l'insula, du CCA et du cortex somatomoteur lors d'une tâche de précision intéroceptive (i.e., détection de ses propres battements cardiaques). En outre, le volume de substance grise et l'activation de l'insula antérieur droit prédisaient le niveau de précision intéroceptive des participants ainsi que leur sensibilité intéroceptive, c'est-à-dire l'évaluation subjective de leur conscience intéroceptive.

L'ensemble de cette section renforce l'idée que le système intéroceptif ne serait donc pas seulement un épiphénomène dans la genèse de l'expérience émotionnelle subjective (Critchley & Garfinkel, 2017).

2.1.3.2. Au niveau végétatif

Le système nerveux végétatif

Le SNV, également appelé système nerveux autonome, se déploie sur la majorité des viscères (p. ex. l'estomac, les intestins, les reins) par l'intermédiaire de voies ascendantes et descendantes (Noback et al., 2005). Comme exposé précédemment, les afférences et les efférences viscérales contribuent

notamment à l'homéostasie corporelle en réponse à des perturbations externes et internes (Noback et al., 2005). Le SNV est également impliqué dans les fonctions endocriniennes, motrices, de thermorégulation et de reproduction (Cardinali, 2018; Raffin, 2019). Il est important de noter que les afférences végétatives utilisent les mêmes trajets que les afférences somatiques, ce qui rend complexe leur distinction (p. ex. la sensibilité articulaire et musculaire) (Purves et al., 2004).

Au niveau des efférences viscérales, le système végétatif dépend des neurones préganglionnaires, provenant du tronc cérébral et de la moelle épinière (Cardinali, 2018). Ces neurones établissent des synapses avec les neurones postganglionnaires, également appelés motoneurones autonomes, au niveau des ganglions autonomiques du SNV. Les axones de ces neurones se projettent au niveau du cœur, des muscles lisses, des glandes exocrines et endocrines et de certaines cellules liées au système immunitaire (Noback et al., 2005).

Le SNV est généralement distingué en deux branches principales : le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique. Certains auteurs considèrent également une troisième branche, le système nerveux entérique, qui innerve le système gastro-intestinal (i.e., « digestif ») (Cardinali, 2018). Les systèmes sympathiques et parasympathiques collaborent dans le but de produire une réponse adaptative rapide et peu coûteuse en énergie suite aux perturbations rencontrées par l'organisme (*cf.* Figure 9) (Purves et al., 2004).

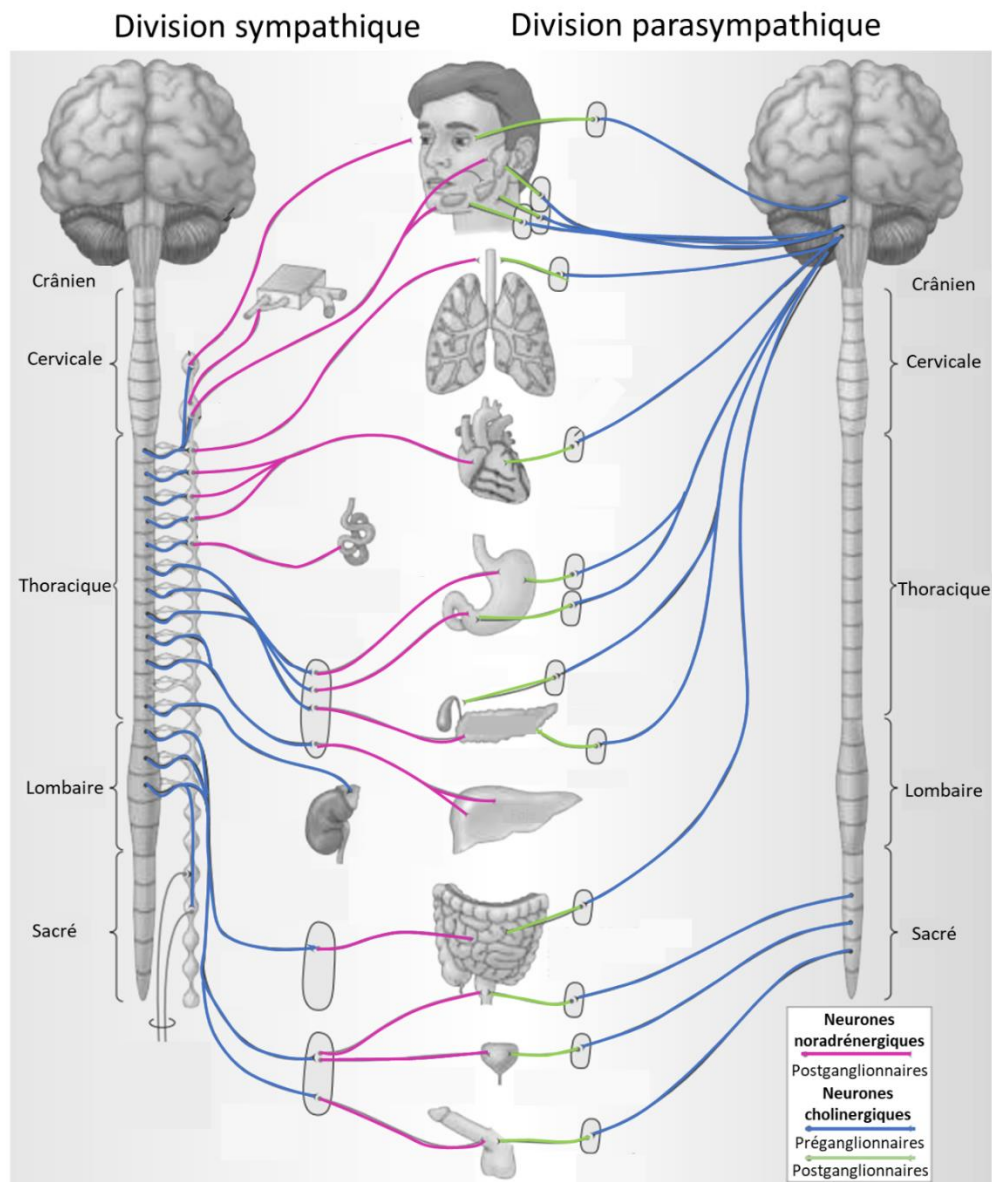


Figure 9. Représentation du système nerveux sympathique (à gauche) et du système nerveux parasympathique (à droite). Adaptée et traduite de Noback et al. (2005).

Le système sympathique est mobilisé pour préparer une action en réponse à une perturbation nécessitant une réaction immédiate. Ces réponses d'urgence incluent de façon non exhaustive le combat et la fuite (réactions « *fight or flight* »), et mobilisent des ressources de l'organisme afin d'optimiser les chances de survie face à un danger potentiel, et ce même sur une période prolongée (Purves et al., 2004). Les modifications du flux sympathique permettent à l'organisme de se préparer

à agir à son plein potentiel, comme avec par exemple la dilatation des bronches pour augmenter l'oxygénation, ou le ralentissement de l'activité du système digestif pour éviter une dépense inutile d'énergie. D'autres changements concernent entre autres l'accélération du rythme cardiaque, l'augmentation de la concentration de sucre dans le sang et l'augmentation de la pression sanguine. Les neurones préganglionnaires de ce système sont situés au niveau de la colonne intermedio-latérale de la moelle épinière (d'où son nom « thoraco-lombaire ») (Cardinali, 2018; Noback et al., 2005; Purves et al., 2004). Ils libèrent majoritairement des catécholamines comme la noradrénaline et la dopamine. Le système sympathique est également impliqué dans la régulation de la libération d'insuline et de glucagon afin de favoriser la mobilisation des ressources de l'organisme.

Le système parasympathique est principalement impliqué dans le maintien et la restauration des ressources de l'organisme (Cardinali, 2018). Il participe entre autres à la vasodilatation, au ralentissement du rythme cardiaque et à l'augmentation de l'activité gastrointestinale par l'augmentation de l'activité péristaltique de l'intestin. Ce système permet également le ralentissement de la libération des catécholamines de la médullosurrénale provoqué par le système sympathique. Les neurones préganglionnaires du système parasympathique proviennent de noyaux du tronc cérébral et de la partie sacrée de la moelle épinière (d'où son appellation « crano-sacré ») et libèrent essentiellement de l'acétylcholine (Cardinali, 2018; Noback et al., 2005; Purves et al., 2004).

Le SNV exerce une influence à plusieurs niveaux de l'expérience émotionnelle (i.e., voies afférentes et efférentes). Dans la recherche en neurosciences et en psychologie expérimentale, plusieurs indicateurs sont utilisés pour indexer l'activité du SNV, comme par exemple des mesures des systèmes cardiovasculaire (p. ex. la pression sanguine) (Lerner et al., 2007; Stemmler et al., 2001), respiratoire (p. ex. le rythme respiratoire) (Bernat et al., 2006; Etzel et al., 2006; Rainville et al., 2006) ou d'expressions faciales (p. ex. la contraction des muscles faciaux) (Pauls & Stemmler, 2003; Stemmler et al., 2001; Vrana & Rollock, 1998). À titre d'illustration, le rythme respiratoire et les contractions des

zygomatiques varient en fonction du niveau de valence et d'arousal ressenti en réponse à des stimuli affectifs (Boiten et al., 1994; Bradley et al., 2001; Lang et al., 1993), bien que pour ces indicateurs les études ne soient pas toujours unanimes sur la nature de la relation (Kreibig, 2010). Comme nous allons le développer, parmi ces indicateurs physiologiques, les réponses électrodermales et la fréquence cardiaque sont particulièrement pertinentes pour établir un lien avec l'expérience émotionnelle subjective d'arousal et de valence, respectivement.

L'activité électrodermale

L'activité électrodermale (AED) est liée à des changements électriques au niveau de la peau (Prokasy & Raskin, 1973). Elle dépend des glandes sudoripares eccrines qui ont notamment une fonction thermorégulatrice pour l'organisme en sécrétant de la sueur (*cf.* Figure 10) (Boucsein et al., 2012; Cacioppo et al., 2007). Ces glandes reçoivent des influences excitatrices et inhibitrices par le biais de l'innervation à des fibres nerveuses sympathiques liées à la formation réticulée. Des études lésionnelles et neurophysiologiques ont en ce sens montré une influence de régions du SNC telles que l'amygdale, l'hippocampe, le cortex cingulaire ou encore le cortex préfrontal sur la réactivité électrodermale (Critchley, 2002; Mangina & Beuzeron-Mangina, 1996).

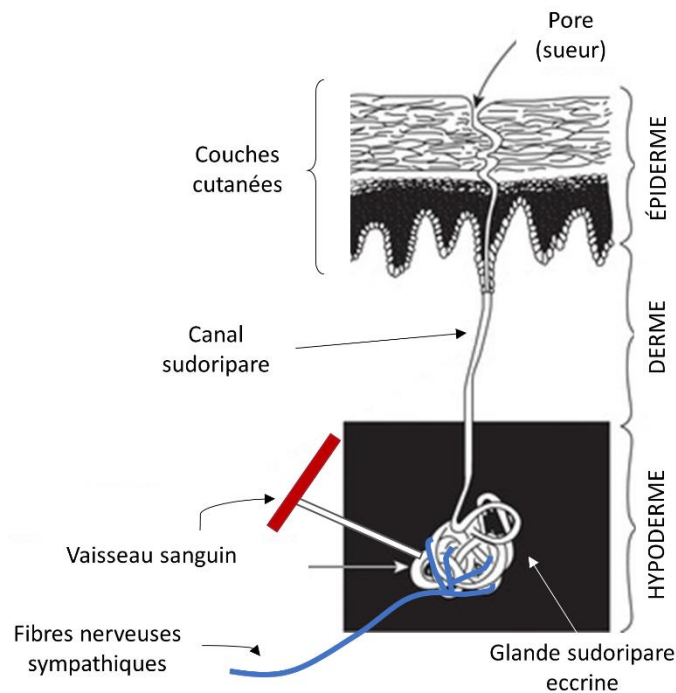


Figure 10. Représentation simplifiée d'une coupe de la peau et d'une glande sudoripare eccrine.
Adaptée et simplifiée de Dawson et al. (2016).

La sueur étant essentiellement composée d'eau, de minéraux et d'urée, les variations de sa sécrétion par les glandes sudoripares entraînent des changements électriques cutanés (Boucsein, 2012). Ces glandes sont largement présentes au niveau de la paume des mains et au niveau de la plante des pieds.

Plusieurs types d'enregistrements permettent de mesurer ces variations électriques, comme des techniques en résistance, en impédance ou encore en conductance (Sequeira & D'Hondt, 2013).

L'enregistrement de la conductance cutanée est la technique la plus largement utilisée en recherche expérimentale. Cette mesure exosomatique évalue la conduction cutanée par le biais d'un courant électrique continu faible délivré par des électrodes, généralement placées sur la face palmaire des phalanges moyennes de l'index et du majeur (Boucsein, 2012). Le signal électrodermal global peut se diviser en deux composantes principales : la composante tonique (lente) et la composante phasique (rapide) (cf. Figure 11) (Droulers et al., 2013; Posada-Quintero & Chon, 2020).

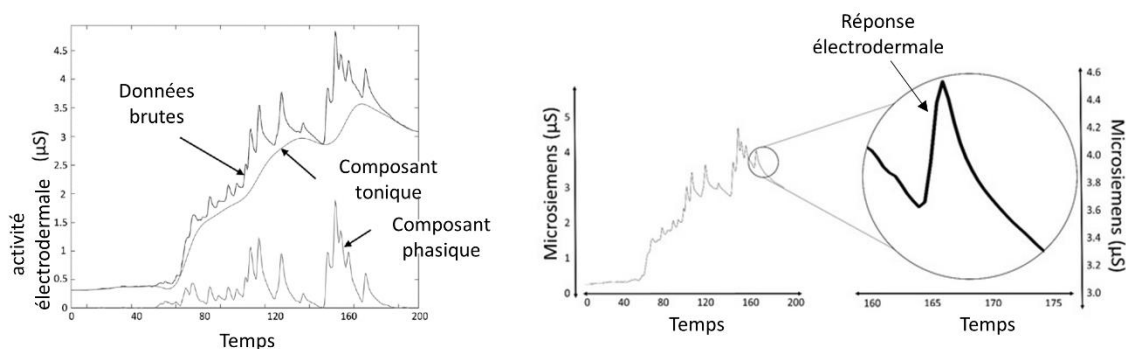


Figure 11. Illustration de la division des composantes phasique et tonique d'un signal électrodermal en fonction du temps (en secondes). Adaptée et traduite de Posado-Quintero & Chon (2020).

La composante tonique représente le niveau de conductance cutanée (« skin conductance level » en anglais) qui reflète l'AED en l'absence de perturbations environnementales et qui évolue spontanément. L'activité phasique, ou réponses électrodermales (RED) (« skin conductance responses » en anglais), se distingue par des modifications rapides et brèves en réponse à des stimuli internes ou externes.

Les RED sont très fréquemment utilisées comme indicateurs de l'activité du système nerveux sympathique. En effet, leur innervation est cholinergique, liée au système sympathique (Posada-Quintero & Chon, 2020). De nombreux travaux montrent que l'AED est sensible à des stimuli affectifs (Greenfield & Sternbach, 1972; Shields et al., 1987). En particulier, l'amplitude des RED augmenterait en fonction de l'arousal ressenti face à un stimulus (*cf.* Figure 12) (Bradley et al., 2001; Bradley & Lang, 2000b; Lang et al., 1993). En effet, de nombreuses études ont montré une corrélation positive entre les scores subjectifs d'arousal et l'amplitude des RED en réponse à une variété de stimuli affectifs, tel que des images (Bernat et al., 2006; Bradley et al., 2001; Lang et al., 1993; Winton et al., 1984), des sons (Bradley & Lang, 2000a) et des vidéos (Codispoti et al., 2008; Frazier et al., 2004; Tourangeau & Ellsworth, 1979). Le biais de négativité stipulant que des stimuli négatifs affectent plus un individu que des stimuli positifs se retrouve également au niveau électrodermal. En ce sens, l'amplitude des RED

est généralement plus élevée pour les stimuli déplaisants (vécus comme plus intenses), par rapport aux stimuli plaisants, et plus élevée pour les stimuli plaisants par rapport aux stimuli neutres (Lang et al., 1993; Norris, 2021).

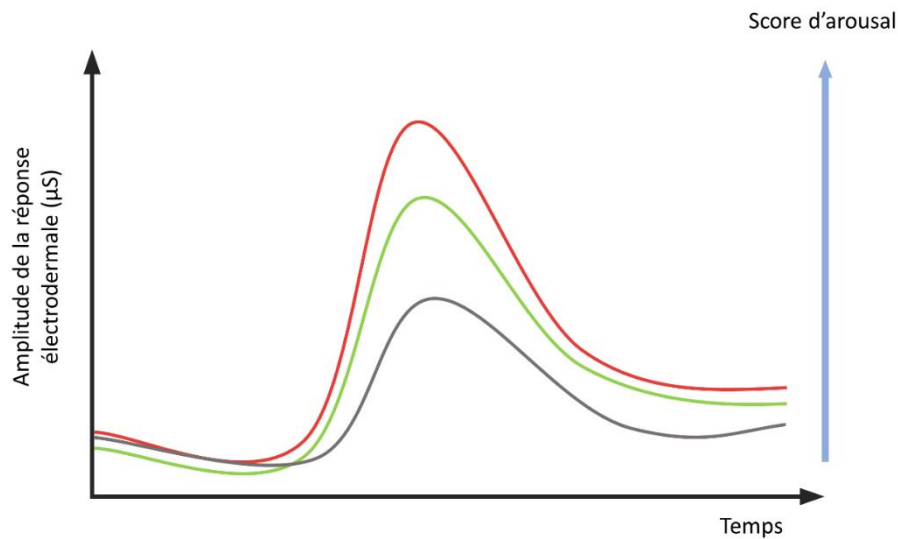


Figure 12. Représentation prototypique de l'amplitude des réponses électrodermales en fonction du temps et des scores d'arousal attribués à des stimuli déplaisant (en rouge), plaisant (en vert) et neutre (en gris).

Plus récemment, l'aire sous la courbe (« integral skin conductance response » en anglais), exprimée en microsiemens (μS), s'est révélée un indicateur complet qui permet de quantifier la RED en calculant son amplitude en fonction de la fenêtre de temps, intégrant donc une analyse des dimensions spatiale et temporelle du signal (cf. Figure 13) (Boucsein, 2012).

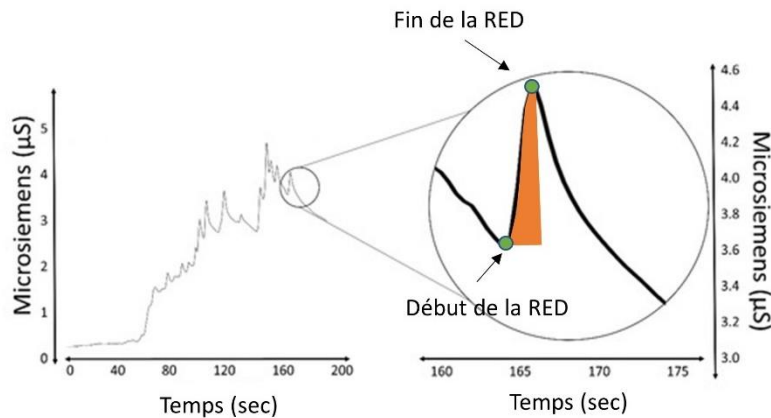


Figure 13. Représentation de l'aire sous la courbe, entre le début et la fin de la réponse électrodermale (RED), en fonction du temps (en secondes).

L'activité cardiaque

L'activité cardiaque est influencée à la fois par les branches sympathique et parasympathique du SNV. Ce sont principalement les nerfs splanchniques cardio-pulmonaires qui contrôlent l'activité sympathique du cœur (Iaizzo & Fitzgerald, 2015). Les nerfs efférents provenant des régions cervicales et thoraciques supérieures innervent le cœur en se répartissant au niveau du myocarde et de la vascularisation, mais sont surtout regroupés au niveau des ventricules (Kawano et al., 2003). Les ganglions parasympathiques sont eux essentiellement regroupés au niveau du nœud sinusal et autour du nœud auriculo-ventriculaire (Iaizzo & Fitzgerald, 2015).

Les battements cardiaques sont le résultat de contractions myocardiques initiées au niveau du nœud sino-auriculaire (ou sinusal) localisé dans l'oreillette droite (Iaizzo, 2015). Ces contractions se produisent à intervalles réguliers et forment ainsi des patterns cycliques d'ondes répétées (Vieau & Iaizzo, 2015). Elles dépendent des variations de polarisations des oreillettes et des ventricules dans le temps. Les mouvements cardiaques entre les extrémités du cœur évoquent ainsi des variations électriques traversant le corps qui peuvent être mesurées à l'aide d'un électrocardiogramme (ECG). Un cycle cardiaque typique est désigné par les lettres PQRST (*cf.* Figure 14). L'onde P résulte de la

dépolarisation des oreillettes, le complexe QRS de la dépolarisation ventriculaire, et l'onde T de la repolarisation ventriculaire (Raffin, 2019; Vieau & Iaizzo, 2015). La fréquence cardiaque est généralement mesurée en évaluant les variations de l'intervalle de temps entre deux pics R : l'intervalle R-R.

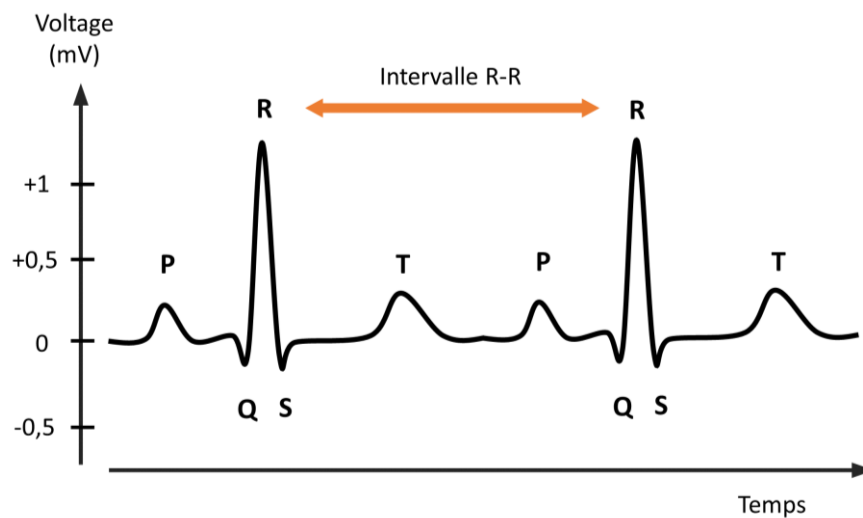


Figure 14. Représentation prototypique de deux cycles cardiaques (PQRST) et de l'intervalle R-R permettant l'analyse de la fréquence cardiaque.

En réponse à un stimulus affectif, la fréquence cardiaque diminuerait (décélération) puis augmenterait (accélération) (cf. Figure 15) (Bradley et al., 2001).

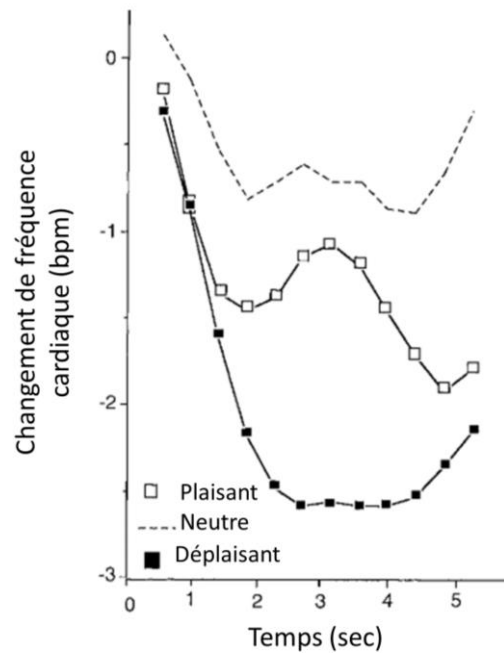


Figure 15. Changement de fréquence cardiaque (en battements par minute) en fonction du temps (en secondes). Adaptée et traduite de Bradley et al. (2001).

Plus précisément, en réponse à des stimuli déplaisants, une décélération cardiaque initiale serait amplifiée en comparaison à des stimuli plaisants, eux même amplifiés par rapport à des stimuli neutres (Bradley et al., 2001; Gao et al., 2023; Lang et al., 1993). L'accélération suivante serait accrue pour les stimuli plaisants en comparaison aux stimuli neutres, et plus élevée pour les stimuli neutres en comparaison aux stimuli déplaisants. De plus, il est important de préciser qu'une étude de Bradley & Lang (2000a) a montré que ces variations seraient également sensibles à l'arousal ressenti face à des stimuli sonores, avec des accélérations cardiaques réduites pour les stimuli affectifs moins activateurs (Bradley & Lang, 2000a). Même si un nombre restreint de preuves empiriques existent, le pic d'accélération cardiaque serait cependant un indicateur du niveau de valence ressenti vis-à-vis d'un stimulus.

2.1.3.3. Au niveau subjectif

L'expérience émotionnelle subjective (ou sentiments) peut être définie comme le résultat de l'intégration et l'interprétation (ou la « conceptualisation » d'après la théorie de l'émotion construite) de changements neurovégétatifs. Par son caractère subjectif, cette expérience est propre à chaque individu et présente donc une grande diversité inter- et même intra-individuelle, la rendant complexe à décrire et à mesurer. D'après Barrett et al. (2007), « *l'expérience de l'émotion émerge à la fois d'un flux continu d'affects en évolution et d'un traitement conceptuel (tout comme le fait de voir "rouge" est une expérience discrète de la couleur qui dérive d'un spectre continu de lumière réfléchie* (Barrett, 2006a) ». En effet, plusieurs facteurs peuvent influencer la manière de conceptualiser et de rapporter sa propre expérience émotionnelle. Parmi ces facteurs, le langage joue un rôle majeur dans la manière dont nous conceptualisons et rapportons nos émotions. Par exemple, le fait de disposer d'un vocabulaire émotionnel plus riche permet d'exprimer et de décrire de façon nuancée ses ressentis (Lindquist & Barrett, 2008; MacCormack & Lindquist, 2017).

Face à la difficulté de rendre compte de la diversité des ressentis émotionnels, les approches dimensionnelles des émotions (cf. partie 2.1.2) ont apporté des moyens de quantification de l'expérience subjective induite par un stimulus affectif. Plusieurs preuves empiriques soutiennent que l'expérience émotionnelle subjective peut être caractérisée par des ressentis de plaisir/déplaisir (i.e., valence) et d'activation (i.e., arousal en anglais) (Barrett, 2006b; Gerdes et al., 2010; Lang et al., 1993; Libkuman et al., 2007; Nielen et al., 2009; Russell, 2003; Russell & Barrett, 1999). Ces dimensions seraient universelles (Mesquita, 2003; Russell, 1983; Scherer, 1997) et innées (Emde et al., 1978; Osofsky, 1979). En outre, elles corrèlent avec des mesures centrales et périphériques, reflets de l'activité du SNC et SNV (p. ex. l'activité cardiaque, l'AED, l'électromyographie faciale, la pupillométrie) (Barrett, 2006a; Cacioppo et al., 2000). Une troisième dimension, la « dominance », a également été décrite et correspondrait au niveau de contrôle perçu d'un individu sur un stimulus. Cette dimension

est néanmoins largement discutée pour son manque de consistance, notamment statistique, entre les études (Libkuman et al., 2007; Russell & Barrett, 1999).

L'une des échelles couramment utilisées pour quantifier ces deux dimensions est le *Self-Assessment Manikin* (SAM) (Bradley & Lang, 1994; Bynion & Feldner, 2020; Lang et al., 1980) (près de 11,000 citations, via Google Scholar). C'est un outil non-verbal et imagé (cf. Figure 16), qui peut être facilement administré à des populations diverses, y compris des enfants (échelle de type Likert en 9 points) (Bradley et al., 1992; Bradley & Lang, 1994; Lang, 1985).

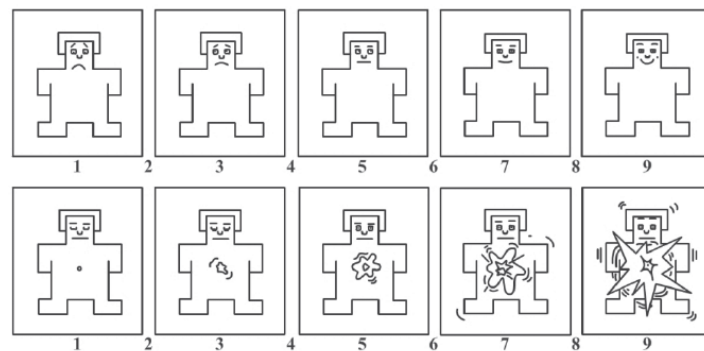


Figure 16. Self-Assessment Manikin (Bradley & Lang, 1994). En haut, l'échelle de valence (de 1, très déplaisant, à 9, très plaisant), en bas, l'échelle d'arousal (de 1, peu intense, à 9, très intense).

En résumé, l'expérience émotionnelle est un processus complexe résultant de réponses cérébrales, neurovégétatives, comportementales et subjectives. La perception d'un stimulus affectif induit des changements cérébraux distribués (p. ex. l'amygdale, l'insula, le CCA) qui viendraient modifier l'activité végétative (corrections homéostatiques). L'intégration de ces changements par le système intéroceptif pourrait à nouveau influencer les réponses neurovégétatives (rétroaction), consciemment ou non. La prise en compte consciente de l'ensemble de ces changements, associé à d'autres facteurs (p. ex. le contexte, les expériences similaires vécues), générerait l'expérience émotionnelle subjective.

2.2. Modèles du trouble de stress post-traumatique

2.2.1. **Modèles neurobiologiques**

2.2.1.1. *Conditionnement de peur*

Les processus de conditionnement de peur, basés sur les principes de l'apprentissage associatif, occupent une place centrale dans la modélisation actuelle du TSPT (Bryant, 2019). Ces modèles trouvent leurs racines dans les travaux d'Ivan Pavlov (1927). Les premières études pionnières réalisées avec des rongeurs ont montré que, lorsqu'un stimulus neutre (stimulus conditionné) est présenté en même temps qu'un stimulus aversif (stimulus inconditionnel) à plusieurs reprises, il prendrait la valeur affective du stimulus aversif, même en étant ensuite présenté de façon isolée (Johnson et al., 2012; Kim & Jung, 2006). Par exemple, si un son neutre (p. ex. un bruit blanc) est associé à un choc électrique, ce même son présenté seul par la suite peut provoquer une réaction de peur. Un exemple célèbre de ce phénomène est illustré par l'étude du « Petit Albert » (Watson & Rayner, 1920). Lorsque le petit Albert, 11 mois, cherchait à interagir avec un rat blanc (p. ex. jouer avec lui, le toucher), un expérimentateur provoquait un son désagréable derrière lui, le faisant sursauter et pleurer. Par la suite, la simple exposition au rat, le stimulus conditionné, lui procurait de la peur. Par apprentissage associatif, l'enfant finit par généraliser sa peur à d'autres éléments partageant des caractéristiques du stimulus conditionné (p. ex. des animaux blancs, des objets à fourrure blanche). Le conditionnement de peur a depuis été confirmé dans de nombreuses études, y compris chez les rongeurs (Blanchard & Blanchard, 1972, 1969; Bolles, 1970; Leaton & Borszcz, 1985).

Des études lésionnelles ont identifié l'amygdale comme étant une région cérébrale essentielle à l'acquisition du conditionnement de peur (Hitchcock & Davis, 1986; LaBar et al., 1995; LeDoux et al., 1984; Sotres-Bayon et al., 2007), ainsi que ses connexions avec d'autres régions telles que

l'hypothalamus ou le noyau gris périaqueducal (Kapp et al., 1979; Pitkänen et al., 1997; Romanski & LeDoux, 1993). Plusieurs revues ont soulevé l'importance de l'hippocampe dans l'intégration et dans l'encodage en mémoire des informations contextuelles liées au conditionnement de peur (pour des revues, voir Izquierdo et al., 2016; Kredlow et al., 2022). Contrairement à des lésions de l'amygdale qui perturberaient à la fois le conditionnement du contexte et du stimulus inconditionnel, des lésions de l'hippocampe perturberaient seulement le conditionnement lié au contexte (Phillips & LeDoux, 1992).

D'autres études se sont concentrées sur les mécanismes sous-jacents à l'extinction du conditionnement de peur. En effet, avec le temps et en l'absence du stimulus inconditionnel lors de la présentation d'un stimulus conditionné, la réponse conditionnée devrait normalement s'estomper, jusqu'à disparaître (Sotres-Bayon et al., 2006). Ce phénomène d'extinction ne désignerait pas une diminution de la trace mnésique du conditionnement, mais la création d'un nouvel apprentissage compétitif au conditionnement (Herry et al., 2010). De nombreuses études en neuroimagerie en sont venues à conclure que l'extinction du conditionnement de peur serait médiée par l'interaction entre le CPFvm et l'hippocampe, qui viendrait inhiber le processus de conditionnement initié au niveau de l'amygdale (pour une revue, voir Milad & Quirk, 2012). Des études chez l'humain et l'animal ont en ce sens montré que la sensibilité à l'altération de l'extinction et du rappel de l'extinction du conditionnement de peur dépend d'un défaut d'excitabilité au niveau du CPFvm et de l'hippocampe (Burgos-Robles et al., 2007; Kalisch et al., 2006; Milad et al., 2007; Phelps, 2004; Quirk et al., 2006).

Dans le cas du TSPT, l'événement traumatique serait tellement brutal et soudain, que le conditionnement de peur serait acquis sans nécessiter de réexposition (Liberzon & Abelson, 2016; VanElzakker et al., 2014). L'application de la théorie du conditionnement de peur au TSPT est venue du constat qu'un rappel externe ou interne de l'événement traumatique (le stimulus conditionné) pouvait réexposer l'individu à une détresse psychique similaire à celle vécue au moment de l'événement traumatique, et ce même après une période prolongée. Par exemple, si un agresseur portait un t-shirt rouge lors d'une agression sexuelle, la simple exposition à la couleur rouge (un rappel

externe) pourrait déclencher une réaction négative chez la victime, même plusieurs mois après l'événement.

Dans le contexte du TSPT, un défaut d'extinction de la réponse conditionnée de peur a été mis en évidence (Blechert et al., 2007; Jovanovic et al., 2010; Milad & Quirk, 2012; Orr et al., 2012; Zuj et al., 2016b, 2016a). En effet, Harnett et al. (2018) ont montré que des individus exposés depuis moins d'un mois à un événement potentiellement traumatique présentaient un plus fort sentiment de menace lors de l'exposition à un stimulus conditionné comparé à des sujets contrôles non-exposés. Selon une étude de Milad et al. (2008), le TSPT serait surtout caractérisé par un déficit du rappel de l'extinction de la peur. Ce phénomène se rapporte à la rétention prolongée en mémoire de l'apprentissage de l'extinction de la réponse conditionnée. Cette étude réalisée auprès de paires de jumeaux monozygotes divergeant en termes d'exposition à des situations de guerre a pu montrer que l'altération du rappel de l'extinction de la peur était déficitaire uniquement chez les individus ayant un TSPT et non leur co-jumeau sans TSPT.

Le déficit d'extinction dans le TSPT pourrait être lié à une altération de l'activation du CPFvm et de l'hippocampe, occasionnant une hyperréactivité de l'amygdale et limitant l'efficacité de l'extinction du conditionnement de peur dans le temps (Bryant et al., 2008; Etkin & Wager, 2007; Kredlow et al., 2022; Pitman et al., 2012; Williams et al., 2006). Au niveau neuroanatomique, le TSPT est associé à une réduction du volume de l'hippocampe (Logue et al., 2018; Smith, 2005), ce qui d'après certains auteurs, pourrait également constituer un facteur de risque pour le développement d'un TSPT (Gilbertson et al., 2002). Des études ont également révélé que l'altération de l'extinction de la peur et de son rappel serait liée à l'expression d'un polymorphisme nucléotidique associée à une diminution de la libération de facteurs neurotrophiques dérivés du cerveau (Val66Met) (Lonsdorf et al., 2015; Ney et al., 2021; Soliman et al., 2010). Ce polymorphisme se retrouverait plus fréquemment chez les individus avec un TSPT que sans TSPT (Felmingham et al., 2018; Zhang et al., 2016). Comme nous le développerons dans la section suivante, des gènes liés à l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) joueraient

également un rôle dans le dysfonctionnement du conditionnement de peur dans le TSPT (Ridder et al., 2012).

L'ensemble de ces travaux suggère un rôle central du conditionnement de peur, de son extinction et de son rappel dans le TSPT, notamment soutenu par les modifications cérébrales retrouvées au niveau de l'hippocampe, de l'amygdale et du cortex préfrontal. Plusieurs modèles cognitifs dominants du TSPT se basent sur ces travaux, notamment pour expliquer une partie de la symptomatologie liée au trouble (cf. partie 2.2.2).

2.2.1.2. Rôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, l'axe du stress

L'axe HHS, ou « axe de stress », joue un rôle central dans la réponse au stress et est étroitement lié aux systèmes sympathique et parasympathique (Smith & Vale, 2006). Lors de l'exposition à une situation remettant en question l'intégrité et l'homéostasie de l'organisme, une alerte serait lancée et l'activation de l'axe HHS provoquerait une « cascade hormonale » (Skelton et al., 2012).

Ce signal d'alerte serait relayé du système affectif antérieur au SNC par les neurones noradrénergiques regroupés dans le locus coeruleus au niveau du pont du tronc cérébral, puis transmis au noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, délivrant l'hormone de libération de la corticotrophine et la vasopressine. Ces substances stimulent la sécrétion de l'hormone adrénocorticotrope par l'hypophyse antérieure qui provoque à son tour la sécrétion de glucocorticoïdes par les glandes surrénales, notamment le cortisol (Tsigos & Chrousos, 2002). L'augmentation du taux de glucose dans le sang permet à l'organisme de mobiliser de l'énergie pour faire face au danger initial. Une fois que la situation de danger est « maîtrisée » et/ou l'homéostasie est rétablie, la sécrétion de ces hormones

est régulée à la baisse par un mécanisme de rétrocontrôle négatif, activé lorsque le cortisol se lie aux récepteurs de glucocorticoïdes (de Kloet et al., 1998). Ce rétrocontrôle est essentiel pour limiter la durée d'activation de l'axe HHS. En effet, une activation prolongée de cet axe est énergivore pour l'organisme et peut avoir des effets délétères sur le plan catabolique, immunitaire et de la reproduction (Tsigos & Chrousos, 2002).

Le TSPT serait associé à une modification de l'interaction complexe entre l'hypothalamus, les glandes surrénaliennes et l'hypophyse. Les individus avec un TSPT présentent des taux réduits de cortisol, une sensibilité accrue des récepteurs de glucocorticoïdes et un état pro-inflammatoire par rapport à ceux sans TSPT (Olf, 2017; Olf et al., 2006; Yehuda et al., 1991). Bien qu'une méta-analyse sur 37 études de Klaassens et al. (2012) n'ait pas confirmé cette diminution du taux de cortisol dans le TSPT, une méta-analyse de Morris et al. (2012) publiée la même année, et incluant un plus grand nombre d'études (N=47), suggère que les individus avec un TSPT présentent un taux de cortisol journalier plus bas que des individus n'ayant jamais été exposé à un événement potentiellement traumatique. Cet effet serait modéré par l'âge, le sexe et le délai écoulé depuis l'événement traumatique. Une hypothèse formulée est celle d'une augmentation de l'activité de rétrocontrôle de l'axe HHS dans le TSPT. Ce dérèglement a également été retrouvé chez des individus exposés à un événement potentiellement traumatique n'ayant pas développé de TSPT et ne constituerait donc pas un facteur prédisposant au développement d'un TSPT (Morris et al., 2012).

Une étude revue a examiné l'état général des connaissances sur l'interaction entre l'axe HHS et le TSPT et a révélé des données parfois contradictoires (Dunlop & Wong, 2019). Il semble néanmoins admis qu'il existe une altération de la réponse adaptative au stress dans le TSPT, ce qui ouvre des perspectives intéressantes dans le développement de traitements pharmacologiques (Sijbrandij et al., 2015; Yehuda et al., 2010).

2.2.1.3. *Le modèle unificateur en triple réseau*

L'interaction de trois systèmes a également été soulevée comme pouvant expliquer les manifestations liées au TSPT ; le réseau du mode par défaut, le réseau de saillance et le réseau exécutif (Menon, 2011; Patel et al., 2012; Sridharan et al., 2008; Yehuda et al., 2015). Ces réseaux étendus sont essentiels pour la réalisation de tâches cognitives plus ou moins complexes. Le réseau de saillance est impliqué dans la détection et le traitement d'informations internes et externes saillantes et implique notamment le CCA dorsal et le cortex insulaire (Seeley et al., 2007). Le réseau du mode par défaut est quant à lui actif en l'absence de tâche cognitive dirigée vers un but (Raichle et al., 2001; Supekar et al., 2010). Il participe entre autres à la représentation de soi, la régulation émotionnelle et la projection dans le futur (Buckner & Carroll, 2007). Il comporte les régions latérales du cortex pariétal, le cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire postérieur. Le réseau exécutif central est impliqué dans des tâches cognitives de haut niveau, nécessitant par exemple la mémoire de travail, l'inhibition ou encore la planification (Daniels et al., 2010; Menon, 2011). Il inclut les régions frontopariétales, et notamment le cortex préfrontal médian.

Selon le modèle de réseau triple de Menon (2011), un défaut de connectivité entre ces régions pourrait être responsable de certains dysfonctionnements dans le TSPT, ainsi que d'autres troubles psychiatriques, tels que les troubles anxieux (*cf.* Figure 17). Plus spécialement, lors de la perception d'un stimulus pertinent pour l'organisme, l'insula antérieure, impliqué dans le réseau de saillance, jouerait un rôle dans l'interconnectivité des réseaux, notamment en initiant l'activation du réseau exécutif central et le désengagement du réseau de mode par défaut (Daniels et al., 2010; Sridharan et al., 2008; Sripada et al., 2012).

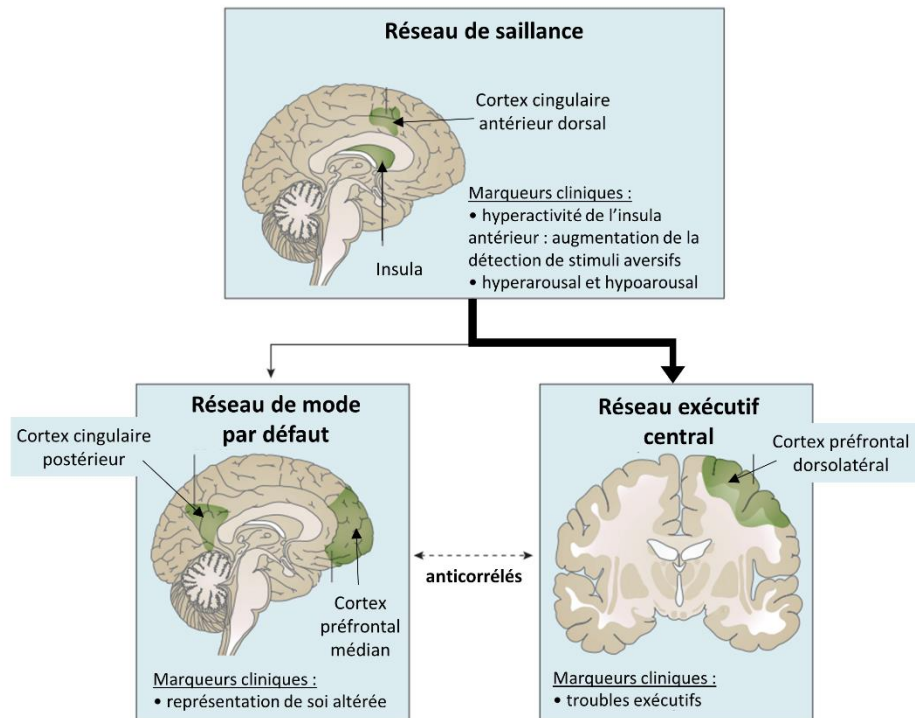


Figure 17. Représentation de l'interaction dysfonctionnelle du réseau de mode par défaut, du réseau de saillance et du réseau exécutif central dans le TSPT, selon le modèle de Menon (2011). Synthèse des marqueurs cliniques liés aux altérations des différents réseaux. Adaptée et traduite de Yehuda et al. (2015).

Un dysfonctionnement de cette relation, et notamment dans le cas du TSPT, une suractivation du réseau de saillance pourrait occasionner (i) une détection exagérée de stimuli considérés saillants (bottom-up), (ii) une suractivation du réseau exécutif et par conséquent des ressources cognitives mobilisées pour faire face à ces stimuli (top-down), (iii) une augmentation de l'interaction avec l'insula postérieure par l'insula antérieure, provoquant une réactivité physiologique accrue aux stimuli.

Ce modèle pourrait ainsi expliquer à la fois les symptômes d'hyperarousal à travers la suractivation du réseau de saillance, les altérations de la cognition, par la suractivation du réseau exécutif central ou encore les difficultés liées à la représentation de soi dans le présent et le futur suite à un défaut d'engagement du réseau de mode par défaut.

2.2.2. Modèles cognitifs

2.2.2.1. Modèle d'Edna Foa : la structure de peur pathologique

Le modèle cognitif d'Edna Foa (Foa et al., 1989; Foa & Kozak, 1986) se base sur la notion de « structure de peur » développée par Lang (Lang, 1977, 1979; Lang et al., 1970). Selon le modèle de Lang, la structure de peur en mémoire comprend trois types d'informations : (1) le contexte du stimulus évoquant de la peur, (2) les réponses verbales, physiologiques et comportementales, et (3) l'interprétation de la signification du stimulus sur la base des réponses de la structure de peur. Cette structuration de la peur en mémoire permettrait de déclencher des réactions de fuite ou d'évitement face à un danger.

Selon le modèle d'Edna Foa, les structures de peur permettraient d'identifier (1) un danger dans l'environnement (c'est-à-dire un événement violant le sentiment de sécurité d'un individu) et (2) les options disponibles pour y faire face. L'expérience d'un événement traumatique provoquerait un sentiment général de danger chez la personne présentant un TSPT, lui faisant percevoir son environnement comme imprévisible et incontrôlable. Ces deux notions expliqueraient les symptômes d'hypervigilance et d'hyperarousal quotidiens dans le TSPT. Certaines études ont également révélé qu'en comparaison à un danger réel, le danger « perçu » d'une situation serait un prédicteur plus fiable du développement d'un TSPT (Holbrook et al., 2001; Sales et al., 1984).

Selon le modèle de Foa, un même événement potentiellement traumatique serait perçu différemment en fonction du contexte. Par exemple, le sentiment de sécurité pourrait varier si une personne se fait agresser dans un quartier notoirement « dangereux » de nuit, ou dans un quartier calme résidentiel en pleine journée. Ainsi, la survenue d'un événement potentiellement traumatique dans un contexte initialement considéré sûr par l'individu altère davantage le sentiment de sécurité général et favoriserait le développement d'un TSPT.

Les structures de la peur deviendraient pathologiques si les éléments stockés en lien avec l'événement traumatique ne représentent plus la réalité du monde, si des stimuli n'étant pas directement reliés à l'événement évoquent de l'évitement et sont associés à un sentiment de danger (*cf.* conditionnement de peur), ou encore si de nombreux éléments déclencheurs affectent la mise en place de comportements adaptatifs (Friedman et al., 2007).

Pour pouvoir diminuer le sentiment de peur pathologique, il faudrait alors que le souvenir de l'événement soit accessible consciemment à la personne. Avec un accompagnement thérapeutique, il serait alors possible de former un nouveau souvenir en introduisant de nouvelles données cognitivo-affectives et en modifiant ainsi l'émotion dominante de peur associée au souvenir (Amir et al., 1998; Foa et al., 1991). Cela suggère qu'un évitement plus prononcé des rappels de l'événement traumatique ou des troubles mnésiques en lien avec l'événement plus marqués serait associé à un risque plus élevé de chronicité du TSPT.

2.2.2.2. Modèle d'Ehlers & Clark

Malgré une convergence significative avec le modèle de Foa (Foa et al., 1989; Foa & Kozak, 1986), le modèle cognitif de Ehlers & Clark (2000) apporte une compréhension plus approfondie du maintien de l'impact émotionnel d'un événement traumatique bien après l'exposition initiale. D'après ces auteurs, deux éléments seraient centraux à la chronicité du TSPT : (1) l'évaluation excessivement négative de l'événement traumatique et ses conséquences, et (2) la précision et la contextualisation du souvenir de l'événement traumatique, ainsi que son imbrication avec d'autres souvenirs épisodiques. En effet, les souvenirs liés à l'événement traumatique seraient généralement incomplets, peu contextualisés et associés à un niveau élevé d'activation. D'après Ehlers & Clark (2000), la fragmentation du souvenir traumatique jouerait un rôle dans la génération des symptômes d'intrusion. En d'autres termes, si une personne se rappelle avoir vécu des ressentis intenses et négatifs au moment de l'événement mais a

un souvenir limité des éléments contextuels de l'événement, cela favoriserait ensuite les intrusions traumatiques par des déclencheurs externes ou internes qui ne sont pas directement liés à l'événement (Brewin, 2016; Ehling et al., 2008). Une faible trace mnésique de l'événement traumatique n'empêcherait pas l'évocation involontaire de souvenirs traumatiques, mais limiterait la capacité à faire le lien entre un sentiment de peur et la présentation d'un déclencheur dans un environnement sécurisé. Par exemple, un individu avec un TSPT pourrait ressentir de la peur en sentant un parfum particulier en croisant quelqu'un dans la rue, sans toutefois réaliser que cette réaction est causée par l'association avec le souvenir du parfum de son agresseur.

Les modèles cognitifs de Foa et d'Ehlers & Clark se basent sur la conceptualisation des théories de l'évaluation cognitive (cf. partie 2.1.2), en suggérant que le TSPT résulterait de l'évaluation cognitive d'éléments externes (p. ex. la perception du niveau de danger environnant) et internes (p. ex. le sentiment d'impuissance) face à l'événement traumatique. Ces modèles mettent également l'accent sur la nature de l'encodage de souvenirs traumatiques en mémoire, essentiellement sensorielle et fragmentée, qui contribue à la chronicité du trouble (Brewin et al., 2010; Bryant, 2019).

Ces modèles constituent le socle théorique des psychothérapies recommandées actuellement, mais ils ont été proposés à une époque où le TSPT était encore considéré comme un trouble anxieux dans le DSM (American Psychiatric Association, 2000, 2022). Les concepts de conditionnement de peur et de mémoire traumatique sont considérés centraux dans ces modèles, voire même constituent des pré-requis au développement du trouble, contrairement à certaines conceptions plus récentes qui considèrent une plus large palette de réponses émotionnelles associées au TSPT (p. ex. la colère, la honte) (Resick & Miller, 2009; Rizvi et al., 2008). Certains auteurs n'ont pas soutenu la notion de mémoire fragmentée, remettant en question la décontextualisation et l'incohérence des souvenirs traumatiques comme cible thérapeutique du TSPT (Rubin et al., 2016a, 2016b). Cela pourrait expliquer

pourquoi certains patients présentent des symptômes résiduels ou rechutent suite aux thérapies recommandées construites sur ces modèles.

En effet, les thérapies par exposition prolongée, les thérapies actuellement recommandées dans la prise en charge du TSPT, ont été construites sur le modèle du conditionnement de peur et de gestion de la réponse au stress (Foa et al., 2000, 2007; Helpman et al., 2016; Powers et al., 2010). Cependant, malgré leur efficacité, ces thérapies présentent des taux de rechute pouvant aller jusqu'à 78.2% (avec un taux d'abandon global d'environ 36%) et de symptômes résiduels allant de 31% à 59% (particulièrement pour les symptômes d'hyperarousal) (Goetter et al., 2015; Larsen et al., 2019a). Ces dernières données soulignent les limites des modèles basés sur ces processus pour expliquer l'ensemble des manifestations symptomatologiques du trouble.

Plus largement, les modèles cognitifs et neurobiologiques apportent essentiellement une explication aux symptômes d'intrusion et d'évitement, des symptômes reliés directement à l'événement traumatique. Ces modèles n'expliquent cependant généralement pas les autres manifestations symptomatiques, notamment liées à l'altération de l'arousal et de la réactivité et l'altération négative de l'humeur et de la cognition. Cela inclut la perturbation de l'expérience émotionnelle, illustrée par un état émotionnel négatif persistant, une incapacité à ressentir des émotions positives, un sentiment intense et prolongé de détresse psychique lors de la réexposition à un élément relié au traumatisme, ou encore des attentes négatives, persistantes et exagérées à propos d'eux-mêmes, d'autrui ou du monde.

3. Prévision affective et trouble de stress post-traumatique

“Nous sommes au futur. Voici demain qui règne aujourd'hui sur la terre.”

- René Char

3.1. Imaginer le futur : cognition orientée vers le futur

3.1.1. Voyage mental dans le futur

Qu'est-ce que je vais manger ce soir ?   à quelle heure est-ce que je dois me rendre à ce rendez-vous ?

Où est-ce que je vais passer mes futures vacances ?

Au cours d'une journée, nous consacrons une grande part de notre temps à penser au futur (Baird et al., 2011; Killingsworth & Gilbert, 2010; Stawarczyk et al., 2013). Des travaux suggèrent que les individus ont en moyenne 60 pensées orientées vers le futur chaque jour, soit une pensée prospective toutes les 16 minutes environ pour une journée de 16 heures d'éveil (D'Argembeau et al., 2011). Près de 60 % de ces pensées comportent une dimension affective. Nos pensées quotidiennes tournées vers le futur (38%) seraient même presque deux fois plus fréquentes que celles tournées vers le passé (21%) (Jason et al., 1989). Cet effet pourrait s'expliquer par notre propension à accorder davantage de valeur à des événements futurs (versus passés) (Caruso et al., 2008). Cette préférence s'expliquerait par le fait que penser au futur évoquerait des affects plus marqués, mais aussi car l'incertitude liée au futur nous donne une impression de contrôle supérieur sur les événements.

Cette capacité à se désengager du présent pour se projeter dans le futur aurait pour fonction principale de permettre l'anticipation et l'évitement de menaces potentielles pour notre survie, mais également la quête de bien-être (Berntsen & Jacobsen, 2008; Gilbert & Wilson, 2007; Miloyan & Suddendorf,

2015; Suddendorf et al., 2011). Par exemple, « *si je m'approche de ce serpent venimeux, il peut me mordre et me tuer. Je vais donc m'en éloigner* ». Plus généralement, les pensées orientées vers le futur faciliteraient l'anticipation, la planification et la préparation en vue de situations futures (p. ex. réviser pour un examen). Ces pensées seraient ainsi impliquées dans la prise de décision, la définition d'objectifs à courts et moyens termes, et la résolution de problèmes (p. ex. anticiper les coups pendant une partie d'échecs) (Atance & O'Neill, 2001; Cole & Berntsen, 2016; Morin, 2006; Pham & Taylor, 1999; Suddendorf & Corballis, 2007; Taylor et al., 1998; Tulving, 2005). S'il a longtemps été avancé que l'élaboration de pensées prospectives était propre à l'Homme, des études laissent supposer que ces processus existent chez d'autres animaux, comme les primates et les oiseaux (Bar, 2011; Corballis, 2019; Sauciuc et al., 2016).

Plusieurs processus cognitifs orientés vers le futur ont été étudiés, notamment le voyage mental dans le temps, la mémoire prospective, ou encore les pensées épisodiques futures (Buckner & Carroll, 2007; Schacter et al., 2017). Comme nous le développerons par la suite, l'étude des processus induisant une simulation du futur (« prospection » en anglais) est indissociable de celle de la mémoire du passé (« rétrospection ») (D'Argembeau & Van der Linden, 2004; Szpunar & McDermott, 2008).

Le voyage mental dans le temps figure parmi les premiers processus cognitifs orientés vers le futur à avoir été étudiés et popularisés. Dans les années 1980, Endel Tulving (1983, 1985) a défini ce concept comme la capacité à voyager mentalement à la fois dans le passé et le futur. Ce processus dépendrait de la mémoire épisodique, la mémoire des expériences personnellement vécues inscrites dans un espace et un temps subjectifs (Suddendorf, 1997; Suddendorf & Corballis, 2007; Tulving, 1993). Les souvenirs épisodiques sont essentiels au quotidien (p. ex. se rappeler de payer ses factures), servent à des fins sociales (p. ex. partager des anecdotes), seraient intimement liés à la construction de l'image de soi, et permettent de se forger une représentation de soi-même dans le futur (Becquet et al., 2017; Tulving, 1985). Cette dernière fonction renvoie à la notion de « pensées épisodiques futures », définie

comme l'« *habileté à imaginer des épisodes personnels spécifiques pouvant potentiellement survenir dans le futur* » (Atance & O'Neill, 2001; Szpunar, 2010).

3.1.2. Se rappeler son passé pour imaginer son futur

La relation intrinsèque entre la capacité à naviguer mentalement dans le passé et le futur a d'abord été démontrée à travers des études lésionnelles. Une étude de cas a révélé que, suite à une hypoxie cérébrale, le patient DB présentait un déficit non seulement lors du rappel d'expériences personnelles passées, mais également lors de l'anticipation d'événements futurs (Klein et al., 2002). Une autre étude, réalisée auprès de 5 patients présentant des lésions au niveau de la région hippocampique bilatérale, a révélé une altération des performances en mémoire épisodique, ainsi que dans l'élaboration de scénarios futurs plausibles ou fictifs (Hassabis et al., 2007). Le patient CW présentait des déficits similaires après avoir été victime d'un virus détruisant ses hippocampes (Suddendorf et al., 2011). Sa femme le décrivit ensuite comme s'il était « bloqué dans le passé » (Wearing, 2005). Pour finir, le patient KC confirma ces observations cliniques, à la suite d'un accident de moto ayant provoqué des lésions bilatérales de l'hippocampe (Rosenbaum et al., 2005; Tulving, 1985). Si comme le patient CW, KC ne pouvait pas élaborer de pensées prospectives, il pouvait cependant comprendre le concept de temps et prendre des décisions relatives au futur (Craver et al., 2014).

Des études en neuroimagerie ont corroboré l'implication de régions du lobe temporal médian, plus spécialement de l'hippocampe et des régions parahippocampiques, de même que celle du cortex préfrontal médian, du cortex temporal latéral et du cortex pariétal médian et latéral (c'est-à-dire, cortex retrospinal et précunéus) (Addis et al., 2007, 2009; Botzung et al., 2008; Martin et al., 2011;

Rasmussen, 2013; Schacter & Addis, 2009; pour une méta-analyse, voir Benoit & Schacter, 2015). Ces régions cérébrales seraient impliquées à la fois dans le rappel de souvenirs du passé et la projection et la construction de pensées liées au futur (*cf.* Figure 18).

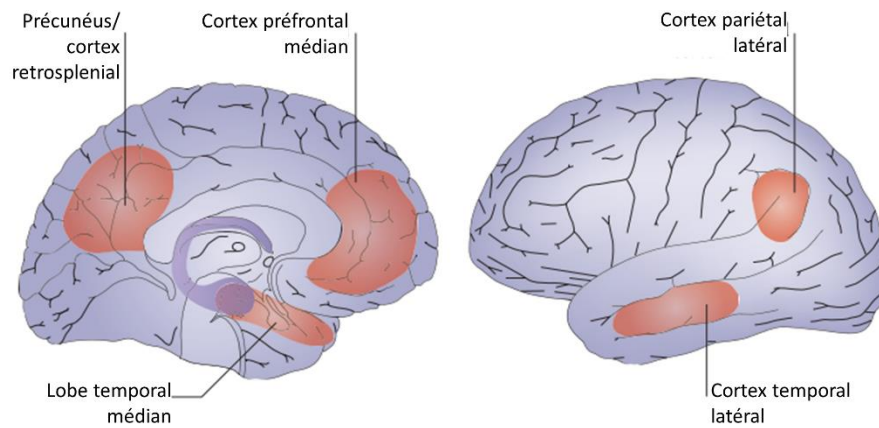


Figure 18. Régions cérébrales associées aux pensées liées au passé et au futur. Traduite de Schacter & Addis (2007).

Selon la théorie de la simulation épisodique constructive de Schacter & Addis (2007a, 2007b), un souvenir épisodique serait stocké sous la forme de multiples éléments et non pas en une entité spécifique et unique. Pour illustrer cette théorie, prenons l'exemple d'un voyage antérieur. Nous pourrions nous rappeler d'un paysage après une longue randonnée, d'une glace mangée au soleil, ou encore de la colère de voir sa tente inondée. Cependant, il nous serait bien difficile de se rappeler de la totalité de ces scènes. Lorsque nous imaginons un événement futur, nous ne procédons pas à la création d'une réplique d'un événement passé, mais d'une représentation abstraite, construite sur la base de plusieurs éléments de souvenirs épisodiques (D'Argembeau & Van der Linden, 2004; Dudai & Carruthers, 2005; Suddendorf, 1997; Suddendorf & Busby, 2003; Tulving, 2002). Cette démarche garantirait de générer des scénarios futurs plus adaptés et flexibles à la situation anticipée (Buckner & Carroll, 2007). D'après Schacter & Addis (2007a), ce système, commun au rappel de souvenirs épisodiques et à la projection de soi dans le futur, peut « *extraire, recombinaison et réassembler des*

éléments de manière flexible, ce qui nous permet de simuler, d'imaginer ou de "pré-expérimenter" (Atance & O'Neill, 2001) des événements qui ne se sont jamais produits auparavant, sous la forme exacte dans laquelle nous les imaginons. ». Des données issues d'études de neuroimagerie ont révélé une activation accrue au niveau des lobes frontal et temporal médian, essentiellement au niveau du gyrus parahippocampique gauche, lors de l'élaboration de pensées prospectives en comparaison à des pensées liées au passées (cf. Figure 19A et 19B) (Addis et al., 2009; Okuda et al., 2003). Selon les auteurs de ces études, cette différence pourrait se justifier par le fait que la simulation de pensées prospectives demanderait davantage de ressources cognitives, notamment en nécessitant la réactivation de plusieurs « éléments » issus d'expériences passées.

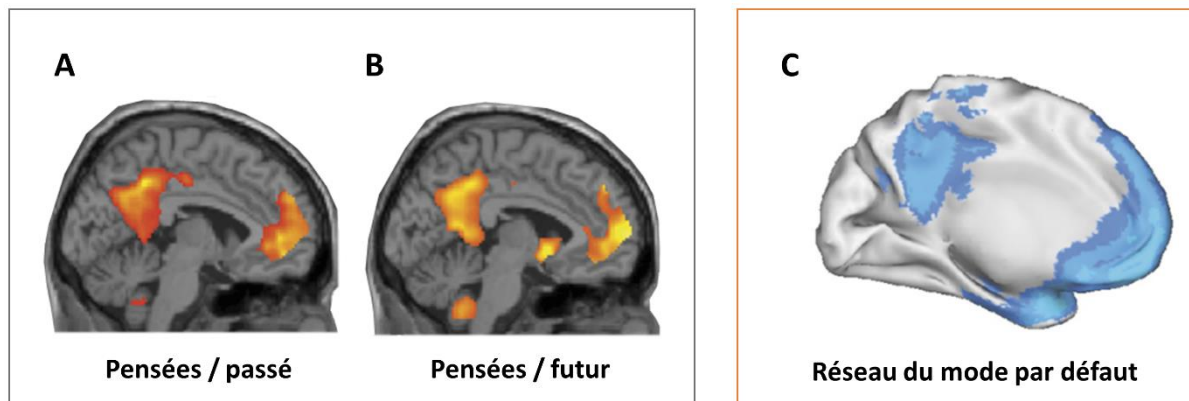


Figure 19. Régions cérébrales impliquées dans la projection dans le passé (A) et le futur (B). La figure C représente les activations cérébrales lors de l'engagement du réseau du mode par défaut. Adaptée et traduite de Buckner & Carroll (2007).

Buckner et Carroll (2007) avancent que les régions cérébrales précédemment mentionnées (notamment les régions frontales et temporopariétales médianes) participent à un réseau commun aux processus impliquant une simulation mentale de soi et des changements de perspectives (p. ex. se projeter dans plusieurs situations alternatives). Parmi ces processus, ils citent la prospection (c'est-à-dire, la projection future de soi), la mémoire épisodique, la navigation (c'est-à-dire, le fait de simuler mentalement un autre point de vue ou environnement) et la théorie de l'esprit (c'est-à-dire, le fait de prendre en considération la perspective d'autrui). Il est également intéressant de noter que ces régions

cérébrales seraient impliquées dans le réseau du mode par défaut, un réseau cérébral actif en l'absence d'activité cognitive dirigée vers un but (*cf.* Figure 19C) (Benoit & Schacter, 2015; Raichle et al., 2001; Shulman et al., 1997; Sokoloff et al., 1955). Le chevauchement de ces régions cérébrales suggère que, lorsque nous ne sommes pas engagés dans une activité cognitive ayant un objectif, nous serions en train de voyager mentalement dans le futur et le passé.

3.2. La prévision affective

3.2.1. Prévision affective et modèles

Si la cognition orientée vers le futur regroupe l'ensemble des processus cognitifs liés à l'élaboration de pensées prospectives, nous pouvons distinguer deux processus essentiels : la projection mentale, ou la construction mentale d'événements futurs, et la prévision affective, qui désigne la capacité à prédire ses propres ressentis émotionnels vis-à-vis d'un événement futur (*cf.* Figure 20) (pour une revue complète, voir Wilson & Gilbert, 2003).

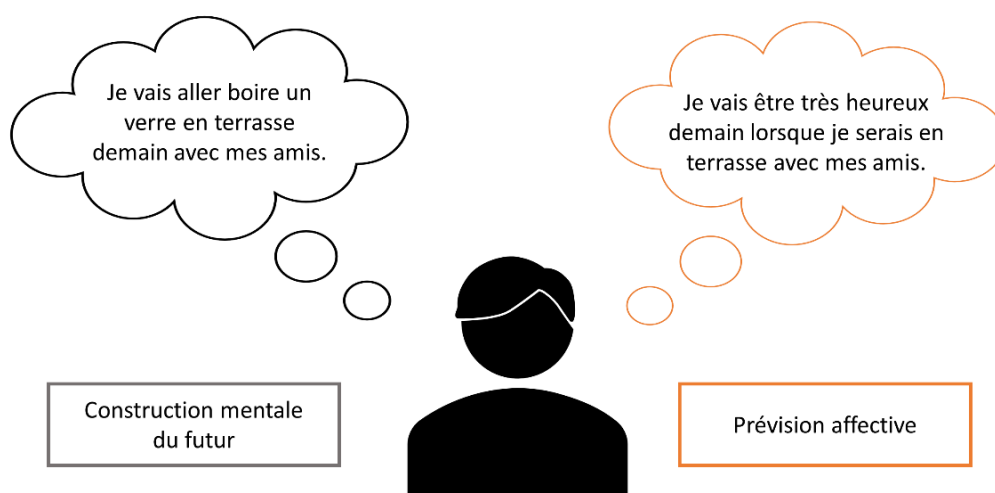


Figure 20. Illustration comparant la construction mentale du futur (à gauche) et la prévision affective (à droite).

Cette projection affective future nous permettrait de déterminer si un scénario aura une issue personnelle plutôt positive ou négative, et permettrait d'ajuster nos comportements en conséquence afin de favoriser notre bien-être et plus généralement notre survie (Kurtz, 2018; Miloyan & Suddendorf, 2015). Par exemple, si j'estime que rater mon examen de fin d'année me rendra triste, je peux déduire qu'il faut que je travaille davantage pour éviter une mauvaise note ou un échec scolaire. Certains auteurs postulent que la fonction de la prévision affective ne consisterait pas tant à prodiguer une prédiction exacte, mais plutôt à jouer un rôle motivationnel dans l'initiation d'actions visant une issue positive pour la personne (Dillard et al., 2020; Miloyan & Suddendorf, 2015).

Du fait de l'impact des affects sur la prise de décision (Carlson et al., 2023; Charpentier et al., 2016), la prévision affective a fait l'objet d'études interdisciplinaires en psychologie sociale mais également en économie dans le but d'étudier les choix de consommateurs (p. ex. « *Est-ce que dépenser tant d'argent pour cette nouvelle voiture me rendrait vraiment heureux ?* ») (Ebert et al., 2009; Karl et al., 2022; Pilin, 2020; Shiv & Huber, 2000). D'autres études en psychologie de la santé ont porté sur le rôle de la prévision affective sur les prises de décisions liées à la santé (Ellis et al., 2018), comme le choix de traitements médicaux (Rhodes & Strain, 2008), de vaccinations (Chapman & Coups, 2006), ou encore dans le dépistage de maladies génétiques (Peters et al., 2014).

Selon Gilbert et Wilson (2009), pionniers de la recherche sur la prévision affective, lorsque nous pensons à un futur scénario, nous générons des simulations mentales de cet événement (« preview »), ce qui évoquerait des réactions émotionnelles (« premissions » ou « prefeel ») (cf. Figure 21A). De manière analogue au modèle de l'expérience émotionnelle décrit précédemment (cf. Figure 21B), c'est l'interprétation et l'intégration des réponses émotionnelles anticipées qui permettrait de prédire l'expérience émotionnelle subjective survenant lors de l'événement futur (« predictions ») (Damasio & Carvalho, 2013). Gilbert et al. (2002) parlent d'un phénomène de « *correction temporelle des réactions proxy* » au moment de la simulation mentale. En d'autres termes, les individus

transféreraient dans le temps les réponses émotionnelles suscitées par la simulation, en envisageant que ce qu'ils ressentent à ce moment reflètera leurs ressentis futurs lors de l'événement (Gilbert et al., 2002).

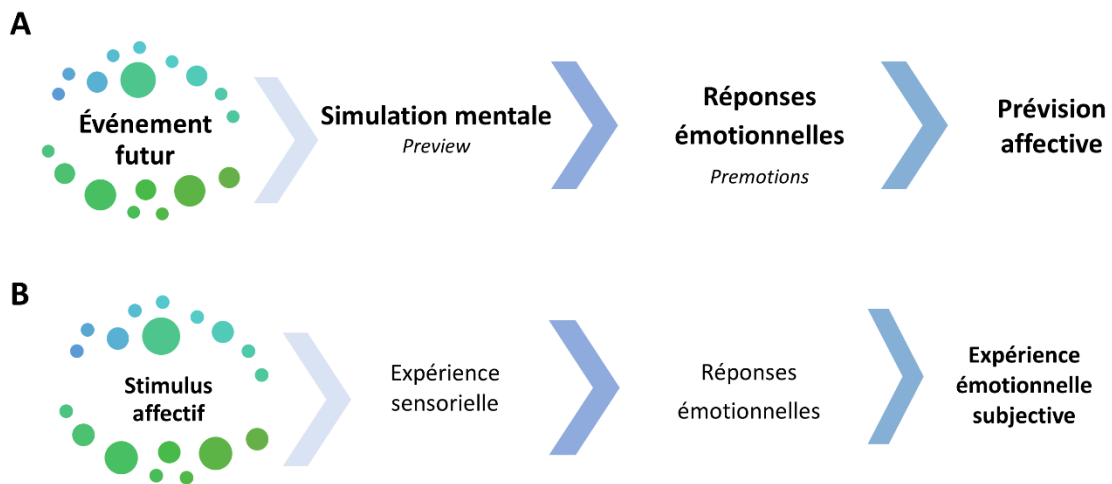


Figure 21. Représentations simplifiées du modèle de la prévision affective de Gilbert & Wilson (2009) (A) et du modèle de l'expérience émotionnelle de Damasio & Carvalho (2013) (B).

La phase de simulation mentale (« preview ») fait référence à la littérature précédemment citée à propos de la projection future, et dont les corrélats cérébraux sont bien connus. Cependant, aucune étude n'a encore exploré les corrélats cérébraux et neurovégétatifs spécifiques à la prévision affective. Toutefois, d'autres champs d'études, notamment relatifs aux prises de décisions, permettent de formuler des hypothèses sur les mécanismes sous-jacents à la génération de réponses émotionnelles lors de la projection futur (« premotions » ou « prefeel »). Par exemple, la simulation de futurs événements évoquerait des changements au niveau du noyau accumbens et du striatum ventral en cas d'anticipation d'un événement plaisant, et de l'insula et de l'amygdale en cas de l'anticipation d'un événement déplaisant (i.e., gains et pertes monétaires) (Knutson et al., 2007; Seymour et al., 2007; Yacubian et al., 2006). En complément, plusieurs travaux de Benoit et al. (2011, 2014, 2019) ont exploré les déterminants de l'attribution d'une valeur hédonique à de futurs scénarios, et ont montré que l'activation du CPFvm était positivement corrélée au caractère plaisant anticipé en réponse à un

événement futur. De plus, un papier de Lin et al. (2014) a montré que l'activité du CPFvm reflétait la valeur subjective attribuée à un scénario imaginaire, valeur établie en fonction de besoins physiologiques induits par les expérimentateurs (p. ex. le fait d'imaginer voir une bouteille d'eau en ayant très soif rendra heureux). L'importance de cette région dans la détermination des ressentis émotionnels était déjà présentée dans le cadre de la théorie des marqueurs somatiques de Damasio (1994), qui montrait qu'une lésion de du CPFvm altérerait non seulement les ressentis émotionnels face à des stimuli affectifs, mais également la capacité à prévoir de futures conséquences (p. ex. lors de l'anticipation de gains).

Malgré ces données, aucune étude n'a directement exploré les déterminants neurocognitifs de la prévision affective. De futurs travaux sont nécessaires pour répondre à ce gap de la littérature afin de valider et/ou compléter le modèle de Gilbert et Wilson.

3.2.2. Les biais de prévision affective

De nombreuses études dans le domaine de la psychologie sociale se sont intéressées au degré de justesse de la prévision affective, mesuré par l'écart entre un état émotionnel prédit en réponse à un événement futur et l'expérience réelle au moment de la survenue de cet événement. Deux décennies de travaux scientifiques ont ainsi révélé que si nous sommes en capacité de déterminer si un futur scénario nous rendra globalement plutôt heureux (p. ex. gagner au loto) ou malheureux (p. ex. casser son nouveau téléphone), nous surestimerions le retentissement émotionnel général que cet événement aura sur nous (Wilson & Gilbert, 2003).

3.2.2.1. Le biais d'impact

Le biais de prévision affective le plus étudié est communément appelé le « biais d'impact ». Ce biais se manifeste par une tendance à surestimer l'intensité et la durée des ressentis émotionnels prédits en réponse à un événement futur, en comparaison à l'expérience réelle (cf. Figure 22) (Wilson et al., 2000; Wilson & Gilbert, 2003, 2008).

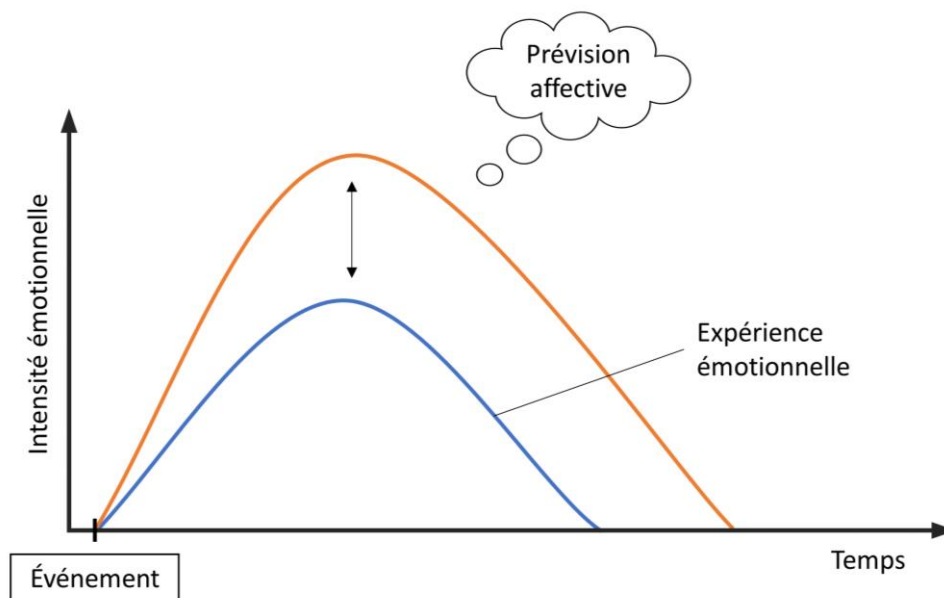


Figure 22. Représentation prototypique du biais d'impact, illustrant les variations de l'intensité émotionnelle prédite et vécue en fonction du temps.

En raison de contraintes méthodologiques, relativement peu d'études ont exploré la dimension temporelle du biais d'impact, aussi appelé « biais de durabilité » (Ayton et al., 2007; Buechel et al., 2017). Une étude de Finkenauer et al. (2007) a néanmoins montré que si des participants ayant récemment passé le permis de conduire parvenaient à prédire que leurs ressentis émotionnels (joie ou déception) allaient diminuer dans le temps après l'annonce du résultat, ils sous-estimaient la rapidité avec laquelle cette diminution surviendrait. Une autre étude menée par Gilbert et al. (1998) a révélé une surestimation de la durée des répercussions émotionnelles prédite en réponse à plusieurs événements futurs (p. ex. la titularisation de professeurs, une rupture amoureuse). Ce biais de

durabilité jouerait un rôle central dans les prises de décision (Gilbert et al., 1998). À titre d'exemple, un couple en conflit pourrait décider de maintenir son mariage s'il anticipe que les conséquences émotionnelles négatives d'un divorce seraient plus intenses et durables.

À l'inverse, la dimension d'intensité du biais d'impact a été démontrée dans un grand nombre de situations (plaisantes et déplaisantes) et de populations, incluant entre autres, des supporters sportifs, des gagnants du loto, ou encore des femmes attendant le résultat d'un test de grossesse (Buehler & McFarland, 2001; Dunn et al., 2003; Finkenauer et al., 2007; Gilbert et al., 1998; Kermer et al., 2006; Mellers & McGraw, 2001; Tomlinson et al., 2010; Wilson & Gilbert, 2005). À titre d'exemple, des athlètes semi-professionnels et amateurs surestimaient l'intensité de leur déception s'ils n'atteignaient pas leur objectif de temps à la fin d'une course (Van Dijk, 2009), et des étudiants surestimaient l'intensité du plaisir ressenti au cours de leurs vacances d'été (Wirtz et al., 2003). Il convient de noter que ce biais semble généralement plus prononcé pour les événements à valence négative (Hoerger, 2012; Van Dijk, 2009; Wirtz et al., 2003).

Malgré l'abondance de la littérature sur le sujet, l'existence même du biais d'impact a été contestée dans une méta-analyse de Levine et al. (2012). Leur argument principal reposait sur l'idée que le biais d'impact serait seulement un artefact procédural. Selon ces auteurs, le problème résiderait dans la comparaison entre des émotions anticipées face à un événement précis et des émotions générales ressenties après que l'événement ait eu lieu (Kurtz, 2018). Cette critique se base sur l'observation que le biais d'impact serait réduit lorsque les participants doivent imaginer un événement (p. ex. la victoire de Barack Obama aux élections présidentielles) puis prédire leurs ressentis émotionnels spécifiques (p. ex. « A quel point vous sentirez-vous heureux de l'élection de Barack Obama à la présidence ? »), plutôt que généraux (p. ex. « D'une manière générale, à quel point vous sentirez-vous heureux ? ») en réponse à cet événement. En guise de réponse, Wilson & Gilbert (2013) ont notamment argumenté que le biais d'impact résulterait précisément de la surestimation des ressentis émotionnels lorsque les

participants se centrent essentiellement sur la projection mentale d'un événement spécifique (un phénomène appelé « erreur de focalisation », que nous développerons dans la section suivante). Par la suite, Levine et al. (2013) ont admis que le biais d'impact existe, mais que son expression pourrait être influencée par certaines manipulations méthodologiques.

3.2.2.2. Sources et mécanismes des erreurs de prévision affective

Plusieurs études ont cherché à identifier les sources d'erreur contribuant à la surestimation de l'impact émotionnel d'événements futurs (Wilson & Gilbert, 2005).

Négligence immunitaire

La négligence immunitaire suggère que les individus sous-estimeraient leurs ressources psychologiques pour faire face à l'adversité, notamment leur résilience, la capacité à s'adapter, à rationaliser et à surmonter des chocs psychologiques (Hartnett & Skowronski, 2010; Wilson & Gilbert, 2003). Ils négligeraient leur aptitude à réguler leurs émotions lors de la survenue d'un événement, en utilisant des facteurs internes (p. ex. la motivation, les ressources personnelles comme l'optimisme) ainsi que des facteurs externes (tels que les croyances religieuses ou la chance) (Gilbert et al., 1998; Hoerger, 2012; Hoerger et al., 2009). Ces stratégies, conscientes ou non, limiteraient l'impact négatif d'un événement sur soi.

Une étude de Hoerger et al. (2009) a confirmé l'existence de cette source d'erreur en montrant que lorsque des supporters de football devaient prédire l'intensité de leurs réponses émotionnelles suite à la défaite ou la victoire à un match de leur équipe favorite, ceux employant des stratégies de régulation émotionnelle adaptatives (p. ex. la réinterprétation positive, le partage émotionnel) présentaient un biais de prévision amplifié par rapport à ceux mettant en œuvre des stratégies de

régulation non adaptatives (p. ex. la consommation de substances, le déni). Les auteurs ont avancé l'hypothèse que les personnes disposant de meilleures ressources pour gérer leurs émotions négligeraient ces ressources, et présenteraient ainsi un biais d'impact plus prononcé. Cet effet a également été retrouvé en réponse à des événements plaisants, soulignant qu'au-delà de sous-estimer nos capacités de régulation efficaces face à une situation adverse, nous négligerions également l'impact potentiel des stratégies de régulation inefficaces sur une expérience positive (Hoerger, 2012).

Erreur de focalisation

L'erreur de focalisation désigne la tendance à se concentrer uniquement sur l'événement futur et sa valeur hédonique, en négligeant l'ensemble des autres facteurs pouvant influencer son état émotionnel et nuancer les réponses émotionnelles futures (Buechel et al., 2017; Schkade & Kahneman, 1998; Wilson et al., 2000). En d'autres termes, nous aurions tendance à imaginer qu'un événement surviendra dans le vide ou dans un tunnel (Wilson & Gilbert, 2005).

La sous-estimation du contexte situationnel et émotionnel futur accentuerait significativement le biais d'impact (Gilbert & Wilson, 2009). Pour illustrer ce propos, prenons l'exemple d'une personne qui est enjouée à l'idée d'aller manger une glace après une longue journée de travail ensoleillée. Plusieurs éléments non anticipés ou sous-estimés peuvent venir affecter son état émotionnel futur : (1) des facteurs émotionnels, tels qu'une mauvaise nouvelle de son supérieur au travail, qui pourrait lui faire perdre l'envie de savourer une glace (*cf.* Figure 23A), et (2) des facteurs situationnels, comme une baisse de la température ou une averse soudaine au moment de quitter le travail, ou même une rupture de stock au glacier (*cf.* Figure 23B).

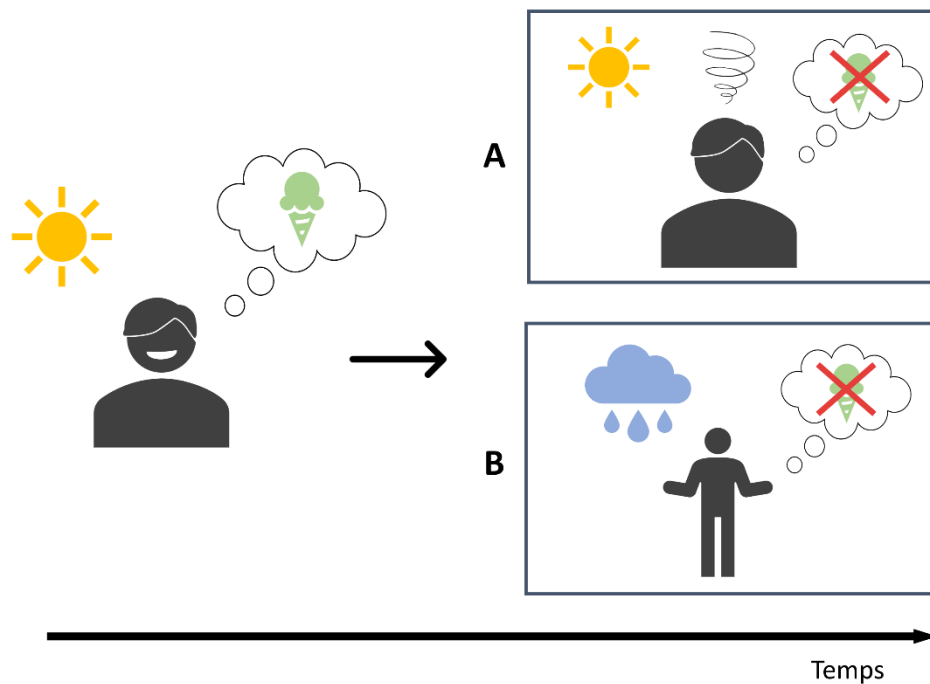


Figure 23. Illustration de l’erreur de focalisation par rapport à des facteurs émotionnels (A), et contextuels (B).

En accord avec ces arguments, plusieurs études ont montré que le biais d’impact est significativement diminué lorsqu’en parallèle de la prévision affective, les participants doivent considérer les facteurs externes et internes pouvant modifier leur état émotionnel général le lendemain de la survenue d’un futur scénario (Hoerger et al., 2010; Wilson et al., 2000). Ainsi, prendre du recul par rapport à l’événement futur en considérant d’autres facteurs environnementaux et contextuels peut réduire l’ampleur du biais d’impact.

Un événement chargé affectivement évoquerait généralement des réponses émotionnelles intenses sur une courte durée, puis d’autres facteurs internes (p. ex. les ressources psychologiques) ou externes (p. ex. les nouveaux objectifs) adaptatifs viendraient diminuer l’intensité de l’expérience de cet événement. Par exemple, une personne pourra prédire des ressentis futurs extrêmement négatifs suite à l’annonce d’une amputation de la jambe. Cependant, si cette prédiction se base uniquement

sur la perte de la jambe, elle risque d'omettre tous les autres facteurs qui pourraient influencer positivement son moral, comme ses capacités de résilience (négligence immunitaire) ou le soutien de ses proches (erreur de focalisation), et qui pourraient atténuer l'impact émotionnel de cet événement (Halpern & Arnold, 2008; Jeppsen et al., 2019).

Outre ces deux sources d'erreur du biais d'impact clairement identifiées et documentées, d'autres facteurs pourraient contribuer à accentuer l'ampleur du biais d'impact.

Biais de construction

Les erreurs de prévision affective peuvent également résulter de la « mauvaise construction » initiale de la représentation mentale de l'événement futur (Kurtz, 2018; Wilson & Gilbert, 2003). Par exemple, une personne peut attendre avec impatience l'arrivée de l'été pour profiter du bronzage sur la plage, mais pourrait se retrouver confrontée à une série de journées pluvieuses, ce qui va à l'encontre de ses attentes. Ou encore, une femme enceinte pourra imaginer vivre un accouchement naturel et rapide, pour finalement vivre un travail douloureux de plusieurs heures.

Paradoxe du plaisir

Nous cherchons constamment à donner un sens à ce qui nous arrive, notamment pour favoriser la répétition de situations ayant provoqué des émotions positives et éviter les autres. Cependant, cela peut entraîner un « paradoxe du plaisir », par lequel attribuer du sens à un événement plaisant pendant ou après sa survenue éliminerait une partie des qualités hédoniques qui lui étaient initialement attribuées (Wilson & Gilbert, 2008). Qui n'a jamais reçu le cadeau qu'il ou elle avait tant souhaité, pour réaliser que la satisfaction procurée n'était finalement pas aussi intense que prévue ?

En ce sens, l'expérience de l'attente serait en elle-même plus plaisante que la survenue de l'événement positif en lui-même (Wilson et al., 2005).

Biais mnésique

Comme nous l'avons mentionnée précédemment, l'élaboration de pensées orientées vers le futur serait intimement liée à la récupération d'éléments de souvenirs épisodiques (Schacter & Addis, 2007a, 2007b ; cf. théorie de la simulation épisodique constructive, partie 3.1.2). De la même façon, Gilbert & Wilson (2009) suggèrent que lors de la simulation mentale d'un événement futur, nous récupérerions en mémoire les souvenirs épisodiques les plus saillants en lien avec l'événement. Cependant, s'appuyer sur ces souvenirs au moment de la prévision soulève au moins deux problèmes.

D'une part, les souvenirs épisodiques les plus marquants ne sont généralement pas les plus typiques ou représentatifs (Gilbert & Wilson, 2009; Wilson & Gilbert, 2003). En effet, les éléments d'un événement les plus accessibles en mémoire seraient son point culminant et sa finalité. Par exemple, si la majorité des rendez-vous chez le dentiste mène à une simple visite de routine, nous avons été plus marqués par le traitement d'une carie ou une extraction des dents de sagesse.

D'autre part, les souvenirs épisodiques peuvent s'estomper avec le temps. Dans le cas où les souvenirs épisodiques ne seraient pas disponibles ou suffisants pour générer la projection dans le futur, une personne pourra davantage se baser sur ses connaissances sémantiques et/ou croyances concernant un événement (Wilson & Gilbert, 2003). Ce processus provoquerait la survalorisation des propriétés saillantes des situations, de façon similaire à la réaction d'une personne face à une situation inconnue (p. ex. gagner au loto me rendra heureux.se, une coloscopie sera extrêmement désagréable). Par exemple, si les croyances personnelles d'une personne impliquent qu'elle ne doit jamais pleurer, elle pourrait sous-estimer sa réaction émotionnelle future lors du visionnage d'un film dramatique.

Déficit d'empathie « hot/cold »

Le déficit d'empathie est un phénomène qui suggère qu'un individu dans un état qualifié de « cold » aura plus de mal à prévoir ses ressentis lorsqu'il sera dans un état « hot » (Boven et al., 2013; Wilson & Gilbert, 2003). Une étude de Ariely & Loewenstein (2006) a par exemple révélé que des étudiants exposés à une excitation sexuelle, par rapport à ceux dans un état neutre (c'est-à-dire, non-excités), étaient plus enclins à envisager être attirés par une mineure de 12 ans ou avoir des rapports sexuels non protégés ou non-consentis. L'état émotionnel actuel influencerait la prévision affective, mais les individus auraient tendance à négliger à quel point leur état actuel pourrait différer de leur état futur. Ce déficit pourrait également expliquer pourquoi, dans de rares cas, les individus sous-estiment leurs ressentis émotionnels futurs, comme par exemple si un individu prédit en étant dans un état « cold » l'intensité de l'envie de jouer et de consommer de l'alcool qu'il aura en arrivant à Las Vegas (état « hot ») (Flynn et al., 2020; Van Boven et al., 2005).

3.2.2.3. Modérateurs du biais d'impact

Un certain nombre d'études a mis en évidence des facteurs inter-individuels pouvant modérer l'amplitude du biais d'impact. Ces facteurs comprennent par exemple la passion ressentie à l'égard de l'événement (p. ex. un sport) (Verner-Filion et al., 2012), l'intelligence émotionnelle (Dunn et al., 2007), l'importance perçue de l'événement (Hoerger et al., 2010), l'orientation de l'humeur (Buehler et al., 2007), l'âge (Barber et al., 2023), ou encore la culture (Lam et al., 2005). A titre d'exemple, une étude a démontré que se référer essentiellement au futur au détriment des expériences passées augmenterait le biais d'impact (Buehler & McFarland, 2001). De plus, certaines études se sont intéressées à l'influence de la mémoire de travail sur ces biais. D'après Hoerger et al. (2010), lorsque les ressources de la mémoire de travail sont saturées au moyen d'une tâche cognitive distractive lors de la prévision affective, cela peut interférer avec le système d'évaluation affective responsable du

biais d'impact. À l'inverse, une étude de Franck et al. (2021) a montré une association positive entre le degré de précision de la prévision affective et les capacités de mémoire de travail affective, qui associent le maintien, la manipulation et l'évaluation active d'informations émotionnelles (pour une revue sur la mémoire de travail affective, voir Mikels & Reuter-Lorenz, 2019). Une étude ultérieure de ces auteurs a des conclusions similaires uniquement pour certains événements futurs, les élections présidentielles (Frank et al., 2023).

Comme mentionné précédemment, l'élaboration de scénarios futurs (« preview » dans le modèle de Gilbert & Wilson, 2009) serait influencée par les souvenirs épisodiques (Botzung et al., 2008; Schacter & Addis, 2009). Ainsi, la capacité à regrouper des éléments du passé permettrait de prédire de façon adaptative nos réponses émotionnelles face à un événement futur, même sans l'avoir vécu au préalable, comme recevoir le diagnostic d'un cancer, ou obtenir un prix Nobel. Nous pourrions alors imaginer qu'avoir vécu à plusieurs reprises un événement proche de celui qui fait l'objet de la prédiction rendrait la prévision affective plus réaliste, puisque nous disposerions de plus d'événements spécifiques en mémoire. Cependant, une méta-analyse n'a pas retrouvé d'effet modérateur du degré de familiarité vis-à-vis d'un événement futur sur la précision de la prévision affective (Coteț & David, 2016). De plus, une étude récente n'a pas retrouvé d'effet modérateur de la fréquence d'exposition à un événement (c'est-à-dire le nombre d'occurrence de l'événement dans le passé) sur la prévision affective (Christophe & Hansenne, 2021).

3.3. Anticipations du futur et psychiatrie

3.3.1. Préviction affective et psychiatrie

Au cours de ces dernières années, une attention croissante a été portée à l'étude de l'association entre les biais de préviction affective et les traits psychiatriques. Plusieurs études ont montré des biais d'impact accrus chez des individus présentant des niveaux plus élevés d'anxiété trait (Dev et al., 2023; Martin & Quirk, 2015; Wenze et al., 2012), d'anxiété sociale (Arditte Hall et al., 2018, 2019; Dev et al., 2023; Glenn et al., 2019; Martin & Quirk, 2015), de dépression (Dev et al., 2023; Marroquín & Nolen-Hoeksema, 2015; Martin & Quirk, 2015; Strunk et al., 2006; Wenze et al., 2012, 2013), de dysphorie (Hoerger et al., 2012) et d'anhédonie sociale (Moore et al., 2019; Zhang et al., 2020).

Cependant, il existe peu d'études explorant les habiletés de préviction affective auprès de populations cliniques. Certaines études ont montré que des individus présentant un trouble dépressif majeur, actuel ou en cours de rétablissement, prédisaient des émotions positives diminuées et des émotions négatives amplifiées par rapport à des individus en rémission d'un trouble bipolaire et des contrôles sains (Thompson et al., 2017; Zetsche et al., 2019). En outre, les biais de préviction affective seraient amplifiés chez des individus présentant des idéations suicidaires par rapport à des sujets contrôles sains, du fait d'un sentiment de détresse face à l'avenir et de futur « sans issue » (Bauer et al., 2022).

À l'inverse, d'autres études ont retrouvé des biais de préviction affective moins élevés dans certains troubles. Par exemple, des individus présentant une anhédonie sociale, caractérisée par un manque de plaisir lors d'interactions sociales, prédisaient et faisaient l'expérience d'affects plus négatifs que des sujets contrôles sains en réponse à des situations positives et négatives (Moore et al., 2019). L'absence ou la réduction du biais de préviction positif (c'est-à-dire, prédire des émotions futures plus positives en réponse à un événement plaisant par rapport à celles vécues) serait associée au concept de « réalisme dépressif » retrouvé chez certains individus dépressifs et/ou dysphoriques (Allan et al., 2007). Ce concept illustre que ces individus adopteraient une perspective plus réaliste lorsqu'ils

évaluent des éléments liés à eux-mêmes ou à des événements. Cependant, une méta-analyse a révélé un faible effet général du réalisme dépressif dans ces populations (Moore & Fresco, 2012).

Plusieurs études ont montré que ces anticipations négatives jouent un rôle dans certains troubles, comme en témoignent les classifications diagnostiques (p. ex. celles des troubles anxieux), et pourraient contribuer au maintien de la symptomatologie et prédire l'évolution du trouble (Brown et al., 2014c; Greenberg et al., 2006; Rief et al., 2015; Zetsche et al., 2019). A titre d'exemple, une étude de Brown et al. (2014c) réalisée auprès de patients avec un trouble anxieux (p. ex., un trouble panique ou un trouble anxieux généralisé) et/ou un TSPT a montré que des attentes positives relatives à l'efficacité d'une thérapie prédisaient une amélioration inférieure de la symptomatologie, jusqu'à 18 mois après la thérapie.

3.3.2. Anticipations négatives dans le trouble de stress post-traumatique

Bien qu'aucune étude n'ait exploré spécifiquement les biais de prévision affective dans le contexte du TSPT, certains travaux ont examiné le lien entre la prévision affective et l'exposition à des situations potentiellement traumatiques. Une récente étude prospective de Chanel et al. (2022) a révélé que des soldats surestimaient leurs ressentis émotionnels négatifs en comparaison à ce qu'ils rapportaient avoir réellement vécu après leur déploiement en Afghanistan. Ces résultats ont été retrouvés dans une étude de Hartnett & Skowronski (2010) ayant montré qu'après avoir été exposés à une fusillade survenant dans leur université, des étudiants sous-estimaient leurs capacités de résilience en surestimant l'impact négatif qu'auront sur eux cet événement (*cf.* concept de négligence immunitaire, partie 3.2.2.2). Deux semaines environ après cet événement potentiellement traumatique, les participants de l'étude retrouvaient en moyenne un état émotionnel « de base », ou dans la norme.

En l'absence de données prospectives, cet état émotionnel « d'avant-fusillade » était estimé par le biais d'étudiants contrôles naïfs n'ayant pas vécu l'événement potentiellement traumatique. De plus, lorsque ces étudiants contrôles devaient imaginer leurs ressentis émotionnels deux semaines après l'exposition à une fusillade, ils estimaient ressentir des émotions plus négatives que ce que les étudiants réellement exposés vivaient deux semaines après l'exposition. Une étude de Rizeq & McCann (2019) a exploré l'effet des symptômes de stress post-traumatique sur la prévision affective en population générale. Les individus ayant une symptomatologie plus élevée présentaient des biais d'impact amplifiés en réponse à des situations futures « stressantes », comme un harcèlement social. Cette relation était médiée par l'utilisation accrue de stratégies de régulation émotionnelle inadaptées.

Le peu d'études et la diversité des résultats illustrent bien les lacunes de notre compréhension des habiletés de prévision affective dans le contexte du stress post-traumatique, aussi bien en populations cliniques que sous-cliniques.

Plusieurs études ont tenté de conceptualiser ce phénomène d'anticipations négatives qui se retrouve dans certains troubles psychiatriques comme le TSPT. Rief et al. (2015) ont proposé un modèle décrivant le phénomène de renforcement des anticipations en se basant sur le processus de conditionnement de peur (*cf.* Figure 24). Ces anticipations pourraient être directement associées à ce processus caractérisé par l'apprentissage associatif entre la présentation d'un objet « A », provoquant des conséquences aversives « B » (*cf.* partie 2.2.1.1 pour une présentation détaillée du conditionnement de peur). Comme nous l'avons présenté précédemment, le conditionnement de peur a une place centrale dans les modèles cognitifs et neurobiologiques du TSPT. Les patients peuvent, longtemps après l'exposition à l'événement traumatique, présenter des réponses émotionnelles négatives (p. ex. des reviviscences, des émotions négatives) lors de la réexposition à un élément conditionné lié au traumatisme (objet « A »). Avec le temps, la réponse conditionnée devrait diminuer

sans réexposition à l'association entre l'objet « A » ou à des caractéristiques liées à cet objet (p. ex., la couleur, le lieu) et les conséquences « B ». Toutefois, chez certains individus, l'anticipation des conséquences « B » peut se révéler persistante et incapacitante, du fait d'un déficit d'extinction du conditionnement, et provoquer des évitements des objets, personnes et lieux reliés aux objets A et B. Par exemple, une personne ayant subi d'intenses nausées pendant une chimiothérapie à l'hôpital pourra anticiper et/ou revivre ces sensations en entrant dans un centre hospitalier.

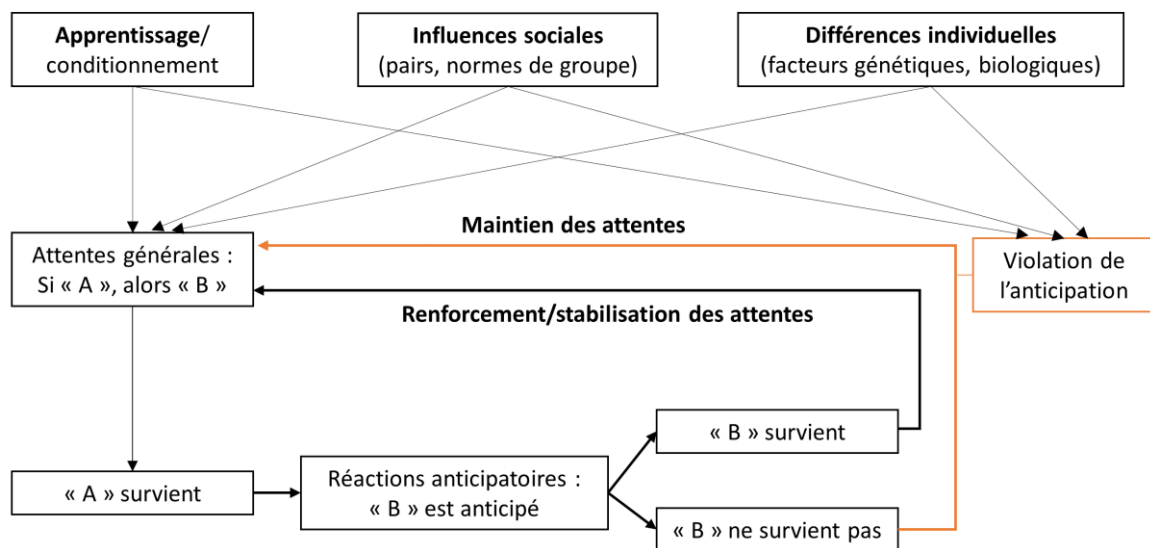


Figure 24. Modèle illustrant le processus dysfonctionnel de maintien et de renforcement des attentes. Adaptée et traduite de Rief et al. (2015).

Selon le modèle de Rief et al. (2015), lors de la présentation d'un objet conditionné « A », la personne manifesterait des réactions anticipatoires centrales et périphériques aux conséquences « B ». Des études ont montré que l'anticipation d'une douleur impliquerait des régions telles que le cortex cingulaire, le striatum ventral et l'insula (Atlas et al., 2010; Brown et al., 2014b). Si l'objet A est suivi des conséquences B, cela renforcerait la pertinence des anticipations et consoliderait l'apprentissage de l'association entre A et B. Au contraire, si après l'exposition à l'objet A, B ne survient pas, l'erreur de prédiction pourrait modifier l'apprentissage associatif entre A et B selon des facteurs individuels et

contextuels. Ce cas de figure pourrait provoquer une diminution de l'anticipation (réponse adaptative) mais également une persistance de l'anticipation dans certaines troubles psychiatriques (réponse non-adaptative), en accord avec la littérature sur le défaut d'extinction de peur dans le TSPT. À titre d'exemple, une personne présentant un trouble panique, bien qu'elle ait connu à plusieurs reprises des douleurs à la poitrine sans conséquences médicales lors de crises de panique, peut s'imaginer à chaque nouvelle crise être en train de vivre une crise cardiaque. Les anticipations négatives pourraient donc persister même en présence d'expériences contradictoires.

Les individus avec un TSPT tendent à éviter les éléments conditionnés pour limiter les conséquences émotionnelles négatives, dans le but d'augmenter leur chance de survie et de bien-être. En plus de renforcer les anticipations négatives en empêchant l'extinction de la réponse conditionnée, ces comportements d'évitement pourraient entraîner un isolement social et favoriser le maintien de la symptomatologie (Gagne et al., 2018). Prenons l'exemple de Mme B, rencontrée dans un cadre clinique. Suite à un carjacking par deux hommes armés sur le parking de son lieu de travail, Mme B a été dans l'incapacité de retourner travailler, le fait de revenir sur le lieu de l'agression réinduisant systématiquement des ressentis émotionnels extrêmement négatifs (p. ex. de la peur, de la colère). Au fil des semaines, elle se mit à éviter toute situation où elle pouvait se retrouver seule ou entourée d'hommes inconnus, ce qui la conduisit à ne plus aller à la salle de sport, son loisir principal, et plus généralement à ne quitter que rarement son domicile. Cet exemple illustre le rôle pivot des anticipations négatives de l'avenir dans le TSPT, et soutient qu'elles nécessitent d'être mieux décrites et conceptualisées dans le contexte du TSPT.

4. Synthèse de la partie théorique et objectifs de recherche

Les données épidémiologiques indiquent qu'une proportion considérable de la population générale, soit environ 70%, est exposée au moins une fois dans sa vie à un événement potentiellement traumatique. En France, près de 4% des individus ainsi exposés développent un TSPT. Les avancées scientifiques réalisées ces dernières années ont permis de faire évoluer notre compréhension du TSPT, et ont notamment abouti à l'introduction du critère diagnostique portant sur les altérations négatives de l'humeur et de la cognition dans le DSM-5. Ces altérations incluent des symptômes non directement liés à l'événement traumatique, parmi lesquels on retrouve d'une part, un dysfonctionnement de l'expérience émotionnelle, pouvant se traduire par un état émotionnel négatif persistant et des difficultés à ressentir des émotions positives, et d'autre part, des croyances et des attentes négatives, persistantes et exagérées à propos de soi, des autres ou du monde.

Notre compréhension actuelle de l'expérience émotionnelle repose sur un processus complexe regroupant des réponses cérébrales, neurovégétatives et subjectives. Lorsqu'un individu est exposé à un stimulus affectif, une cascade de réponses est enclenchée. Elle commence par l'évaluation de la valeur affective du stimulus par des régions du système affectif antérieur, telles que l'amygdale, le CPFvm et l'insula. Ces évaluations initient des changements neurovégétatifs, tels que des réponses cardiaques et respiratoires qui contribuent à générer l'expérience émotionnelle subjective.

Les modèles neurobiologiques et cognitifs du TSPT se concentrent principalement sur les symptômes de reviviscence et d'évitement et négligent souvent d'expliquer les altérations plus générales de l'expérience émotionnelle, ce qui limite notre compréhension globale du TSPT et de sa symptomatologie. Cette lacune pourrait expliquer en partie l'efficacité partielle des thérapies basées sur ces modèles chez certains patients. Pour mieux conceptualiser le trouble, une approche intégrée visant à expliquer les troubles affectifs associés au TSPT permettrait d'identifier des leviers thérapeutiques complémentaires.

En ce qui concerne les attentes et les croyances face à l'avenir, les études indiquent que la projection dans le futur est intimement liée à mémoire, et que ces deux processus partagent des corrélats cérébraux communs. La projection dans le futur permet l'anticipation des ressentis émotionnels face à des situations futures, un processus nommé "prévision affective" qui est crucial dans nos prises de décision et dans notre recherche de bien-être. Toutefois, les mécanismes qui sous-tendent la prévision affective demeurent méconnus. Le modèle le plus influent postule que les réponses émotionnelles sont prédites à partir de celles générées par la simulation de l'événement futur. Le manque actuel de paradigme en laboratoire permettant d'évaluer et de comparer la prévision affective et l'expérience émotionnelle liées à un événement explique probablement ces lacunes. De plus, cela pourrait contribuer à notre connaissance très limitée des altérations de la prévision affective en population clinique, y compris dans le cadre du TSPT.

Dans ce contexte, l'objectif principal de ce projet de thèse était de caractériser les habiletés d'expérience émotionnelle et de prévision affective dans le TSPT. Pour cela, nous avons décliné nos recherches en trois étapes. Dans une première étape, notre objectif était de proposer un modèle intégré de l'expérience émotionnelle dans le TSPT. Pour ce faire, nous avons choisi de réaliser une revue systématique des études sur le TSPT explorant les réponses induites par des stimuli affectifs à l'aide de mesures cérébrales, physiologiques, comportementales, et subjectives. Dans un second temps, nous avons souhaité développer un nouveau paradigme permettant d'étudier et de comparer en laboratoire les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle d'un même individu. Nous avons ainsi testé ce nouveau paradigme, basé sur la réalité virtuelle, au sein d'une population de trente participants sains, en combinant des mesures subjectives (valence et arousal) et physiologiques (réponses électrodermales et cardiaques). Enfin, dans une dernière étape, nous avons utilisé ce paradigme dans une seconde étude expérimentale pour comparer les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle d'individus avec un TSPT à celles de contrôles sains ayant ou non été exposés à un événement traumatique par le passé.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

CHAPITRE II

Emotional experience in individuals with PTSD: A systematic review of subjective, behavioral, physiological, and neural correlates¹

Louise **Loisel-Fleuriot**^{1,2}, Thomas **Fovet**^{1,2}, Guillaume **Vaiva**^{1,2,3}, Marielle **Wathelet**^{1,2,3,4}, Coralie **Creupelandt**³, Mathilde **Horn**^{1,2}, Fabien **D'Hondt**^{1,2,3}

¹ Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, U1172 - LilNCog - Lille Neuroscience & Cognition, F-59000 Lille, France

² Department of Psychiatry, CHU Lille, F-59000 Lille, France

³ Centre national de ressources et de résilience Lille-Paris (CN2R), F-59000 Lille, France

⁴ Fédération de Recherche en Psychiatrie et Santé Mentale des Hauts-de-France, F-59000 Lille, France

¹ Cet article est en cours de soumission.

Abstract

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is characterized by affective disturbances, yet there is a lack of integrated understanding of the multidimensional nature of emotional experience in this condition. To address this gap, we conducted a systematic review following PRISMA guidelines, examining the neural, physiological, behavioral, and subjective correlates of affectively laden stimulus processing in PTSD. We searched PubMed, PsycINFO, and Scopus databases and identified 33 articles, revealing that individuals with PTSD show alterations in their emotional experience not only for trauma-related cues but also for aversive stimuli more broadly. Neural findings indicate early hyperactivity in anterior regions like the amygdala, key in assessing affective significance. Despite inconsistent autonomic and behavioral results, areas integrating emotional responses, such as the insula, anterior cingulate, and medial prefrontal cortex, show hyperactivation. Subjective data reveal a consistent trend in PTSD individuals to judge all affective stimuli as more negative. Future studies are needed to better capture the complex nature of emotional functioning in PTSD and to address methodological limitations and discrepancies that affect current findings.

Keywords: posttraumatic stress disorder, emotional experience, neuroimaging, EEG, MEG, autonomic, arousal, valence, heart rate, skin conductance

1. Introduction

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is a psychiatric disorder that develops after exposure to a traumatic event, such as sexual assault, serious accidents, natural disasters, or violence. With a lifetime prevalence rate of 6 to 8% in the general population, PTSD is a significant societal burden that can substantially reduce an individual's quality of life (Ressler et al., 2022). PTSD is characterized by four main clusters of symptoms, including intrusive re-experiencing (e.g., nightmares, flashbacks), avoidance (e.g., avoiding places or people associated with the trauma), negative alterations in cognition and mood (e.g., guilt, shame), and alterations in arousal and reactivity (e.g., hypervigilance, irritability) (American Psychiatric Association, 2013).

Most current models of PTSD focus on the concept of fear conditioning, suggesting that the re-experience of fear in response to cues related to the traumatic event is due to the strong associative learning between stimuli present during the trauma and fear responses experienced during this event (Bryant, 2019). These models primarily address symptoms of intrusion and avoidance in PTSD. Other models also shed light on the unique way PTSD patients process potentially threatening stimuli, with growing evidence showing, for instance, an attentional bias towards aversive stimuli (e.g., Lazarov et al., 2019; Veerapa et al., 2023). This bias has been linked to hypervigilance symptoms, and could also contribute to symptoms of intrusion and hyperarousal, which further impact executive functions (Felmingham et al., 2011).

However, current models often overlook symptoms that signify deeper emotional difficulties in PTSD, such as a reduced ability to experience positive emotions or the frequent experience of extremely intense negative emotions (Fonzo, 2018). These aspects are crucial, as they significantly contribute to patients' psychological distress. Importantly, current therapies, such as prolonged exposure therapy, based on fear conditioning and stress response management models (Foa et al., 2000, 2007; Helpman et al., 2016; Powers et al., 2010), show some effectiveness. Yet, their high relapse rates (up to 78.2%) and dropout rates (about 36%), and the persistence of residual symptoms in many cases (31% to 59%)

(Goetter et al., 2015; Larsen et al., 2019b), call for more advanced and encompassing PTSD models, addressing the full spectrum of emotional difficulties that patients face.

Emotional experiences can be considered sets of multifaceted neurocognitive and peripheral responses of the organism to affectively significant stimuli. While research often focuses on specific aspects, such as early brain responses to emotionally charged stimuli, or the autonomic responses induced by these stimuli, a holistic approach is rare. The limited attempts to integrate different aspects of emotional experience (e.g., D'Hondt et al., 2010; Rudrauf et al., 2009) hinder a deeper understanding of emotion genesis. This gap is evident in the ongoing debate about the nature of emotions (Shiota et al., 2023). Nevertheless, some researchers have started synthesizing studies to explore the dynamics and components of emotional experiences more thoroughly.

The experience of emotions is a complex response that begins with the analysis of the affective significance of the stimuli (Rudrauf et al., 2009). This analysis, which is influenced by past experiences and motivation, involves the activation of multiple brain regions, including key areas such as the amygdala and the medial orbital sector of the prefrontal cortex, which extends from the ventromedial prefrontal cortex (vmPFC) to the anterior cingulate cortex (ACC) (Barrett & Bar, 2009; Satpute et al., 2015). This network further triggers, regulates and monitors both central and peripheral responses. These include modulation of attention through increased activity in stimulated sensory pathways, as well as autonomic, visceral, and musculoskeletal responses that are involved in "fight or flight" behaviors (Bradley et al., 2001; D'Hondt et al., 2010; Vuilleumier, 2015). Various theoretical models propose that the subjective experience of emotions results from the monitoring of these responses, coupled with contextual information, including exteroceptive cues and individual goals (Barrett & Bar, 2009; Satpute et al., 2015). Some models focus particularly on the central representation of bodily signals by the insula and somatosensory cortices (Craig, 2002, 2009; Damasio & Carvalho, 2013), while others suggest the involvement of higher-order processes, implying notably the dorsal parts of the

medial prefrontal cortex (mPFC) and the ACC and allowing the integration of emotions and social abilities to categorize mental states (Barrett, 2017; Satpute et al., 2015).

Understandably, the fragmented approach to the study of emotional experience is also evident in research focusing on psychiatric disorders, including PTSD. There are numerous studies that have investigated emotional processing in PTSD, but the multidetermined nature of emotional experience has received little attention (e.g., Adenauer et al., 2010a; Elbert et al., 2011; Phan et al., 2006). These studies often have a narrow focus driven primarily by the neuroscience technique employed and have failed to consider emotional experience holistically. Moreover, the literature exploring neural activity, physiological and behavioral responses, and subjective feelings associated with the processing of affectively laden stimuli, whether trauma-related or not, remains scattered, without any attempt to integrate the findings. This lack of integration has impeded the development of a comprehensive understanding of PTSD.

To address this, we propose an integrative framework that synthesizes findings across cerebral, physiological, behavioral, and subjective dimensions of emotional experience in PTSD. This framework acknowledges the complex interplay between neural and body responses in shaping behavioral and subjective emotional experiences. By integrating these diverse strands of research, we aim to construct a more holistic picture of emotional experience in PTSD. This comprehensive view is essential for developing targeted interventions that address the multifaceted nature of emotional difficulties in PTSD, ultimately leading to more effective treatment strategies.

2. Methods

2.1. Inclusion criteria: PRISMA and PICOS procedure

To specify our research question, we followed the PICOS procedure (Population, Intervention, Comparator, Outcome, Setting; Liberati et al., 2009). For the population, we included studies with adults diagnosed with PTSD according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

(DSM)-III (American Psychiatric Association, 1980), DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), or the International Classification of Diseases (ICD-11; World Health Organization, 2019), regardless of the nature of the trauma. Regarding the intervention, we considered studies exploring emotional experience associated with the processing of affectively laden stimuli, irrespective of the sensory modality. For the comparator, studies had to provide a reliable comparison between the PTSD group and a matched control group. Control groups had to include healthy individuals who were either exposed to a traumatic event but did not develop PTSD afterward ("trauma-exposed controls") or never exposed to a traumatic event ("unexposed controls"). Regarding the outcome, we included studies that assessed emotional experience using subjective, behavioral, physiological, or cerebral measures. We included all studies that provided comparisons between groups or experimental conditions (i.e., interventional, observational, cross-sectional) and excluded those without experimental data (i.e., literature review).

We followed the Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines to identify relevant studies (Moher et al., 2009). Only studies that were peer-reviewed, written in English, and published between 1 January 1980 and 1 June 2022 were included. We searched three different databases: PubMed, PsycINFO, and Scopus. The search algorithm combined keywords related to PTSD ("psychotraumatic" OR "PTSD" OR "post-traumatic" OR "posttraumatic" OR "stress disorder" OR "psychological trauma*" OR "moral injury") and emotional processing ("emotional experience*" OR "emotional process*" OR "emotional response" OR "emotional picture" OR "emotional stimuli" OR "emotional auditory" OR "emotional video" OR "emotional word" OR "affective process*" OR "affective response" OR "affective picture" OR "affective stimuli" OR "affective word" OR "affective auditory" OR "affective video" OR "IAPS" OR "natural scene"). To refine our search and avoid any confusion with the "trauma" terminology, we excluded articles including the keyword "traumatic brain injury" in their title or abstract.

We initially identified 2,789 papers (647 from PubMed, 1,220 from PsycINFO, and 922 from Scopus). Using database filters, we excluded animal studies and publications before 1980, as PTSD was first introduced in the DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), which reduced the number of papers to 2,058. Duplicate articles were removed, and the remaining 488 papers were screened by their titles and abstracts. We excluded articles that did not meet our inclusion criteria, resulting in 182 papers that underwent full-text analysis. After careful examination, we excluded an additional 155 articles due to a lack of a reliable diagnosis of PTSD or measure of emotional experience. Finally, we also conducted a reference search of the included studies, which led to the identification of 6 additional papers meeting our inclusion criteria, resulting in a total of 33 papers included in the present review. The study selection process is summarized in the PRISMA flow diagram presented in Figure 1.

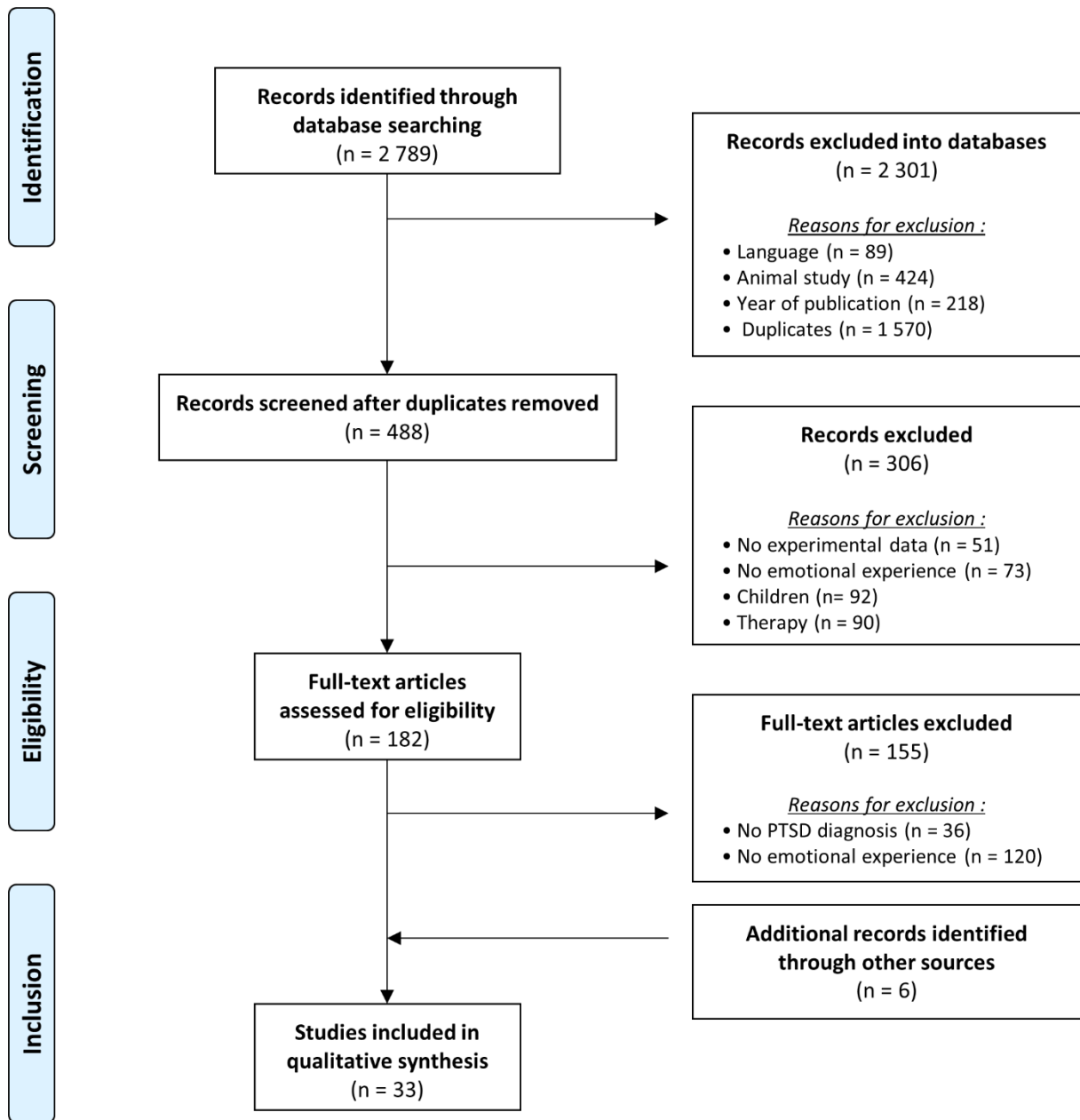


Figure 1. PRISMA flow chart presenting the procedure for the selection of articles.

2.2. Methodological quality assessment

We used the "quality assessment tool for observational cohort and cross-sectional studies", a 14-item questionnaire developed by the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI, 2014). To make the tool more relevant to our study, we removed the 13th item ("*Was loss to follow-up after baseline 20% or less?*") and split the 4th and 5th items into two separate questions for greater precision: "*4.a. Were all the subjects selected or recruited from the same or similar populations (including the same time period)?*" and "*4.b. Were inclusion and exclusion criteria for being in the study prespecified and applied uniformly to all participants?*"; "*5.a. Was the sample size sufficiently large (higher than 20 participants per group)?*" and "*5.b. Was a sample size justification, power description, or variance provided?*". Each study was scored with respect to each item as either 0 (No) or 1 (Yes), resulting in a total score ranging from 0 to 15. To provide a clearer quality rating, we converted the total score into a percentage score (Black et al., 2017; Maurage et al., 2020). A score of 80% or greater was classified as strong, between 70 and 79% as good, between 50 and 69% as fair, and below 50% as poor. Annexe 2 presents details of the individual scores and their overall quality rating.

2.3. Data extraction and synthesis

We organized the data extracted from each paper into four main sections: Population, Trauma, Experimental design, and Outcomes. In the *Population* section, we recorded the sample size, sex ratio, comparator matching variables, average age, questionnaires administered, and exclusion criteria. The *Trauma* section specified the type of trauma and the assessment of PTSD symptoms. In the *Experimental design* section, we documented the type of measure (physiological, subjective, behavioral, or neural), measurement techniques, stimuli, and tasks used in each study. Finally, the *Outcomes* section summarized the main findings. Annexe 3 presents a synthesis of all the data extracted from each study according to the aforementioned sections and subsections.

3. Results

3.1. Study characteristics and quality

Descriptions and main outcomes of the selected papers are provided in Table 1. There were 7 electrophysiological studies, 2 of which used electroencephalography (EEG) and 5 which used magnetoencephalography (MEG), and 15 neuroimaging studies, including 12 using functional magnetic resonance imaging (fMRI) and 3 using positron emission tomography (PET) scans. Ten studies used one or more physiological measures, including heart rate (HR) (8 studies), heart rate variability (1 study), skin conductance (5 studies), facial electromyography (EMG) (4 studies), and pupillometry (1 study). Three studies used behavioral measures, with 2 measuring facial expressions and 1 using body sway indicators. In total, 21 studies reported subjective measures using questionnaires (e.g., Likert scale) assessing feelings (e.g., level of joy, anger), arousal (i.e., the level of intensity), and valence (i.e., the level of pleasure or displeasure). In terms of stimuli, 16 studies used images of natural scenes, 3 used images of facial expressions, 3 used videos, 2 used odors, 1 used sounds, 2 used words, 1 used a combination of face and words, and 5 combined sounds and images. Of these, 16 studies used trauma-related and nontrauma-related stimuli, while the others used only nontrauma-related stimuli. Regarding methodological quality, 3 studies were rated as having a good quality rating, 17 as having a fair quality rating, and 13 as having poor quality.

3.2. Synthesis of the results

This section provides a synthesis of the results obtained from the studies included in the systematic review, adopting an integrated approach to the unfolding of emotional experience, from the initial affective evaluation to the subjective experience. Additionally, for a more detailed description of these studies and their results, Annexe 4 delves into them further, offering readers a comprehensive overview of the findings based on the method(s) employed by each study and categorized by sensory modality. Moreover, we have created a visual summary of neuroimaging results to quantify the

number of studies reporting altered cerebral response patterns in PTSD, with these findings specifically pertaining to aversive stimuli, whether trauma-related or not (Figure 2). It should be noted that, among the 22 brain studies we examined, 5 MEG studies (Adenauer et al., 2010b; Burgmer et al., 2013; Catani et al., 2009; Elbert et al., 2011; Schalinski et al., 2014) and 7 neuroimaging studies (Elman et al., 2018; Jatzko et al., 2006; Protopopescu et al., 2005; Rauch et al., 2000; Shin et al., 2005; van Rooij et al., 2015; Vermetten et al., 2007) assessed positive stimuli-related experiences. For neuroimaging, only the fMRI study by Jatzko et al. (2006) and the fMRI study by Elman et al. (2018) found significant differences between individuals with PTSD and controls. Moreover, the results of both studies were divergent, with Jatzko et al. reporting increased responses in individuals with PTSD in widespread brain regions when viewing a pleasant video clip, while Elman et al. found deactivation in the cingulate, striatum, prefrontal, parietal, and temporal cortex during exposure to pleasant images.

Several neuroimaging studies have demonstrated abnormal cerebral functioning in individuals with PTSD in brain regions associated with the initial affective analysis. The amygdala appears to consistently show increased activity in individuals with PTSD when exposed to trauma-related stimuli (Hendler et al., 2003; Neumeister et al., 2017, 2018; Protopopescu et al., 2005; Vermetten et al., 2007) and general unpleasant stimuli (Protopopescu et al., 2005; Rauch et al., 2000; Shin et al., 2005). However, other studies reported no activation or even deactivation of the amygdala (Elman et al., 2018; Phan et al., 2006). Findings regarding the medial parts of the orbital sector of PFC are mixed. Some studies reported increased activation in PTSD patients in the orbitofrontal cortex (Elman et al., 2018) and in the ACC/mPFC (Neumeister et al., 2017; Vermetten et al., 2007), while other studies have found decreased activity in these regions (Bremner et al., 1999; Phan et al., 2006; Shin et al., 2005).

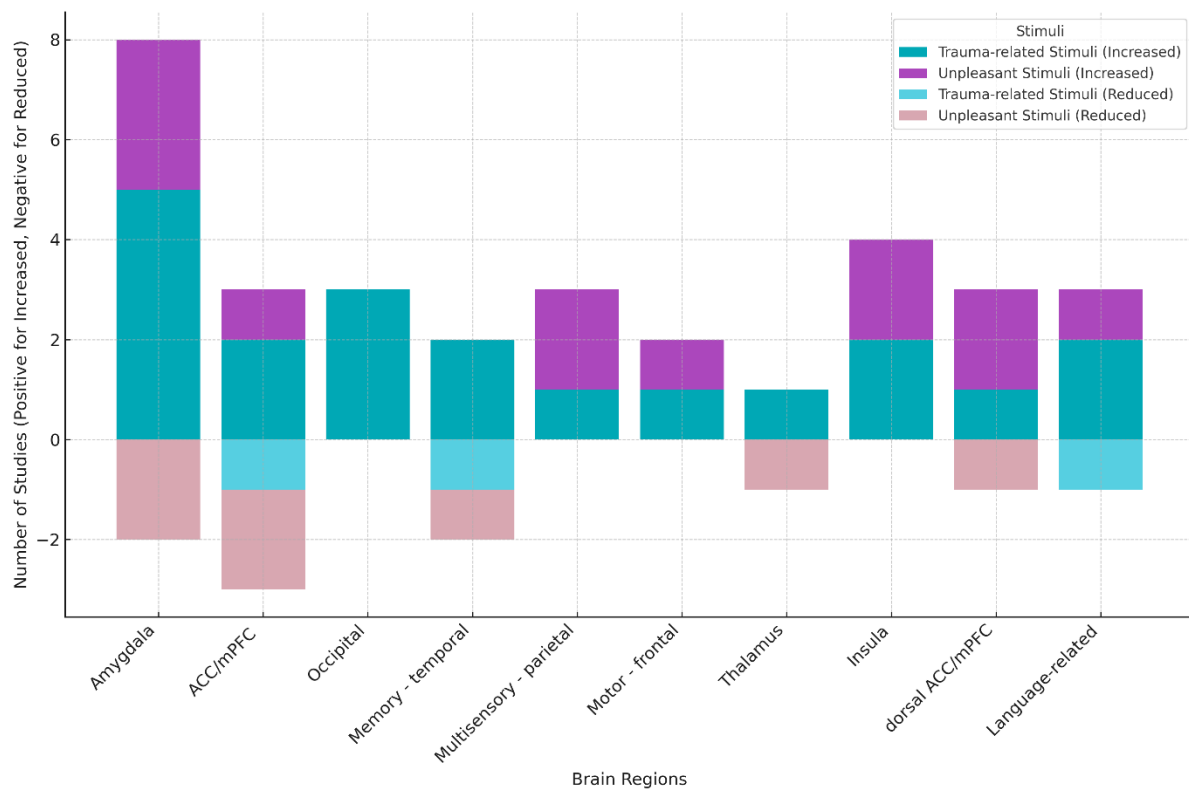


Figure 2. Stacked bar chart of brain activation responses to negative stimuli, trauma-related or not, in PTSD neuroimaging studies. This chart presents the net number of studies indicating increased or reduced brain activity in response to trauma-related and unpleasant stimuli. Each bar represents a specific brain region or a set of brain regions, grouped based on their potential functional roles to facilitate analysis and interpretation. The regions include the Amygdala, Anterior Cingulate Cortex/medial Prefrontal Cortex (ACC/mPFC; including ventromedial PFC and orbitofrontal cortex), Occipital Lobe, Memory-related Temporal Areas [(including the middle temporal gyrus (decreased activity) and the parahippocampal area and the hippocampus (increased activity)], Multisensory Integration-related Parietal Regions (including the intraparietal sulcus, and the inferior parietal cortex), Motor Frontal Areas (including the precentral gyrus and the supplementary motor area), Thalamus, Insula, dorsal ACC/mPFC, and Language-related Areas (including the inferior frontal gyrus, the angular/supramarginal gyrus, and the posterior cingulate cortex). The upper sections of the bars (in turquoise and violet pastel shades) denote the number of studies reporting increased activity, while the lower sections (in light blue and pink pastel shades) indicate reduced activity. The height of each colored segment corresponds to the net count of studies. The y-axis represents the number of studies, with positive values indicating increased activity and negative values indicating reduced activity.

Electrophysiological studies overall support the idea of an early increase in frontotemporal regions in individuals with PTSD exposed to aversive visual stimuli, followed by decreased brain responses in sensory cortices. This biphasic pattern is found by Adenauer et al. (2010b), who observed a quick enhancement of activity in the frontal region (130-160 ms), followed by a subsequent decrease in the occipital area (205-256 ms). Similarly, Elbert et al. (Elbert et al., 2011) reported an early increase in activation in the frontotemporal region (60-80 ms), followed by a decrease in activity in the occipital cortex (100-300 ms) in individuals with PTSD exposed to arousing stimuli. Finally, Burgmer et al. (2013) also observed this biphasic pattern in individuals with PTSD for less than three months. Other studies further confirmed that PTSD was associated with alteration in visual activity evoked by negative stimuli (Felmingham et al., 2003) or trauma-related stimuli (Catani et al., 2009). Of note, the MEG study by Schalinski et al. (2014) did not observe the biphasic phenomenon, but found an increase in early visual processing (60-110 ms) in response to pleasant and unpleasant stimuli. There are also fMRI studies rather reporting that individuals with PTSD show heightened activity in the occipital cortex in response to trauma-related information (Bremner et al., 1999; Hendler et al., 2003; Neumeister et al., 2017).

Neuroimaging studies revealed mixed findings for other brain regions in the temporal lobe, that can be associated with memory processes, in response to trauma-related or aversive stimuli, with decreased activation in the middle temporal gyrus (Bremner et al., 1999; Elman et al., 2018) and increased activity in the parahippocampal area and the hippocampus (Neumeister et al., 2017; Sakamoto et al., 2005). Increased activity has also been observed in response to trauma-related or unpleasant stimuli in brain regions of the parietal lobe involved in multisensory integration, including the intraparietal sulcus, and the inferior parietal cortex as suggested by several neuroimaging studies (Bremner et al., 1999; Elman et al., 2018; Mazza et al., 2013), and in the superior parietal cortex as observed by a MEG study (Catani et al., 2009). Certain neuroimaging studies have identified increased activation in frontal regions associated with motor control and action planning, including the precentral gyrus and the supplementary motor area, in individuals with PTSD when exposed to trauma-related or aversive stimuli (Bremner et al., 1999; Van Rooij et al., 2015). Of note, mixed results have

been observed for the thalamus, with Elman et al (2018) showing deactivation in patients for unpleasant stimuli and the study by Neumeister et al. (2017) evidencing increasing activity of thalamus for trauma-related stimuli. This latter work is the only to report changes in the activity of the brainstem for individuals with PTSD, showing increased responses to trauma-related stimuli (Neumeister & al., 2017).

In addition to central responses to the affective analysis of stimuli, several studies have examined the peripheral responses of individuals with PTSD, utilizing various physiological indicators. These studies have yielded rather consistent results regarding the emotional reactivity of individuals with PTSD. Studies examining electrodermal activity, both tonic and phasic, have demonstrated no difference between individuals with PTSD and unexposed controls, even when exposed to trauma-related stimuli, indicating no alterations in sympathetic reactivity (Amdur et al., 2000; Casada et al., 1998; Litz et al., 2000; Miller & Litz, 2004; Phan et al., 2006). Similarly, most cardiac studies using pleasant and neutral stimuli have found no changes in HR (Adenauer et al., 2010a, 2010b; Amdur et al., 2000; Casada et al., 1998; Fragkaki et al., 2017; Litz et al., 2000; Miller & Litz, 2004; Pallmeyer et al., 1986; Schalinski et al., 2014). When exposed to unpleasant stimuli, only a minority of studies ($n = 2$) have identified different HR patterns in individuals with PTSD, such as reduced deceleration followed by increased acceleration (Adenauer et al., 2010a) or overall increased HR after trauma-related priming (Litz et al., 2000). However, in studies utilizing trauma-related stimuli, increased HR has consistently been observed in individuals with PTSD compared to controls (Casada et al., 1998; Miller & Litz, 2004; Pallmeyer et al., 1986). A unique study using HRV measures highlighted reduced high- and low-frequency HRV responses in PTSD, particularly when presented with trauma-related, pleasant and neutral videos (Hauschildt et al., 2011). Finally, results from EMG studies ($n=4$) are more contrasted. While two EMG studies have shown no difference in emotional responses between individuals with PTSD and unexposed controls (Amdur et al., 2000; Casada et al., 1998), some evidence suggests that individuals with PTSD exhibit a larger corrugator response to trauma-related stimuli (Miller & Litz, 2004) and a

reduced zygomatic response to pleasant imagery following exposure to trauma-related stimuli compared to controls (Litz et al., 2000).

Therefore, apart from the specific increase in HR in response to trauma-related stimuli, studies examining peripheral responses have generally found no significant differences between individuals with PTSD and controls. Nevertheless, some contradictory findings exist, as shown by a recent pupillometry study that revealed a biphasic pattern characterized by a lower initial constriction followed by a greater pupil size in individuals with PTSD compared to unexposed controls in response to emotional stimuli. This suggests a reduction in parasympathetic reactivity followed by an increase in sympathetic activity (Mckinnon et al., 2020). A few studies also investigated behavioral markers and suggest that individuals with PTSD show comparable facial expressivity in response to emotional stimuli compared to unexposed controls (Orsillo et al., 2004; Wagner et al., 2003). However, analysis of body sway, which is considered an index of freezing-like behavior, reveals that individuals with PTSD do not exhibit reduced mobility in response to unpleasant stimuli compared to pleasant and neutral stimuli, as typically observed in unexposed individuals (Fragkaki et al., 2017).

Several neuroimaging studies have identified heightened reactivity to trauma-related or unpleasant stimuli in individuals with PTSD in areas also believed to contribute to the genesis of the subjective experience of emotions. This enhanced reactivity in individuals with PTSD is observed in a region crucial for integrating somatosensory information, namely the insula (Elman et al., 2018; Mazza et al., 2013; Neumeister et al., 2017; Vermetten et al., 2007). Additionally, it involves regions responsible for attentional and executive mechanisms, including the dorsal parts of the ACC and the mPFC (Neumeister et al., 2017; Van Rooij et al., 2015). Importantly, while there is generally increased activity in these areas, the study by Shin et al. (2005) reported decreased activity in the dorsal mPFC in response to unpleasant stimuli. Neuroimaging data also indicates increased activity for trauma-related stimuli in several regions related to language processing, in particular the inferior frontal gyrus, and angular/supramarginal gyrus (Neumeister et al., 2018), and also posterior cingulate cortex (PCC)

(Bremner et al., 1999; Neumeister et al., 2018; Shin et al., 2005). However, evidence in favor of decreased activity in lateral prefrontal areas for trauma-related stimuli could contradict this idea (Vermetten et al., 2007).

Finally, most studies examining the subjective correlates of emotional experience in PTSD focus on the arousal and valence dimensions of emotional experience. Regarding arousal (11 studies), six studies did not find any significant differences between individuals with PTSD and controls in response to unpleasant, pleasant, and neutral stimuli (Adenauer et al., 2010a, 2010b; Burgmer et al., 2013; Fragkaki et al., 2017; Litz et al., 2000; Shin et al., 2005). However, some studies have reported inconsistent results. Higher arousal scores have been observed in response to unpleasant (Schalinski et al. 2014; Wagner et al., 2003), pleasant (Wagner et al., 2003), trauma-related (Neumeister et al. 2017; 2018) and neutral (Schalinski et al. 2014; Neumeister et al. 2017; 2018) stimuli in individuals with PTSD compared to controls. Conversely, Bedwell et al. (2018) found lower arousal scores for trauma-related stimuli.

Regarding the valence dimension (17 studies), six studies have found no significant differences in valence between individuals with PTSD and controls (Amdur et al., 2000; Burgmer et al., 2013; Fragkaki et al., 2017; Mazza et al. 2013; Phan et al., 2006; Wagner et al., 2003). The other studies reported that individuals with PTSD rate neutral stimuli as less pleasant (Adenauer et al., 2010a, 2010b; Catani et al., 2009; Litz et al., 2000; Neumeister et al., 2017, 2018; Shin et al., 2005) and both pleasant (Adenauer et al., 2010a, 2010b; Catani et al., 2009; Elman et al., 2018; Shin et al., 2005) and unpleasant stimuli as more unpleasant (Adenauer et al., 2010a; Bedwell et al., 2018; Schalinski et al., 2014; Shin et al., 2005) compared to controls. Among studies using trauma-related stimuli, five out of six found that individuals with PTSD rate these stimuli as more unpleasant than unexposed controls (Adenauer et al., 2010b; Catani et al., 2009; Neumeister et al., 2017; 2018; Vermetten et al., 2007), while one study did not report any between-group differences (Bedwell et al., 2018). Furthermore, six studies used other types of subjective ratings and report that individuals with PTSD express stronger negative feelings in

response to unpleasant and trauma-related stimuli (Amdur et al., 2000; Frewen et al., 2011; Miller & Litz, 2004; Orsillo et al., 2004; Vermetten et al., 2007) or independently of the emotional category (Hauschildt et al., 2011).

4. Discussion

4.1. Interpretation of the results

This comprehensive review of the literature provides compelling evidence that individuals with PTSD experience altered emotional responses not only to trauma-related stimuli but also to generally unpleasant stimuli (see Figure 3 for an illustration of the proposed integrative model based on the main findings of this review). These altered emotional experiences appear to be specific to PTSD and not solely linked to exposure to traumatic events.

Emotional experience in PTSD is characterized by altered brain processing of the affective significance of stimuli. This is notably supported by neuroimaging studies showing increased activity in the amygdala in response to aversive stimuli. Given its central role in fear conditioning, the amygdala has been closely linked to PTSD (Haris et al., 2023). Hyperactivation in the amygdala in PTSD is typically interpreted as an exaggerated reaction to trauma-related stimuli or aversive stimuli in general. Interestingly, studies investigating emotional responses associated with unconsciously perceived stimuli report this exaggerated pattern of activation, supporting the hypothesis of an early implication of the amygdala in the enhanced processing of threatening and fearful information by individuals with PTSD (Hendler et al., 2003; Rauch et al., 2000). Moreover, EEG and MEG studies also indicate early increased activity in frontotemporal areas.

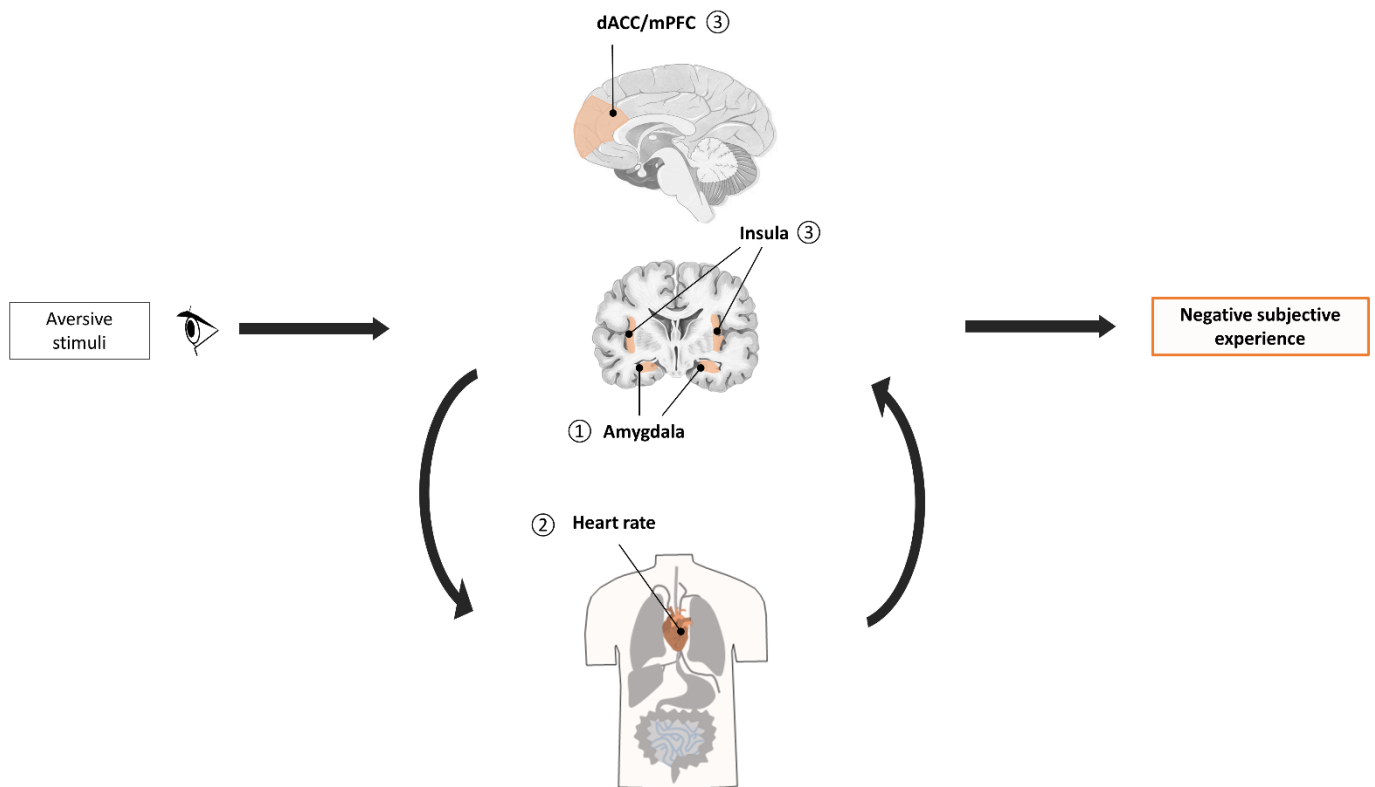


Figure 3. Illustration of the proposed integrative model. This figure depicts regions involved in the emotional experience from the affective analysis to the shaping of the subjective experience induced by central and peripheral responses triggered by this initial analysis. The most consistent results in PTSD literature indicated that the amygdala may be hyperactivated in response to aversive stimuli and contribute to heightened emotional responses, although the literature consistently indicates increased heart rate for trauma-related stimuli only. The subjective experience of these negative stimuli by individuals with PTSD is characterized by a negative bias that could be in part due to this initial hyperactivation of the amygdala but also due to hyperactivity identified in the dorsal parts of the ACC and mPFC and of the insula, involved in executive control and attentional processes, and in interoceptive integration, respectively.

The overactivation of regions within the network responsible for affective significance evaluation might imply that the emotional responses they trigger are also characterized by patterns of hyperactivity in patients. In PTSD, it is typically postulated that heightened sensitivity to threat signals lead to more intense emotional responses (Kredlow et al., 2022). Specifically, the amygdala may trigger a cascade of neurocognitive responses, including increased sensory processing, as well as physiological

and behavioral responses, including increased heart rate or sweating for instance (D'Hondt et al., 2010). However, the pattern of responses observed in individuals with PTSD compared to controls was much more complex. At the central level, electrophysiological data showed that sensory-related activity is often reduced in occipital regions associated with visual processing. These studies support the hypothesis of an early two-phase reaction of hypervigilance/avoidance when individuals with PTSD are exposed to unpleasant information (Adenauer et al. 2010b; Catani et al. 2009; Elbert et al., 2011; Burgmer et al. 2013). However, fMRI data provide a somewhat contrasting picture, indicating increased activation in the occipital cortex for trauma-related information. Moreover, heightened activation observed in the parietal areas might suggest enhanced visuospatial processing or, more broadly, increased activity related to multisensory integration (Kravitz et al., 2011). Regarding the temporal lobe, neuroimaging studies revealed mixed findings for regions that can be associated with memory processes. Conversely, frontal responses in regions associated with motor activity appear to be consistently more pronounced. At the peripheral level, the few studies using electromyographic markers have yielded inconsistent results. Moreover, there was no clear evidence supporting group differences in facial expressivity in response to emotional stimuli from behavioral studies. Furthermore, autonomic findings, in particular results from electrodermal studies, did not support the general idea of hyperarousal in PTSD (American Psychiatric Association, 2013), except for HR in response to trauma-related stimuli.

Finally, brain networks believed to shape the subjective experience of these central and peripheral responses (Rudrauf et al., 2009) appear to be hyperactivated in individuals with PTSD. Neuroimaging data indicates heightened responses in the insula and the dorsal parts of the ACC and the mPFC, suggesting an allocation of more cognitive resources to the integration of interoceptive signals and executive control mechanisms. This review's distinction between the more ventral and dorsal parts of the ACC and mPFC aids in elucidating the results of the included studies. While PFC disturbances are commonly linked with PTSD (Kredlow et al., 2022), we observe contrasting findings for the ventral regions associated with initial affective evaluation. Neuroimaging studies also reveal increased activity

in brain regions associated with language processing in individuals with PTSD. Drawing from a psychological constructionist perspective, it can be posited that language networks consistently demonstrate increased activity during emotional experiences, as linguistic concepts are employed to interpret and understand core affective feelings (Lindquist et al., 2012).

Interestingly, subjective data indicate a general negative appraisal of all emotional cues, aligning with the symptom cluster of negative alterations in mood as described in the DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). This negativity bias could be attributed to various factors, starting with the initial affective assessment of emotional stimuli by anterior brain regions, but also including the use of maladaptive emotional regulation strategies by individuals with PTSD. Specifically, heightened activity observed in the amygdala and insula in response to aversive stimuli could be interpreted as a state of emotional hypomodulation, signifying diminished control over emotional responses in PTSD (Yehuda et al., 2015). Contrary to the hypothesized pattern of hypoactivity in the dorsal mPFC, our results suggest hyperactivity in this region, which may reflect emotional overmodulation. While these findings could correspond with maladaptive emotional regulation strategies characteristic of PTSD (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2019), and offer additional insights into the negative subjective appraisal of emotional experiences in the disorder (Chesney & Gordon, 2017; McLean & Foa, 2017; Watkins, 2008), they primarily underscore the significance of viewing PTSD as a dynamic disorder. This perspective acknowledges oscillations between states of heightened emotional responses and phases of reduced emotional reactivity, thereby showing the complex nature of emotional regulation in PTSD (Yehuda et al., 2015).

Importantly, the order in which we have presented the results from studies follows a sequential model of the emotional experience progression. However, it is important to note that the temporal resolution of the neuroimaging methods does not allow us to determine whether one brain network was activated before another. This is where the combination of neuroimaging results with those from electrophysiological studies becomes particularly informative. For example, we proposed that the

repeatedly observed biphasic pattern by EEG and MEG studies, involving hyperactivation in the fronto-temporal areas followed by hypoactivation in the occipital regions, suggests that the network involved in the initial affective evaluation does indeed show increased activation for aversive stimuli in PTSD. Nevertheless, it cannot be ruled out that this network, which contributes to the triggering of emotional responses and their regulation, and more broadly to the subjective experience, may also or only show hyperactivation at a later stage than the initial evaluation. This consideration applies to all neuroimaging results.

4.2. Limitations

This review has several limitations that need to be highlighted. First, while our primary objective was to develop a comprehensive and integrated model of emotional experience in PTSD, there may be some debate and a lack of clear consensus in the field regarding the interpretation of neuroimaging and electrophysiology results. This heterogeneity calls for caution regarding the generalization of the results and the suggested model.

Second, the included studies employed different diagnostic criteria and assessment tools, such as the CAPS and Structured Clinical Interview for DSM (SCID), making comparisons across studies complex and potentially explaining some discrepancies in the results, particularly with respect to diagnostic criteria of emotional disturbances (Yehuda et al., 2015). Additionally, differences in PTSD and trauma characteristics, such as duration of PTSD or types of traumas (e.g., war, physical assaults), may differently modulate the long-term changes in emotional experience. Only 3 of the 33 studies included in this review focused on traumas induced by a single, isolated event (e.g., earthquake), while others focused on “complex” PTSD (i.e., repeated, chronic trauma such as child maltreatment) described in the ICD-11 (World Health Organization, 2019). Although it remains a topic of debate, complex PTSD is typically associated with additional diagnostic criteria and causes differences in emotional processing (Bryant, 2019; Cloitre et al., 2013; Knefel et al., 2015), including disturbances in self-organization,

involving emotional dysregulation and negative self-image (Cloitre, 2020; World Health Organization, 2019).

Another important limitation is that most studies included groups of individuals with PTSD and comorbidities, such as anxiety disorders, depression, dysthymia, substance abuse, and bipolar disorder. These disorders are also known to be associated with modified emotional experience, limiting the direct role that can be attributed to PTSD in the results (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Freitas-Ferrari et al., 2010; Strakowski et al., 2005; Stuhmann et al., 2011). This is particularly the case for the most frequent comorbid disorders, depression (approximately 50% of comorbidity with PTSD) and anxiety disorders (Rytwinski et al., 2013; Shalev, 2009; Steil et al., 2007), which are well known to be associated with changes in emotional experience (e.g., diminished pleasure in daily activities in major depressive disorders, constant worry and subjective distress in general anxiety disorders) (American Psychiatric Association, 2013; Gross & Jazaieri, 2014). However, exploring the emotional profiles of individuals with PTSD and comorbidity is especially relevant, as comorbidity is high in this population and PTSD may share common risks and pathophysiological mechanisms with these other diseases.

Other limitations should also be acknowledged. For example, 11 studies did not control for the effects of pharmacological treatments, such as psychotropic medications, despite their influence on affective processing (Ma, 2015). Studies alternatively included only women, only men, or both genders, sometimes because of their focus on one specific type of trauma for which differences in gender prevalence exist. However, gender influences emotional processing, and this should be taken into account in the interpretation of the results (Friedman et al., 2007). Regarding the comparator groups, 17 studies included a control group of trauma-exposed individuals without PTSD, while 25 only included unexposed controls. The specific influence of PTSD cannot be disentangled from the effects of trauma exposure in the latter case. Finally, almost half of the papers earned a poor methodological quality rating. Therefore, caution is necessary when interpreting the results.

4.3. Perspectives

Our study has identified several promising directions for further investigation of emotional experience in PTSD. Emotional experience is a complex multiscale phenomenon that involves a broad range of responses from different bodily systems. Future studies on PTSD should combine multiple measures of emotion to better understand the links between neural, autonomic, behavioral, and subjective responses. This will ensure better comprehension of how these different systems interact and contribute to altered emotional experiences associated with PTSD.

Our study has also identified some limitations that need to be addressed in future research. Regarding experimental paradigms, more ecological approaches are needed to obtain representative measures of emotional experience. Virtual reality technology has the potential to provide a highly immersive and ecologically valid experimental environment for studying emotional responses (Loisel-Fleuriot et al., 2023), including in PTSD (Parsons, 2015; van Gelder et al., 2019).

One important question that remains open is whether disturbances in emotional experience constitute a risk factor or a direct consequence of PTSD. Exploring genetic and epigenetic vulnerabilities may provide valuable insights into this matter, shedding light on potentially heritable predispositions to PTSD (Young, 2017). Longitudinal studies should also examine the nature of the emotional experience and emotional regulation skills before the onset of PTSD to help clarify protective and resilient factors involved in the development of this condition. Additionally, investigating the evolution of emotional experience throughout different stages of the disorder (e.g., acute vs. chronic) can enhance our understanding of how it changes after the onset of PTSD and influences recovery trajectories following treatment. These studies would also contribute to unraveling the heterogeneity of PTSD symptom presentations across individuals.

Finally, it is crucial to continue research on emotional functioning in individuals with PTSD to improve the effectiveness of treatment, such as trauma-focused therapy, which is currently the recommended treatment for PTSD (McLean et al., 2022). This review highlights that individuals with PTSD exhibit

alterations in the processing of aversive emotional information. A finer exploration of emotional responses to positive stimuli in PTSD also appears crucial, as the disorder is frequently associated with a significant reduction in the ability to experience pleasure. Addressing this aspect could provide valuable insights for enhancing the emotional well-being of individuals with PTSD and broadening the scope of treatment strategies to include the restoration of positive emotional experiences.

These insights provide valuable directions for therapeutic approaches that extend beyond solely addressing the traumatic event itself but also encompass a broader range of everyday perceived negative and positive events. Understanding the challenges associated with the intense experience of negative emotions, beyond responses to trauma-related stimuli, as well as the difficulties in experiencing pleasure, can lead to the development of more nuanced therapeutic strategies. By implementing these strategies, clinicians could better assist patients, in particular those with limited access to emotionally demanding therapies, to achieve meaningful improvements in their overall well-being.

Given the observed plateau and recent decline in the number of studies focusing on the emotional experience in PTSD, particularly those employing multimodal approaches, there is a pressing need to reinvigorate research in this field. This necessitates not only the utilization of diverse and innovative methodologies but also a renewed commitment to exploring the complex emotional experiences of individuals with PTSD.

4.4. Conclusion

This review highlights the significance of adopting a multilevel approach to investigate emotional experiences in individuals with PTSD. By integrating subjective, behavioral, physiological, and cerebral responses, we gain a more nuanced understanding of the emotional difficulties faced by individuals with PTSD, but we also highlight the critical need to continue investigating emotional functioning in this population. Our findings indicate that altered emotional experience in PTSD extends beyond

trauma-related information processing and encompasses early modifications in the perceptual and initial affective assessment of stimuli. Further research is warranted to study how these modifications could impact further emotional responses, including neurovegetative manifestations and subjective feelings, and to finally develop a theoretical framework that capture the complex nature of emotional functioning in PTSD. Given the profound impact of PTSD on individuals' lives, unraveling the mechanisms underlying altered emotional experiences could contribute to the development of targeted interventions that address the unique needs of individuals with PTSD, ultimately enhancing their well-being and quality of life.

CHAPITRE III

A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm¹

Louise **Loisel-Fleuriot**¹, Thomas **Fovet**^{1,2}, Arnaud **Bugnet**¹, Coralie **Creupelandt**³, Marielle **Wathelet**^{1,2,3,4}, Sébastien **Szaffarczyk**¹, Stéphane **Duhem**^{2,3,4,5}, Guillaume **Vaiva**^{1,2,3}, Mathilde **Horn**^{1,2}, & Fabien **D'Hondt**^{1,2,3}

¹ Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, U1172 - LiNCog - Lille Neuroscience & Cognition, F-59000 Lille, France

² Department of Psychiatry, CHU Lille, F-59000 Lille, France

³ Centre national de ressources et de résilience Lille-Paris (CN2R), F-59000 Lille, France

⁴ Fédération de Recherche en Psychiatrie et Santé Mentale des Hauts-de-France, F-59000 Lille, France

⁵ Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, CIC1403 - Clinical Investigation Center, F-59000 Lille, France

¹ Cet article a été publié dans Scientific Report. DOI : <https://doi.org/10.1038/s41598-023-36346-3>

Abstract

A body of research indicates that people are prone to overestimate the affective impact of future events. Here, we developed a novel experimental paradigm to study these affective forecasting biases under laboratory conditions using subjective (valence and arousal) and autonomic measures (skin conductance responses, SCRs, and heart rate). Thirty participants predicted their emotional responses to 15 unpleasant, 15 neutral, and 15 pleasant scenarios (affective forecasting phase) to which they were then exposed in virtual reality (emotional experience phase). Results showed that participants anticipated more extreme arousal and valence scores than they actually experienced for unpleasant and pleasant scenarios. The emotional experience phase was characterized by classic autonomic patterns, i.e., higher SCRs for emotionally arousing scenarios and greater peak cardiac acceleration for pleasant scenarios. During the affective forecasting phase, we found only a moderate association between arousal scores and ISCR and no valence-dependent modulation of cardiac activity. This paradigm opens up new perspectives for investigating affective forecasting abilities under lab-controlled conditions, notably in psychiatric disorders with anxious anticipations.

Keywords

Affective forecasting, arousal, valence, heart rate, skin conductance response

1. Introduction

Affective forecasting skills refer to human individuals' abilities to predict their emotional feelings in response to a future event (Wilson & Gilbert, 2003). These skills are crucial for goal-directed decision-making, as the anticipation of possible positive or negative consequences of future events helps to make choices that may promote survival, happiness, and well-being (Kurtz, 2016; Miloyan & Suddendorf, 2015). However, current evidence indicates that affective forecasting skills are constrained by several biases, i.e., differences between expectations and actual experiences of a given situation (Kushlev & Dunn, 2012).

The most well-documented affective forecasting bias—the "impact bias"—is characterized by the tendency to predict more intense and long-lasting emotional feelings than those that are actually experienced (Wilson & Gilbert, 2003). This bias and its moderators have been explored in longitudinal studies comparing affective forecasts, i.e., the predictions about emotional responses (i.e., the intensity of pleasure/displeasure, or specific emotions such as joy or fear) when evoking a given future situation and the emotions experienced when faced with the same situation in real life (Morewedge & Buechel, 2013; Verner-Filion et al., 2012; Wenzel et al., 2012). Impact bias has mainly been studied for negative events, e.g., unsuccessful track athletes overestimating their negative feelings (Van Dijk, 2009), but it has also been observed for positive events, e.g., football supporters predicting more intense positive reactions to their favorite football team's victory (Hoerger et al., 2009). However, affective forecasting has never been studied and compared to emotional experience by distinguishing the two most accepted dimensions of emotion, namely, valence, which indexes the level of pleasure/displeasure, and arousal, which indexes the level of intensity (Lang et al., 1993). Moreover, these studies, centered on one single given event, do not allow for the exploration of forecast biases for negative and positive situations within the same sample.

Another important limitation of studies that focus on affective forecasting is that they have exclusively used subjective measures, which hampers the full understanding of affective forecasting biases,

including their neurocognitive correlates. The literature on emotional experience suggests that several anterior brain regions, notably the amygdala and the ventromedial prefrontal cortex, play a role in assessing the affective significance of stimuli and trigger central and peripheral responses, including modulations of attention and autonomic changes (D'Hondt et al., 2010; Rudrauf et al., 2009; Satpute et al., 2015). Emotional feelings are then supposed to emerge from the subjective experience of these responses (Barrett, 2017b; Damasio & Carvalho, 2013). Evidence indicates that subjective arousal scores associated with affectively laden stimuli increase with the amplitude of the skin conductance responses (SCRs) to these stimuli (Lang et al., 1993). Given that SCRs reflect sympathetic nervous system responses, they are widely regarded as a reliable autonomic marker of emotional arousal (Sequeira et al., 2009). Although the relationship between heart rate (HR), which depends on the sympathetic and parasympathetic nervous systems, and subjective reports is more complex (Bradley et al., 2001; Lang et al., 1993), research has found links between the valence attributed to a stimulus and the variations in HR induced by the same stimulus. More specifically, the peak HR acceleration that follows the initial deceleration induced by visual scenes is positively correlated with the level of pleasure (Lang et al., 1993).

The dominant model posits that affective forecasting involves mental simulations of future events, which generate immediate emotional responses that are used to predict the emotions that are likely to occur in response to these events (Gilbert & Wilson, 2009). Of most interest, evidence suggests that anterior brain regions involved in the initial affective assessment of stimuli during emotional experience also participate in affective forecasting (Gilbert & Wilson, 2007, 2009). If similar affective processes are at play during the mental simulation of future events and the actual experience of these events, then comparable associations between subjective (valence and arousal) and autonomic (cardiac and electrodermal activity) measures may also be assumed during the anticipation of emotional responses to future events.

Here, we developed a novel experimental paradigm to assess and compare arousal and valence responses associated with affective forecasting and actual emotional experience of multiple pleasant, neutral, and unpleasant scenarios using subjective and autonomic measures within the same sample of participants and under lab-controlled conditions. During this two-phase paradigm, participants first have to predict their emotional responses (i.e., arousal, valence) to a set of unpleasant, neutral, and pleasant scenarios ("affective forecasting" phase) and are then exposed to these scenarios using a virtual device ("emotional experience" phase). Following previous results (Dunn et al., 2003; Van Dijk, 2009; Wilson et al., 2000), we predicted higher arousal scores for unpleasant and pleasant situations but not neutral situations in the affective forecasting phase than in the emotional experience phase and higher and lower valence scores for pleasant and unpleasant situations, respectively, in the affective forecasting phase than in the emotional experience phase. In line with classical observations on emotional experiences (Bradley et al., 2001; Lang et al., 1993), we expected a positive association between arousal scores and amplitude of electrodermal responses and thus higher electrodermal responses to unpleasant and pleasant situations compared to neutral situations in the emotional experience phase. We also expected a positive association between valence scores and peak cardiac acceleration, and thus increases in peak cardiac acceleration from unpleasant, neutral, and finally pleasant situations. Following Gilbert & Wilson's model (2009), we hypothesized that similar autonomic results would be obtained during the affective forecasting phase.

2. Methods

2.1. Participants

Thirty healthy adults took part in the study (17 females; $M = 32.83$, $SD = 9.8$ years; 26 right-handed). Because this study used a new experimental paradigm, we had no available data to determine the appropriate sample size. They all provided informed consent before participating in the study, which

was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. The study was approved by the French ethics committee (Comité de protection des personnes Ouest II, Angers).

Participants had normal or corrected-to-normal vision and audition; they did not present any personal history or current neurological diseases, psychiatric disorders or addictions as assessed by the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) (Sheehan et al., 1997). On average, participants had low ($M = 40.9$, $SD = 6.9$) and moderate ($M = 46.1$, $SD = 8.6$) scores for state and trait anxiety, respectively, as measured with the State and Trait Anxiety Inventory form Y (STAI-Y) (Spielberger et al., 1983). Participants presented normal to moderate depression symptoms ($M = 7.5$, $SD = 5.3$) as assessed with the Beck Depression Inventory (BDI-II) (Beck et al., 1996). Participants were recruited by public announcements in the Lille University Hospital, Lille University, and social media and were paid 20 euros for their time.

2.2. Stimuli

We used forty-five scenarios (15 pleasant, 15 unpleasant, and 15 neutral) ranging from everyday scenes to more arousing and uncommon scenes, involving the same number of animals, landscapes, and interindividual interaction scenes per emotional category. These scenarios correspond to 45 360° videos from either the C2Care database (<https://www.c2.care/en/>) or websites offering free materials (e.g., a bike ride, puppies, spiders). The videos each lasted 20 seconds. For the affective forecasting phase, descriptions of these videos were built in the form of two short sentences (example: "*You are on the beach. You see the turquoise water near other vacationers.*"). An audio version was recorded with a female voice reading the sentences in a neutral tone. Our decision to present information in a multimodal format that engaged participants through both visual and auditory channels was motivated by the potential benefits of multisensory integration, which include increased attention and improved comprehension.

These descriptions were provided to a group of 28 healthy individuals (15 females; $M = 25.82$, $SD = 12.01$ years) during a pretest phase in which the participants assessed the arousal [from 1 (very calm) to 9 (very excited)] and the valence [from 1 (very unpleasant) to 9 (very pleasant)] dimensions of the scenarios using the Self-Assessment Manikin (SAM) (Bradley & Lang, 1994). The mean values for valence and arousal were 2.56 ($SD = 0.62$) and 6.70 ($SD = 1.28$) for the unpleasant stimuli, 5.27 ($SD = 0.46$) and 2.30 ($SD = 0.37$) for the neutral stimuli, and 7.76 ($SD = 0.36$) and 4.53 ($SD = 1.36$) for the pleasant stimuli, respectively.

2.3. Procedure

Participants were seated comfortably in a chair in front of a computer. They completed the questionnaires, and then, the physiological data collection devices were installed before the start of the experiment.

Affective forecasting phase. In the first experimental phase, after the presentation of the instructions, each trial started with a fixation cross (presented randomly between 15 and 20 seconds) followed by the presentation of a scenario for approximately 5 seconds (Figure 1). During the following 15 seconds, participants were asked to predict their emotional responses to the scenario if they were to experience it (see Annexe 5). Then, they completed the SAM and the frequency scales without a time limit.

We allocated 20 seconds (5 seconds for the presentation of the scenario and 15 seconds for the affective forecasting task) per scenario because it corresponded to the duration of the associated videos. This ensured that participants had an equal amount of time processing scenarios during both the affective forecasting and emotional experience phases of the study. This first experimental phase comprised 45 trials and lasted approximately 45 minutes. Of note, participants were not informed during this phase that they would virtually experience these same specific scenarios in a second phase.

Emotional experience phase. After a few minutes break, the virtual reality device was installed for the emotional experience phase. Each trial started with a fixation cross (presented randomly between 10 to 15 seconds) followed by a 20-second video. Then, participants completed the SAM without any time limit. This second phase included 45 trials and lasted approximately 30 minutes.

In both experimental phases, the stimuli were presented in a pseudorandomized order (no more than two scenarios of the same emotional category could appear in a row). Instructions given to the participants can be found in Annexe 5). At the end of the experience phase, participants completed the presence questionnaire in virtual reality, and we collected their feedback and potential questions about the study.

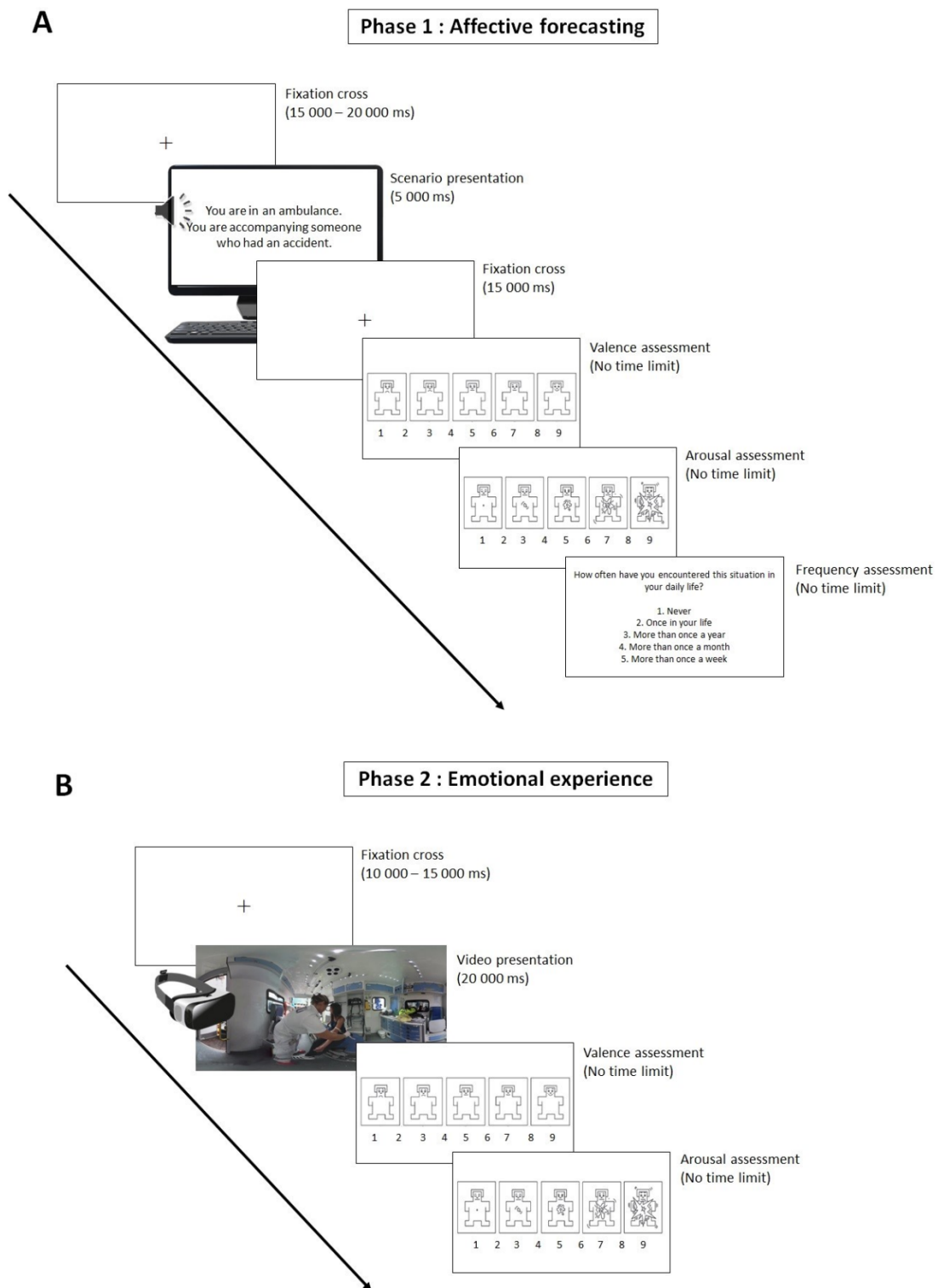


Figure 1. Illustration of the task. (A) Affective forecasting phase. Each trial started with a fixation cross, followed by the presentation of sentences describing a scenario, presented simultaneously on a computer screen and through headphones. A second fixation cross was then presented during which participants predicted their emotional responses to the scenario if they were to experience it. Finally, participants completed the valence and arousal scales of the Self-Assessment Manikin (SAM) and rated

the frequency of the scenario in daily life on a Likert scale. (B) Emotional experience phase. Each trial started with a fixation cross, followed by the presentation of a scenario on a virtual reality device. Then, participants rated their emotional responses by completing the valence and arousal scales of the SAM.

2.4. Experimental setup

2.4.1 Affective forecasting phase

Affective forecasting scenarios and questionnaires were presented with the E-prime® software (Psychology Software Tools, Inc., Pittsburgh, PA; text size: 44, typeface: Calibri bold, text color: black, background color: gray) visually on a computer screen in sentence form (DELL P2414H, resolution: 1920x1080, 60 Hz) and through headphones (Beyerdynamic DT 990 Pro 250 OHM). Participants responded to the SAM and the frequency scale using the number pad on a keyboard. The computer (DELL precision 3650, CPU: i9-10900K, OS: Windows 10, graphic card: GeForce RTX 3070) was connected to a laptop dedicated for physiological recordings to synchronize the onset of the stimuli and the recording of the autonomic data.

2.4.2 Emotional experience phase

For the emotional experience phase, the 360° videos were presented using an Oculus Quest 2 headset version Development Kit 2 (Oculus VR.), which uses an LCD screen with a temporal resolution of 120 Hz and a spatial resolution of 1832 x 1920 pixels per eye (Meta Platforms, Inc, Menlo Park, California, United States). This screen, placed a few centimeters away from the eyes perpendicular to the axis of the gaze, displayed a stereoscopic image and allowed a visual field of approximately 110 degrees. Participants responded to the SAM directly in the virtual interface using a virtual reality controller with their dominant hand. More precisely, they had to target the corresponding number with the virtual reality controller and press a button with the index finger to validate their response. The virtual reality

program was coded with Unity® Software (2021.2.1, Unity Technologies, San Francisco, California, United States), launched with the computer used in the affective forecasting phase, and synchronized with the laptop used for physiological data acquisition.

2.5. Data recording and processing

2.5.1 Subjective measures

During the two experimental phases, participants had to assess the arousal [from 1 (very calm) to 9 (very excited)] and valence [from 1 (very unpleasant) to 9 (very pleasant)] dimensions of the scenarios with the SAM (Bradley & Lang, 1994). Both the affective forecasting and emotional experience phases utilized computerized versions of the scales. During the affective forecasting phase, participants also rated the frequency of the scenarios in daily life on a Likert scale from 1 (never) to 5 (more than once a week).

Participants completed an adapted version of the Immersion Propensity Questionnaire (IPQ) to assess their ease of being immersed and the Presence Questionnaire (PQ) [French version translated by the Cyberpsychology Laboratory of the University of Quebec in Outaouais (2002), original version by Witmer & Singer (1998)] to assess the perceived quality of virtual environments.

2.5.2 Physiological measures

Physiological signals were acquired with an MP160WSW multichannel integration system coupled with BioNomadix wireless devices to collect electrodermal activity (EDA) and HR data (BIOPAC Systems, Inc.). Data were initially collected at a rate of 2 000 Hz. The laptop dedicated to physiological data acquisition (HP ZBook 15 G2, 1000 Hz) displayed the participants' electrodermal and cardiac activity in real-time with Acknowledge® software (Biopac, System) through a connection to the BIOPAC device.

EDA was recorded using 2 disposable Ag/AgCl electrodes with a contact area of 11 mm (Biopac EL507) filled with isotonic gel (0.5% saline in a neutral base, Biopac GEL101) using the Dermal Conductance technique. The electrodes were placed on the palmar surface of the nondominant hand (middle phalanx of the index and middle fingers). EDA signals were resampled offline at 50 Hz and quantified using the Continuous Decomposition Analysis (CDA) method from the Ledalab Toolbox (Version 3) in MATLAB (R2015a, The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States). This method allows the extraction of the phasic (SCRs) and tonic (skin conductance level) components from the electrodermal signal. An analysis of the integrated skin conductance responses (ISCRs) was conducted for each trial and phase for each participant. This indicator, expressed in $\mu S*s$, corresponds to the area (i.e., time integral) of the phasic response relative to the analysis window. Adaptive smoothing using the Gaussian method and a low-pass Butterworth filter (first-order low-pass filter with a 5 Hz cutoff) were applied to the data. Following the current recommendations for EDA analysis, the response window extended from 1 to 10 seconds after stimulus onset, and the minimum threshold of the response amplitude was $0.01 \mu S$ (Boucsein, 2012). Finally, the data were square-root transformed to reduce skewness.

Electrocardiograms (ECGs) were recorded using 3 disposable Ag/AgCl electrodes (Biopac EL503) filled with conductive gel (Biopac GEL100). One electrode was placed on each clavicle and the left lower rib. Each individual's HR was computed from the ECG with Acknowledge® software (Biopac, System). For each participant and each trial of each phase, we computed the difference between the instantaneous HR and baseline HR (i.e., the average instantaneous HR during the 3 seconds before stimulus onset). We determined the peak HR acceleration as the maximal value of HR variation that occurred after the minimal HR variation within the first 6 seconds after stimulus onset.

2.6. Statistical analyses

The final pre-processed dataset is available on OSF (<https://osf.io/afntg/>). Overall, 122 trials (representing, on average, 1.13%, S.D. = 2.28, for each participant) were discarded from the analyses due to technical issues. The analyses were conducted with R software (4.1.2). We applied linear mixed models (LMM) using the "lmerTest" package (Kuznetsova et al., 2017) on subjective (arousal and valence scores) and autonomic (ISCR and peak cardiac acceleration) data, with Emotion (unpleasant, neutral, and pleasant) and Experimental phase (affective forecasting and emotional experience) as fixed effects and Participants as a random effect (random intercept). Diagnostics of linearity, homoscedasticity, and normality of residuals and random effects indicated that the model assumptions were met. We applied a Type III analysis of variance with Satterthwaite's method to each LMM to assess the global effects of each predictor, using a threshold of significance at $p < .05$. In case of significant interactions, we performed followed-up contrasts with the "emmeans" package (Lenth, 2023) by computing t-ratios with the Kenward-Roger's method based on the estimated marginal means from the LMM. We were specifically interested in nine comparisons: we intended to compare emotions in each phase and across phases. For these follow-up contrasts, statistical significance was thus accepted at a Bonferroni-adjusted alpha level of 0.005. For each LMM, we used the "piecewiseSEM" package (Lefcheck, 2016) to calculate the Marginal and Conditional R^2 , which represent the proportion of variance explained by the fixed effects, and by both the fixed and random effects.

The associations between subjective and autonomic responses in each experimental phase were assessed by calculating Bravais-Pearson correlational coefficients using mean values computed for each scenario (from the forecasting and experience phases). For each association, we conducted a bootstrap analysis (2000 replications) of the Pearson correlation.

3. Results

3.1. Subjective measures

3.1.1 Arousal

Marginal and Conditional R^2 values were 0.42 and 0.49, respectively. There was a significant interaction between Emotion and Phase ($F(2,2633) = 54.39, p < .001$; Figure 2A). In the affective forecasting phase, arousal was higher for pleasant than neutral stimuli ($t(2633) = 27.77, p < .001$), for unpleasant than pleasant stimuli ($t(2633) = 8.812, p < .001$), and for unpleasant than neutral stimuli ($t(2633) = 36.45, p < .001$). In the emotional experience phase, arousal was higher for pleasant than for neutral stimuli ($t(2633) = 20.02, p < .001$), did not differ between unpleasant and pleasant stimuli ($t(2633) = 1.79, p = .074$), and was higher for unpleasant than for neutral stimuli ($t(2633) = 21.70, p < .001$). Finally, arousal was higher in the affective forecasting phase than in the emotional experience phase for pleasant ($t(2633) = 7.51, p < .001$) and unpleasant stimuli ($t(2633) = 14.43, p < .001$), but did not differ between the phases for neutral stimuli ($t(2633) = -0.23, p = .819$).

3.1.2 Valence

Marginal and Conditional R^2 values were 0.52 and 0.55, respectively. There was a significant interaction between Emotion and Phase ($F(2,2651) = 59.72, p < .001$; Figure 2B). In the affective forecasting phase, valence was higher for pleasant than neutral stimuli ($t(2651) = 23.27, p < .001$), for pleasant than unpleasant stimuli ($t(2651) = 46.28, p < .001$), and for neutral than unpleasant stimuli ($t(2651) = 23.07, p < .001$). In the emotional experience phase, valence was higher for pleasant than neutral stimuli ($t(2651) = 16.44, p < .001$), for pleasant than unpleasant stimuli ($t(2651) = 30.86, p < .001$), and for neutral than unpleasant stimuli ($t(2651) = 14.46, p < .001$). Moreover, valence was higher in the affective forecasting phase than in the emotional experience phase for pleasant stimuli ($t(2651) = 6.18, p < .001$), lower in the affective forecasting phase than in the emotional experience phase for

unpleasant stimuli ($t(2651) = -9.24, p < .001$), and did not differ between phases for neutral stimuli ($t(2651) = -0.65, p = .513$).

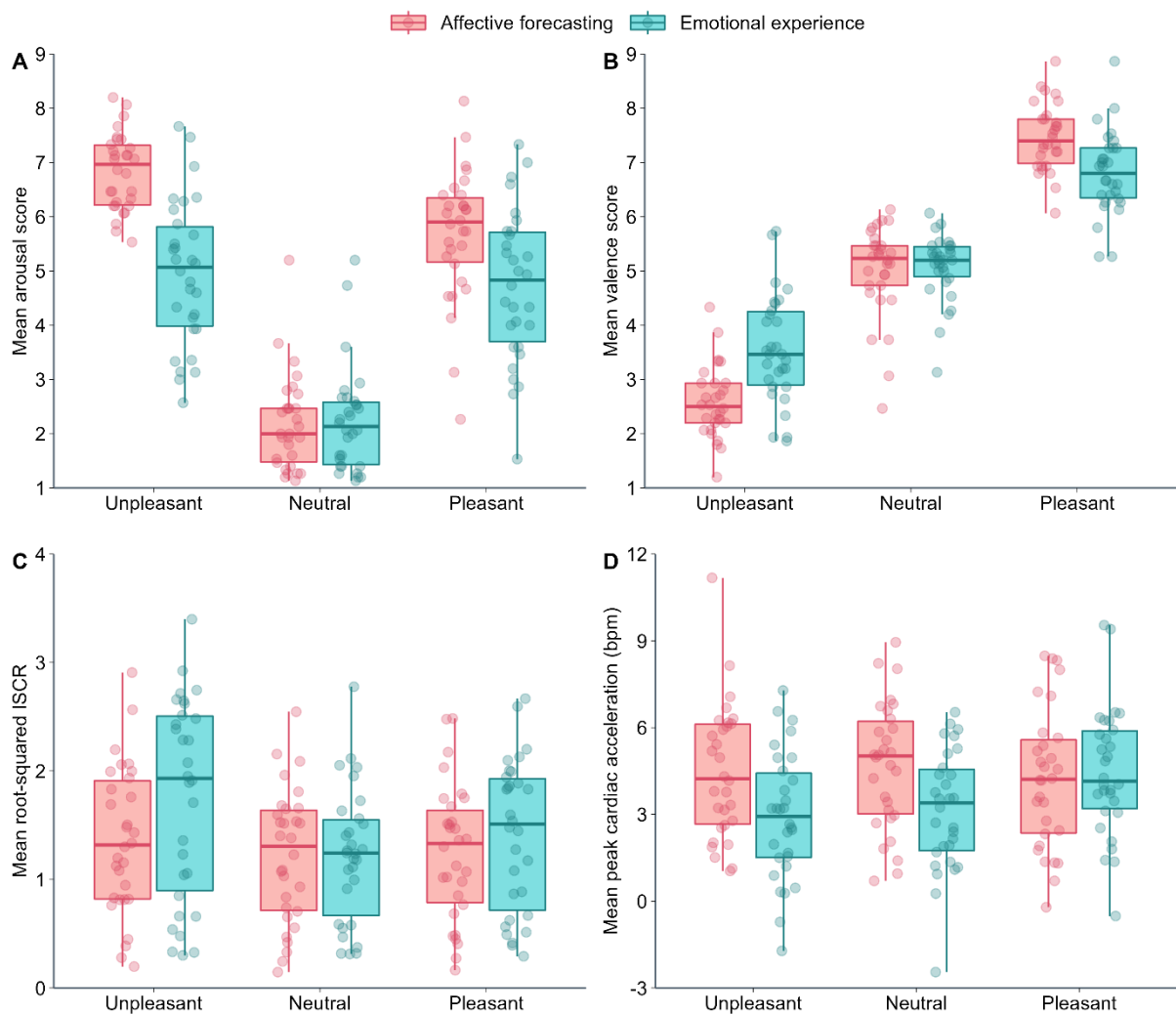


Figure 2. Subjective and autonomic measures according to Emotion (unpleasant, pleasant, neutral) and Experimental phase (affective forecasting, emotional experience). (A) mean valence score, (B) mean arousal score, (C) mean root-squared ISCR (in microsiemens per second), and (D) mean cardiac acceleration (in beats per minute).

3.2. Autonomic measures

3.2.1 Integrated skin conductance responses (ISCRs)

Marginal and Conditional R^2 values were 0.02 and 0.36, respectively. There was a significant interaction between Emotion and Phase ($F(2,2629) = 7.82, p < .001$; Figure 2C). In the affective forecasting phase, ISCRs were higher for unpleasant than for neutral ($t(2629) = 2.50, p = .013$) and pleasant stimuli ($t(2629) = 1.96, p = .0497$), but both differences did not reach statistical significance at a Bonferroni-corrected alpha level of .005. ISCRs did not differ between neutral and pleasant stimuli ($t(2629) = -0.54, p = .588$). In the emotional experience phase, ISCRs were higher for unpleasant than for pleasant ($t(2629) = 5.72, p < .001$) and neutral stimuli ($t(2629) = 7.97, p < .001$). ISCRs were also higher for pleasant than neutral stimuli ($t(2629) = 2.27, p = .023$), but this difference did not reach statistical significance at a Bonferroni-corrected alpha level of .005. Moreover, ISCRs were lower in the affective forecasting phase than the emotional experience phase for unpleasant stimuli ($t(2629) = -5.43, p < .001$), but did not significantly differ between phases for pleasant ($t(2629) = -1.71, p = .088$), and neutral stimuli ($t(2629) = 0.02, p = .982$).

3.2.2 Peak cardiac acceleration

Figure 3 illustrates heart rate changes over time depending on Emotion and Experimental phase. Marginal and Conditional R^2 values were 0.01 and 0.08, respectively. There was a significant interaction between Emotion and Phase ($F(2,2625) = 6.96, p < .001$; Figure 2D). In the affective forecasting phase, peak acceleration did not differ between unpleasant and neutral stimuli ($t(2625) = -0.55, p = .584$), unpleasant and pleasant stimuli ($t(2625) = 0.60, p = .550$), and pleasant and neutral stimuli ($t(2625) = -1.15, p = .250$). In the emotional experience phase, peak cardiac acceleration was greater for pleasant than for neutral stimuli ($t(2625) = 3.39, p < .001$) and unpleasant stimuli ($t(2625) = 4.00, p < .001$), and did not differ between neutral and unpleasant stimuli ($t(2625) = 0.62, p = .535$). Moreover, the peak acceleration was greater in the affective forecasting phase than the emotional experience phase for

unpleasant stimuli ($t(2625) = 4.05, p < .001$) and neutral stimuli ($t(2625) = 4.00, p < .001$), but did not significantly differ between phases for pleasant stimuli ($t(2625) = -0.54, p = .591$).

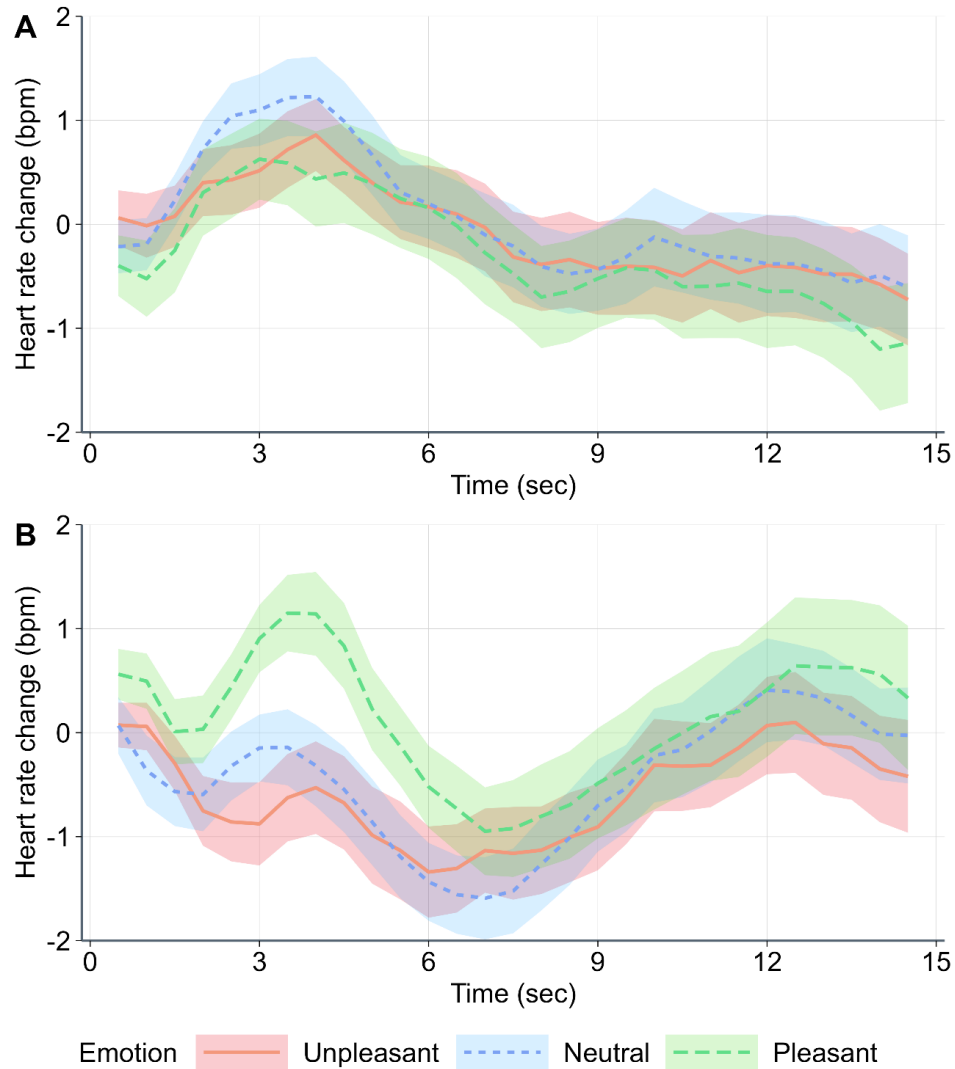


Figure 3. Grand average of heart rate changes (in beats per minute) over time (in seconds), depending on Emotion (unpleasant, pleasant, neutral) and Experimental phase: (A) affective forecasting and (B) emotional experience. The ribbons represent standard error.

3.3. Correlational analyses

The results of the bootstrapped correlational analyses are described in Table 1. For affective forecasting scenarios, the correlation was significant between the arousal score and ISCR ($r = .32$), and for emotional experience scenarios, between the arousal score and ISCR ($r = .44$) and between the valence score and peak cardiac acceleration ($r = .38$).

Table 1. Results of bootstrapped bivariate Bravais-Pearson correlational analyses between subjective and physiological responses within experimental phases

	R [95% CI]	Bias	Standard error
<i>Affective forecasting scenarios</i>			
Arousal score and ISCR	.32* [.08–.58]	-.02	0.13
Valence score and peak cardiac acceleration	-.16 [-.46–.13]	.00	0.15
<i>Emotional experience scenarios</i>			
Arousal score and ISCR	.44** [.21–.70]	-.02	0.12
Valence score and peak cardiac acceleration	.38** [.13–.64]	-.00	0.13

Note: * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

4. Discussion

This study analyzed the subjective (valence and arousal) and autonomic (cardiac acceleration and skin conductance) responses of thirty healthy individuals who had to predict their emotional feelings to possible unpleasant, pleasant, and neutral future events and then experience the scenarios using a virtual reality device. The main results showed that participants anticipated more arousing and more negative/positive feelings than those they actually felt once exposed to unpleasant and pleasant events. In addition, we replicated the classic autonomic patterns during the emotional experience phase, with higher peak cardiac acceleration for pleasant events and greater SCRs for emotionally arousing events. During the affective forecasting phase, we observed a moderate association between arousal scores and ISCR and found no valence-dependent modulation of cardiac activity.

As expected, participants considered the unpleasant and pleasant scenarios to be more arousing than the neutral scenarios and attributed low, intermediate, and high valence scores to unpleasant, neutral, and pleasant stimuli, regardless of the experimental phase. They predicted overly extreme arousal and valence scores for unpleasant and pleasant scenarios but not neutral scenarios during the affective forecasting phase compared to the emotional experience phase, and thus anticipated more arousing and more positive and negative emotions than those they actually felt afterward. Our novel experimental paradigm thereby showed the presence of an impact bias that was not restricted to an overestimation of arousal but also concerned the level of valence (Wilson & Gilbert, 2003) of both pleasant and unpleasant events within the same sample of participants for the first time (Dunn et al., 2003; Van Dijk, 2009; Wilson et al., 2000). The paradigm was designed to have the experience phase occur shortly after the affective forecasting phase. One might argue that the dampened subjective ratings during the experience phase were due to habituation induced by the repetition of stimuli. However, the stimuli in each phase were not identical *per se*, as they were related to the same scenarios but presented differently: the affective forecasting phase involved short descriptions, while the emotional experience phase used videos. Furthermore, autonomic results contradicted the hypothesis of habituation from the affective forecasting phase to the emotional experience phase.

The literature on emotional experience indicates that affectively-laden stimuli induce greater sympathetic responses than neutral stimuli (Bradley et al., 2001; D'Hondt et al., 2010; Lang et al., 1993; Sequeira et al., 2009). In our study, we found that unpleasant scenarios elicited significantly higher ISCRs than pleasant and neutral scenarios in the emotional experience phase. These differences did not reach statistical significance at the Bonferroni-corrected alpha level in the affective forecasting phase. Furthermore, when comparing the two phases, we observed lower ISCRs to unpleasant stimuli during the affective forecasting phase, which supports the idea that bodily responses are more pronounced when we actually experience an arousing event than when we simulate it. Results also indicated that regardless of the emotional category of the scenarios, arousal scores and ISCRs were positively correlated in the emotional experience phase, indicating that the greater the sympathetic response, the greater the subjective arousal attributed to the scenario. Interestingly, this association, while somewhat weaker, was also observed during the affective forecasting phase. Our study thus showed that this well-documented link characterizing emotional experience (Lang et al., 1993) also applies to affective forecasting. This autonomic-subjective association is in accordance with Gilbert & Wilson's (2009) model of affective forecasting postulating that mental simulations of future events generate affective reactions that are used to predict the likely emotional consequences of the events. In this context, subjective predictions may be associated with the increase in central and peripheral arousal induced by the mental simulation of a future event, as understood in the case of "real exposure" to an event (Barrett, 2017b; Damasio & Carvalho, 2013).

Analyses of HR variations revealed that the peak cardiac acceleration was greater for pleasant stimuli than neutral or unpleasant stimuli during the emotional experience phase, which again agrees with previous studies (Bradley et al., 2001; Lang et al., 1993). However, cardiac acceleration did not differ among the three emotional categories of stimuli in the affective forecasting phase and was as high as that observed for pleasant stimuli in the emotional experience phase. Following the same logic as that for SCRs, we can expect the absence of emotion-related heart rate modulation during affective forecasting to be due to reduced reactions under simulated experiences compared to real-life

experiences. Recent literature has investigated the brain processes associated with the anticipation of upcoming affective stimuli and found valence-sensitive neural responses depending on stimuli predictability (Del Popolo Cristaldi et al., 2021; Johnen & Harrison, 2020). In our study, the instruction for the affective forecasting phase did not emphasize that participants would virtually experience, in a distinct second phase, the scenarios they were about to simulate. As a result, one could assume that the valence-related neurophysiological changes associated with emotional predictions in cue-event paradigms are linked to the anticipation of the upcoming affective event rather than to the mental simulation of this event. Consistent with this idea, research has shown that following an initial deceleration, heart rate increases in response to cues indicating the need for rapid action to secure a reward or prevent a negative outcome (Löw et al., 2008). Moreover, this acceleration is more pronounced in response to positive cues than to neutral or negative ones. Furthermore, correlations between valence scores and cardiac acceleration appeared to be significant during the emotional experience phase, as previously reported in the literature (Bradley et al., 2001), but not during the affective forecasting phase. In other words, there was no emotion-related modulation of HR acceleration during the affective forecasting phase, and the level of valence predicted for hypothetical future events was not positively correlated with cardiac acceleration during the mental simulation of these events. This result questions the sequence of processing that leads to predicted feelings, as it goes against the idea that the level of pleasantness/unpleasantness predicted for a future event is associated with the body responses induced by the mental simulation of the event, including the early phase of affective processing (Rudrauf et al., 2009).

Taken together, our results indicate that the affective assessment of a simulated event is not entirely comparable to that of an experienced event and that affective forecasting biases cannot only be explained by emotional responses induced by the mental simulation of future events. The physiological results indicate that affective forecasting for hypothetical future events is associated with moderate autonomic responses. The ISCR results showed low sympathetic reactivity. Because HR acceleration can be caused by direct sympathetic activation or vagal release (Davis et al., 1955), HR results may also

indicate no parasympathetic contribution as a function of valence. The temporal distance between affective forecasting and the predicted event may play a critical role, as more pronounced autonomic responses are typically associated with situations in which the body needs to prepare for action (Lang & Bradley, 2010). Therefore, further studies should investigate whether affective forecasting of imminent events promotes response mobilization and whether this is associated with the triggering of specific autonomic patterns that vary depending on emotional arousal and valence.

Affective forecasting bias could be understood as a cognitive bias with a cardinal motivational dimension: imagining future events as more unpleasant or pleasant than they will actually be may help increase proactive behaviors to reduce or increase the probability of being confronted with their consequences (Miloyan & Suddendorf, 2015; Morewedge & Buechel, 2013). Another possibility is that affective forecasting bias is determined by an individual's ability to simulate a future event with precision and that this ability is related to the frequency with which the individual has been confronted with the event or a similar event in the past. Affective forecasting would therefore be linked to our ability to recruit our episodic memories (D'Argembeau et al., 2011; D'Argembeau & Mathy, 2011; Schacter et al., 2007) due to the activation of memory regions associated with episodic future thinking (Buckner & Carroll, 2007; Gilbert & Wilson, 2009). To test this hypothesis, we performed supplementary analyses based on the frequency scores associated with each scenario (see Annexe 6). We found that the more frequent an event in everyday life, the less important the affective forecasting bias in terms of arousal. Because unpleasant and pleasant scenarios were also considered to be less frequent than neutral scenarios, we performed correlational analyses between event frequency and affective forecasting bias for each subset of pictures according to their emotional category. The correlations were not significant but remained moderate for emotional stimuli, while they were close to 0 for neutral stimuli. Although preliminary, these results lend support to the notion that our past experiences play a moderating role in affective forecasting biases. This idea is also supported by the recent work by Del Popolo Cristaldi et al. (2022) that employed a cue-event paradigm to investigate how experiencing previous certain versus uncertain contingencies shaped subjective reactions to

future affective stimuli. The results indicated that experiencing previous reliable associations leads to subsequently predicting similar associations. However, studies on affective forecasting tend to show that the prediction of our emotional feelings about a future event (e.g., going to the dentist) is more influenced by the most salient experience we have had in the past (such as receiving treatment for a cavity), rather than our typical experiences (such as a routine scaling) (Gilbert & Wilson, 2009). Therefore, further research is needed to clarify the relative contribution and possible interaction between the predictability of stimuli and the salience of past experiences.

This study has limitations. While the use of virtual reality allowed lab conditions, improving control over previous studies (Wilson & Gilbert, 2003), and while it is reassuring that the arousal and valence scores were significantly correlated between the two experimental phases (see Annexe 6), the downsides of this experimental context were probably lower ecological validity of the emotional experience phase (Gilbert & Wilson, 2007) and/or influences on the efficiency of mental stimulation skills. However, we found no significant association between the ease of participants to be immersed as assessed by IPQ scores and affective forecasting biases. We did not find any significant link between the perceived quality of virtual environments as assessed by PQ scores and subjective and autonomic responses to emotional experience scenarios neither (see Annexe 6). In addition, although we enlarged the range of scenarios, their arbitrary-chosen fixed display duration may also have contributed to lowering the ecological validity. Finally, although our exploratory study yielded promising results, it is important to acknowledge that our sample size was limited to only thirty participants. Consequently, the generalizability of our findings may be somewhat constrained. Specifically, the absence of significant findings regarding ISCR to pleasant scenarios could be attributed to the stimuli not being sufficiently arousing or partly due to the small sample size. Nevertheless, our pilot data can serve as a valuable resource for estimating effect sizes and determining appropriate sample sizes in future replication studies.

Despite these limits, our experimental paradigm allowed the well-described impact bias to be reproduced and opens compelling prospects for improvement, among which the possibility to control for additional key factors such as episodic memory—as suggested by our correlational results considering event frequency—or to estimate when a future event will occur and the impact of the time-lapse between the forecast and experience (Liberman et al., 2002; Trope & Liberman, 2003). The ease of use and time efficiency of this laboratory paradigm also makes it suitable for research in psychiatric conditions associated with affective biases, such as depression and anxiety (Arditte Hall et al., 2018, 2019; Strunk et al., 2006; Wenze et al., 2012), and potentially all emotion-dysregulation disorders. Indeed, maladaptive coping strategies, such as the avoidance of any aversive situation, could result from affective forecasting biases, especially since the latter may be partly explained by an underestimation of one's ability to regulate his or her emotions in the face of a future aversive event (Hoerger et al., 2009; Wilson & Gilbert, 2003).

To conclude, to the best of our knowledge, this study was the first to explore the subjective and autonomic correlates of affective forecasting biases associated with multiple scenarios within the same sample in laboratory conditions. The results obtained with the new paradigm assessing the arousal and valence dimensions of emotions refined our understanding of the impact bias, by showing that participants predicted more arousing and more pleasant/unpleasant emotions to future events than what they actually experienced when exposed to these events. Our results partially support Gilbert and Wilson's (2009) model by showing links between subjective predictions of arousal and autonomic responses to forecasted emotional events. This suggests that affective forecasting biases probably involve additional factors associated with mental simulation, whose neurocognitive determinants will need to be appraised in future studies. Finally, and importantly, this novel experimental paradigm opens new interesting perspectives to study, in lab-controlled conditions, affective forecasting biases in clinical populations, and in particular in psychiatric disorders in which individuals appear to have strong anxious anticipations.

CHAPITRE IV

Prediction and experience of emotions in Post-Traumatic Stress Disorder¹

Louise **Loisel-Fleuriot**¹, Thomas **Fovet**¹, Arnaud **Bugnet**¹, Coralie **Creupelandt**², Marielle **Wathelet**^{1,3},
Sébastien **Szaffarczyk**¹, Stéphane **Duhem**^{2,4,5}, Guillaume **Vaiva**^{1,2}, Mathilde **Horn**¹ & Fabien **D'Hondt**^{1,2}

¹*Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, U1172 - LiNCog - Lille Neuroscience & Cognition, 59000 Lille, France*

²*Centre National de Ressources et de Résilience Lille-Paris (CN2R), 59000 Lille, France*

³*Agence régionale de santé Hauts-de-France, 556, avenue Willy-Brandt, 59777 Euralille, France*

⁴*Fédération de Recherche en Psychiatrie et Santé Mentale des Hauts-de-France, 59000 Lille, France.*

⁵*Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, CIC1403 - Clinical Investigation Center, 59000 Lille, France.*

¹ Cet article est en cours de soumission.

Abstract

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a debilitating psychiatric condition stemming from exposure to traumatic events. Individuals with PTSD often grapple with profound emotional difficulties, although research on their emotional experiences has yielded inconsistent results. Furthermore, their capacity to predict emotional responses to future events remains largely unexplored. This study compared individuals with PTSD, trauma-exposed controls (TEC), and unexposed healthy controls (HC) in their ability to forecast and experience emotions using a virtual reality paradigm. Participants were asked to predict their emotional responses to unpleasant, neutral, and pleasant scenarios they subsequently experienced in a virtual reality environment. The study collected subjective valence and arousal ratings along with measures of heart rate (HR) and skin conductance response (SCR). Consistently, individuals with PTSD exhibited distinctions compared to the control groups. Regardless of the experimental phase, they assigned lower valence scores to pleasant stimuli compared to both control groups. Furthermore, they reported lower valence and heightened arousal scores for neutral stimuli in comparison to HC. Individuals with PTSD also displayed stronger SCR to emotionally charged stimuli. This study unveils significant disparities in emotional processing among individuals with PTSD, whether arising from mental simulations aimed at predicting future emotional responses or from direct emotional experiences. These emotional complexities are multifaceted, likely influenced by an interplay between individual factors, the disorder itself, and traumatic exposure. These findings hold promise for developing more precise and effective interventions to enhance the quality of life for individuals living with PTSD.

Keywords: Post-traumatic stress disorder; Emotional processing; Affective forecasting; Virtual reality; Trauma-exposed individuals

1. Introduction

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a psychiatric condition that can develop in individuals following direct or indirect exposure to traumatic events involving actual or threatened death, serious injury, or sexual violence. The fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM-5-TR), outlines four major diagnostic criteria for PTSD, including intrusive symptoms, avoidance, alterations in arousal and reactivity, and negative alterations in mood and cognition (American Psychiatric Association, 2022).

Central to most PTSD theories are fear conditioning processes, suggesting robust associative learning between cues present during trauma and subsequent fear responses (Bryant, 2019; Liberzon & Abelson, 2016; VanElzakker et al., 2014). Evidence suggests that individuals with PTSD present with modifications in the associated brain circuitry. In particular, PTSD is associated with alterations in prefrontal regions involved in extinction learning, explaining the persistence of fear-conditioned responses, such as re-experiencing (e.g., distressing dreams, flashbacks) and hyperarousal (e.g., sleep disturbances, hypervigilance) symptoms (Bryant et al., 2008; Etkin & Wager, 2007; Kredlow et al., 2022; Pitman et al., 2012; Williams et al., 2006).

Cognitive models also emphasize how individuals with PTSD process emotional information beyond trauma-related stimuli. In addition to a well-established attentional bias towards negative stimuli (Lazarov et al., 2019; Veerapa et al., 2023), individuals with PTSD exhibit excessively negative appraisals, characterized by a persistent tendency to perceive and evaluate themselves, others, and the world negatively and pessimistically (American Psychiatric Association, 2022). However, no clear consensus or integrated model regarding the emotional experience in PTSD currently exists.

A recent systematic review exploring neural, physiological, behavioral, and subjective data indicates that individuals with PTSD show altered emotional experience of aversive stimuli (Loisel-Fleuriot et al., submitted). These alterations manifest as early changes in brain reactivity associated with the evaluation of affective significance, such as increased amygdala activity in response to negative stimuli

(Neumeister et al., 2018; Shin et al., 2005; Vermetten et al., 2007). While findings regarding autonomic and behavioral responses vary, subjective data on emotional experience indicate a general tendency of individuals with PTSD to judge all affective stimuli as more negative (Adenauer et al., 2010a; Catani et al., 2009; Neumeister et al., 2017).

While cognitive models shed light on how individuals with PTSD process emotional information, another critical aspect that remains underexplored in this population is their ability to forecast their emotional responses to future events. Affective forecasting, a crucial process in future-oriented cognition, refers to the ability to predict emotional responses to future events (Wilson & Gilbert, 2003). It has been shown that this process guides adaptive behaviors promoting happiness and well-being (Kurtz, 2018; Miloyan & Suddendorf, 2015). In healthy individuals, an "impact bias", is characterized by an overestimation of the intensity and duration of emotional reactions to future events compared to the actual experience (Wilson & Gilbert, 2003, 2005). Remarkably, no prior study has explored whether individuals with PTSD display altered affective forecasting abilities or modified affective forecasting biases. Yet, individuals with PTSD exhibit anxious anticipations about the future, which likely contribute to avoidance behaviors and social isolation as they anticipate negative outcomes and attempt to shield themselves from potential harm (Gagne et al., 2018; Rief et al., 2015). The underlying mechanisms of negative expectations about the future remains an understudied aspect of PTSD.

This study aimed to assess affective forecasting abilities and emotional experience in individuals with PTSD using a virtual reality-based paradigm (Loisel-Fleuriot et al., 2023). Participants were asked to predict their emotional responses to various unpleasant, pleasant, and neutral scenarios (affective forecasting phase) and then experience these scenarios in virtual reality (emotional experience phase). Subjective measures of valence and arousal, as well as associated autonomic responses, as indexed by skin conductance response (SCR) and heart rate (HR), were collected. We expected the PTSD group to exhibit more negative subjective responses across all emotional scenarios and both phases compared to healthy controls (HC) and trauma-exposed controls without PTSD (TEC).

2. Methods

2.1. Participants

A total of 86 participants took part in the study, including 30 individuals with PTSD, 28 TEC, and 28 HC. The PTSD group was recruited from the Hauts-de-France Regional Psychotrauma Center (Lille, France), and both control groups were recruited from public announcements at the Lille University and Hospital, as well as via social media. All participants received 20 euros for their participation. The study was approved by a French ethics committee (*Comité de protection des personnes Ouest II, Angers*) and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

All participants had normal or corrected-to-normal visual and hearing acuity, health insurance coverage, and no history or current neurological disease. Individuals in the PTSD met the criteria for current PTSD as assessed by the French version of the Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5; Weathers et al., 2018), while TEC met only criteria A for PTSD of the DSM-5. Both individuals with PTSD and TEC completed the PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5; Weathers et al., 2013).

Comorbid diagnoses in individuals with PTSD were major depressive disorder ($n = 22$) and anxiety disorders ($n = 11$), as assessed with the Mini International Neuropsychiatric Interview for the DSM-5 (MINI; Sheehan et al., 1997). Neither control group had a past or current psychiatric or substance abuse disorder. Anxiety and depressive levels were measured using the State and Trait Anxiety Inventory form Y (STAI-Y; Spielberger et al., 1983) and the Beck Depression Inventory (BDI-II; Beck et al., 1996), respectively. Emotional regulation skills were assessed with the Cognitive Emotional Regulation Questionnaire (CERQ; Garnefski et al., 2001). The Immersion Propensity Questionnaire (IPQ; French version by the Cyberpsychology Laboratory of the University of Quebec in Outaouais (2002), original version by Witmer & Singer (1998)) evaluated participants' ease of immersion with different media (i.e., books, movies).

2.2. Procedure and materials

The experimental paradigm used in this study was developed by Loisel-Fleuriot et al. (2023) and detailed information about the experimental set-up and materials can be found in the associated paper.

Upon giving their informed consent, participants were seated in front of a computer and completed demographic and psychopathological questionnaires. Physiological data collection devices were set up to capture EDA and HR throughout the experiment.

Affective forecasting phase. During this phase, each trial consisted of a fixation cross presented for a randomly determined duration of 15 and 20 seconds, followed by the presentation of a scenario (Figure 1). The 45 scenarios, (15 unpleasant, 15 pleasant, and 15 neutral), were short sentences displayed on the screen for 5 seconds (example: “*You are in the forest. You meet wolves.*”) and accompanied by an audio reading of the scenario in a neutral voice through headphones. Participants had 15 seconds to predict their emotional responses to each scenario. Afterward, participants rated their feelings using the Self-Assessment Manikin (SAM) scales for arousal [ranging from 1 (low intensity) to 9 (high intensity)] and valence [from 1 (very unpleasant) to 9 (very pleasant)] scales (Bradley & Lang, 1994). They also provided ratings of the frequency and probability of encountering the scenario in their everyday life, using scales ranging from 1 (never happened) to 5 (happens more than once a week), and from 1 (low probability) to 9 (high probability), respectively.

Emotional experience phase. Following an unlimited break, participants put on a virtual reality headset and experienced the 45 scenarios from the affective forecasting phase. These scenarios were 360° videos from the C2Care database (<https://www.c2.care/en/>) and other relevant websites (e.g., a concert, fire, puppies). Each trial began with the presentation of a fixation cross for a randomly determined duration of 10 to 15 seconds, followed by the 20-second video. Participants then provided ratings of their feelings using the adapted version of the SAM scales for virtual reality.

To minimize the potential influence of order effects, the presentation of stimuli in both phases was pseudorandomized, ensuring that no more than two scenarios from the same emotional category were presented consecutively.

After completing the experiment, participants were administered the Presence Questionnaire (PQ) to assess their subjective experience of virtual reality (French version translated by the Cyberpsychology Laboratory of the University of Quebec in Outaouais (2002), original version by Witmer & Singer (1998)). Lastly, participants had the opportunity to provide feedback and ask questions about the study.

2.3. Autonomic measures

EDA and HR signals were collected using BioNomadix wireless devices integrated with an MP160WSW multichannel acquisition system (BIOPAC Systems, Inc.). EDA signal was measured from 2 electrodes placed on the palmar side of the non-dominant hand (on the middle phalanx of the index and middle fingers), initially sampled at 2000 Hz and resampled at 50 Hz offline. The phasic component of EDA (SCRs) was extracted from the tonic component (skin conductance level) using the Ledalab Toolbox (Version 3) in MATLAB (R2015a, The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States). We then measured integrated SCRs (ISCRs, $\mu S*s$), representing the area under the curve of the phasic response in relation to the response window (1 to 10 seconds after stimulus onset). The minimum response amplitude threshold was set at 0.01 μS (Boucsein et al., 2012) and a square-root transformation was applied to reduce skewness in the data.

ECG data were collected using 3 electrodes placed on the clavicles and left lower rib, initially sampled at 2000 Hz and resampled offline at 62.5 Hz. To analyze HR responses, the difference between the instantaneous HR and the baseline HR for each trial in each phase was calculated. The baseline HR was defined as the average instantaneous HR during the 3 seconds preceding the stimulus onset. The peak

cardiac acceleration occurring after the initial minimum HR variation within the first 6 seconds following the stimulus onset was then identified.

2.4. Statistical analyses

All statistical analyses were performed using the R software 4.1.2. We set the significance threshold at $p < .05$.

2.4.1 Demographic and psychopathological characteristics

Group comparisons for age, education, state and trait anxiety, depression, emotional regulation skills, immersion abilities, and presence in VR were conducted using analyses of variance (ANOVA) when the normality assumption was met, and Kruskal-Wallis tests when the assumptions were violated. Chi-square tests were used to compare gender and education level between groups. Post-hoc tests with Bonferroni correction were performed when significant effects were found. Differences between the PTSD and the TEC groups in severity of PTSD symptoms were analyzed using a Kruskal-Wallis test.

2.4.2 Experimental data

Due to technical issues during the recording of the autonomic responses, a total of 812 trials (on average 2.62% for each participant) were excluded from the final analyses. Linear mixed models (LMM) were used to analyze the subjective (arousal and valence scores) and autonomic (ISCR and peak cardiac acceleration) data. The "lmerTest" package (Kuznetsova et al., 2017) was employed with Group (PTSD, TEC, HC), Emotion (unpleasant, neutral, and pleasant), and Experimental phase (affective forecasting and emotional experience) as fixed effects, and Participants as a random effect (random intercept). The assumptions of linearity, homoscedasticity, and normality of residuals and random effects were met. Type III analysis of variance with Satterthwaite's method to each LMM was applied to evaluate

the overall effects of each predictor, with a significance threshold of $p < .05$. Post-hoc contrasts using the "emmeans" package (Lenth, 2023) were conducted when significant interactions were observed, employing the Kenward-Roger's method to compute t-ratios based on the estimated marginal means from the LMM, and applying a Bonferroni correction. Marginal and Conditional R^2 values were calculated for each LMM using the "piecewiseSEM" package (Lefcheck, 2016) to estimate the variance explained by the fixed effects and the combined effects of fixed and random effects, respectively.

2.4.3 Correlation analysis

To explore the associations between subjective and autonomic responses in each experimental phase and group, we calculated Bravais-Pearson correlational coefficients using mean values computed for each scenario from each phase. Bootstrap analysis with 2000 replications was performed for each Pearson correlation.

3. Results

3.1. Sample Characteristics

Table 1 presents demographic and psychopathological information for each group. The analyses revealed no significant differences between groups for gender ($\chi^2(2) = 0.27$, $p = .87$), educational level ($\chi^2(2) = 8.32$, $p = .081$), age ($H(2) = 0.73$, $p = .694$) and the feeling of presence in VR ($H(2) = 2.52$, $p = .284$). However, significant between-group differences were found for state ($H(2) = 34.59$, $p < .001$) and trait ($H(2) = 36.59$, $p < .001$) anxiety, and depression symptoms ($H(2) = 34.95$, $p < .001$). In all the measures, scores were significantly higher for the PTSD group than for the TEC and HC groups. Group differences were also observed for the severity of PTSD symptoms ($H(1) = 38.03$, $p < .001$), with individuals with PTSD reporting higher severity of PTSD symptoms compared to the TEC group ($p < .001$). Groups significantly differed in adaptative ($F(2,83) = 4.06$, $p = 0.021$) and non-adaptative ($H(2)$

= 14.98, $p < .001$) emotion regulation abilities, individuals with PTSD reporting higher non-adaptive emotional regulation abilities and lower adaptive emotional regulation abilities compared to both control groups. Finally, there was a significant group difference for immersion propensity ($F(2,83) = 8.74$, $p < .001$), with individuals with PTSD reporting higher immersion propensity than the HC group only. Of note, there were no significant differences between TEC and HC on these questionnaires except for trait anxiety, with the HC group showing higher trait anxiety compared to the TEC group.

Table 1. Mean (M) and standard deviation (SD) of group characteristics.

	PTSD (N=30)	TEC (N = 28)	HC (N = 28)
	M (SD)	M (SD)	M (SD)
GENDER RATIO (F/M) ^{NS}	23/7	22/6	23/5
AGE ^{NS}	34.3 (12.3)	32.7 (9.4)	32.1 (12.4)
EDUCATION ^{NS}	2.0 (0.6)	2.3 (0.5)	2.2 (0.4)
STAI-TRAIT ***	63.2 (10.0) ^{b,c}	42.6 (9.8) ^{a,c}	48.6 (9.9) ^{a,b}
STAI-STATE ***	55.8 (11.0) ^{b,c}	40.5 (6.2) ^a	40.7 (4.6) ^a
BDI-II ***	23.1 (12.7) ^{b,c}	5.7 (5.3) ^a	7.5 (5.0) ^a
CERQ – ADAPTATIVE *	56.8 (13.9) ^{b,c}	65.9 (16.1) ^a	66.3 (13.4) ^a
CERQ – NON-ADAPTATIVE ***	43.3 (13.8) ^{b,c}	30.3 (9.1) ^a	34.4 (8.0) ^a
PRESENCE VR ^{NS}	35.5 (4.7)	35.9 (3.8)	34.4 (3.6)
IPQ ***	62 (15.7) ^c	68.8 (11.5)	77.4 (14.4) ^a
PCL-5 ***	38.0 (14.2) ^b	7.9 (8.0) ^a	
CAPS TOTAL	38.0 (10.7)		
CAPS B	10.9 (3.8)		
CAPS C	4.8 (2.0)		
CAPS D	12.2 (5.2)		
CAPS E	10.1 (3.7)		

Note. *** $p < .001$, * $p < .05$, ns: nonsignificant. STAI: State and Trait Anxiety Inventory; BDI: Beck Depression Inventory; CERQ: Cognitive Emotional Regulation Questionnaire; VR: Virtual Reality; IPQ: Immersion Propensity Questionnaire; PCL: PTSD Checklist; CAPS: Clinician-Administered PTSD Scale. The superscripts indicate significant pairwise differences between the groups ('a' (PTSD), 'b' (TEC), and 'c' (HC)).

3.2. Subjective responses

3.2.1 Arousal

The Marginal and Conditional R^2 values were 0.33 and 0.47, respectively. There was no significant interaction between Group, Phase, and Emotion ($F(4,7469) = 0.75$, $p = .556$) (Figure 1A). However, the Phase and Emotion interaction was significant ($F(2,7469) = 57.37$, $p < .001$). Both during the affective forecasting and emotional experience phases, unpleasant and pleasant scenarios were rated as more arousing than neutral scenarios (all $ps < .001$). Unpleasant stimuli had higher scores compared to pleasant stimuli in the affective forecasting phase ($p < .001$) but there was no significant difference between pleasant and unpleasant stimuli in the emotional experience phase ($p = 1.000$). During the affective forecasting phase, unpleasant and pleasant scenarios were evaluated as more arousing (both $ps > .001$) compared to the emotional experience phase, while it did not reach significance for the neutral scenarios ($p = .139$).

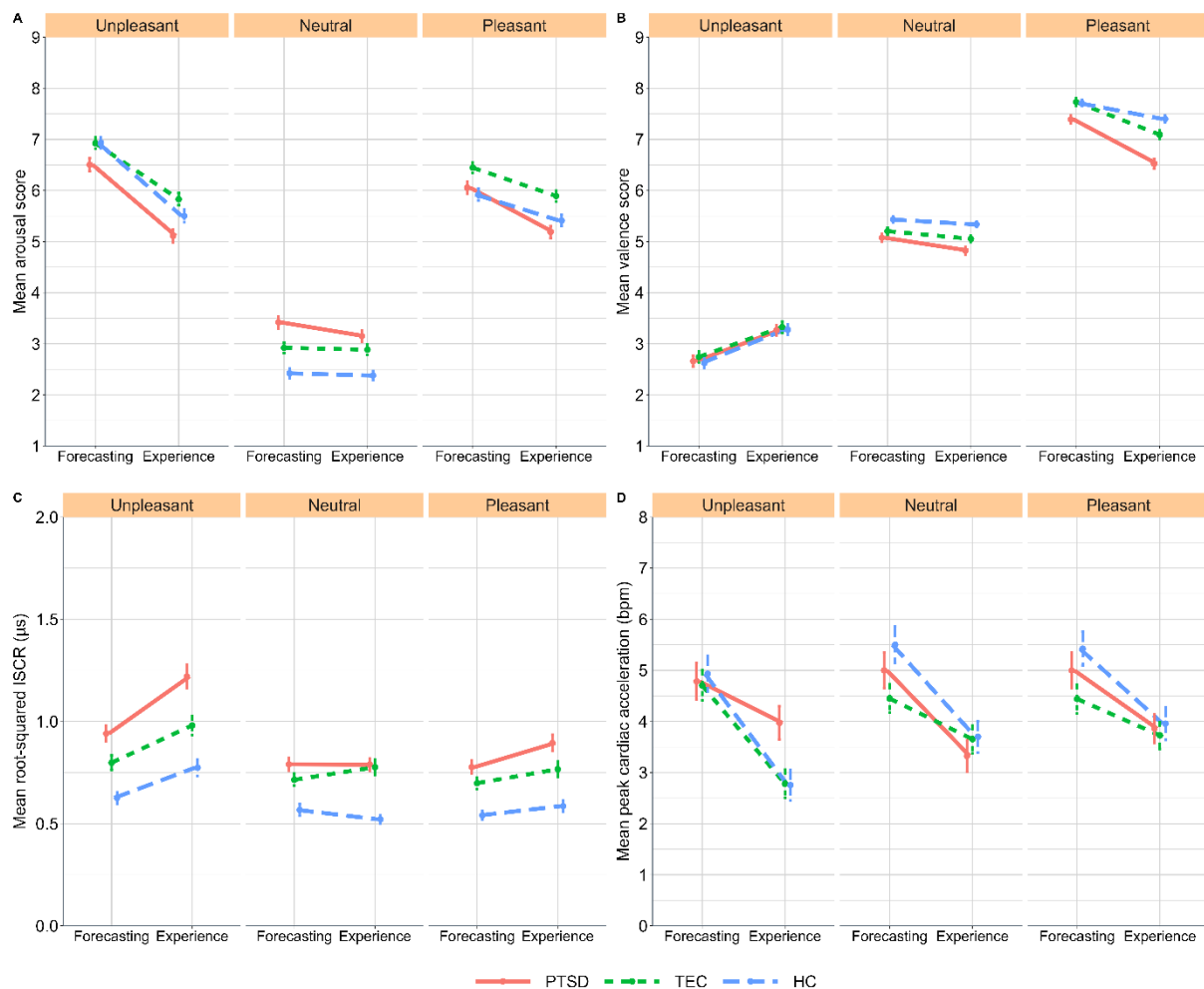


Figure 1. Subjective and autonomic measures according to Emotion (unpleasant, pleasant, neutral), Experimental phase (affective forecasting, emotional experience) and Group (PTSD: post-traumatic stress disorder; TEC: trauma-exposed controls; HC: healthy controls). (A) mean arousal score, (B) mean valence score, (C) mean root-squared ISCR (in microsiemens per second), and (D) mean cardiac acceleration (in beats per minute).

The Group and Phase interaction was significant ($F(2,7469) = 3.33$, $p = .036$). Follow-up analyses revealed that regardless of the emotional category, all groups exhibited higher arousal scores during the affective forecasting phase compared to the emotional experience phase (all $ps < .001$). There were no between-group differences during the affective forecasting and the emotional experience phases (all $ps > .402$).

The Group and Emotion interaction was also significant ($F(4,7469) = 29.25, p < .001$). Regardless of the experimental phase, all groups reported higher arousal scores for the unpleasant and pleasant stimuli compared to the neutral stimuli (all $ps < .001$). However, only the HC group rated unpleasant stimuli as more arousing than pleasant stimuli ($p < .001$) while this comparison was not significant for the PTSD ($p = .081$) and TEC ($p = .081$) groups after Bonferroni correction. The only significant between-group difference was that individuals with PTSD rated neutral stimuli as more arousing than HC ($p = .005$) (all other $ps > .157$).

3.2.2 Valence

The Marginal and Conditional R^2 values were 0.53 and 0.56, respectively. The Group, Phase, and Emotion interaction ($F(4,7472) = 1.47, p = .209$) did not reach significance, but the Emotion and Phase interaction was significant ($F(2,7472) = 89.40, p < .001$) (Figure 1B). During both the affective forecasting and emotional experience phases, regardless of the group, unpleasant stimuli were rated as less pleasant than pleasant and neutral stimuli, and neutral stimuli as less pleasant than pleasant stimuli (all $ps < .001$). Additionally, during the affective forecasting phase compared to the emotional experience phase, scores were higher for pleasant ($p < .001$) and neutral stimuli ($p = .011$), and lower for unpleasant stimuli ($p < .001$).

The Group and Phase interaction was also significant ($F(2,7472) = 3.87, p = .021$). Independently of the emotional category, individuals with PTSD attributed higher valence scores during the affecting forecasting phase compared to the emotional experience phase ($p = .008$), while this difference was not significant in the TEC ($p = .302$) and the HC groups ($p = .201$). There were no significant between-group differences during the forecasting phase, (all $ps > .283$). However, during the emotional experience phase, individuals with PTSD exhibited lower valence scores compared to the HC ($p < .001$), while other comparisons were non-significant (PTSD and TEC: $p = .079$; TEC and HC: $p = .463$).

The Group and Emotion interaction was also significant ($F(4,7474) = 8.75, p < .001$) with all groups rating pleasant and neutral stimuli as more pleasant than the unpleasant stimuli, and the pleasant stimuli as more pleasant than neutral stimuli (all $p < .001$). Individuals with PTSD rated the pleasant scenarios as less positive compared to the TEC ($p = .003$) and HC ($p < .001$), while there were no differences between the two latter groups ($p = .866$). If individuals with PTSD rated neutral stimuli as less pleasant than the HC group ($p = .003$), there were no additional significant differences with the TEC group ($p = .578$) or among the control groups ($p = .161$). There were no between-group differences with respect to the unpleasant scenarios (all $p = 1.000$).

3.3. Autonomic responses

3.3.1 ISCR

The Marginal and Conditional R^2 values were 0.05 and 0.39, respectively. The Group, Phase, and Emotion interaction was not significant ($F(4,7363) = 1.19, p = .311$) (Figure 1C). However, there was a significant interaction of Emotion and Phase ($F(2,7363) = 19.99, p < .001$). Independently of the group, during the affecting forecasting phase, the ISCR was higher for unpleasant stimuli compared to pleasant and neutral stimuli (both $p < .001$) but did not differ between pleasant and neutral stimuli ($p = 1.000$). During the emotional experience phase, the ISCR was also higher for unpleasant stimuli compared to pleasant and neutral stimuli (both $p < .001$), but also higher for pleasant stimuli compared to neutral stimuli ($p = .033$). In addition, during the emotional experience phase compared to the affective forecasting phase, the unpleasant ($p < .001$) and pleasant ($p < .001$) stimuli evoked higher ISCR, but not the neutral stimuli ($p = .836$).

A significant Group and Phase interaction was found ($F(2,7363) = 3.57, p = .028$). In all groups, the ISCR were higher during the emotional experience phase compared to the affective forecasting phase (PTSD: $p < .001$; TEC: $p < .001$; HC: $p = .029$). During the affecting forecasting phase, there were no between-group differences regarding ISCR after applying Bonferroni corrections (all $p > .071$). During

the emotional experience phase, the PTSD group exhibited higher ISCR compared to the HC ($p = .008$), but other comparisons were non-significant (PTSD and TEC: $p = .755$; TEC and HC: $p = .199$).

The Group and Emotion interaction was also significant ($F(4,7363) = 4.43$, $p = .001$). In all groups, there were higher ISCR in response to unpleasant compared to pleasant and neutral stimuli (all $p < .001$), but no significant differences between neutral and pleasant stimuli (all $p > .181$). Moreover, the between-group analysis showed that the PTSD group exhibited enhanced ISCR responses for unpleasant ($p = .003$) and pleasant stimuli ($p = .049$) compared to HC, whereas for the neutral stimuli, the difference did not reach significance after applying the Bonferroni correction ($p = .102$). All other between-group comparisons were not significant ($ps > .280$).

3.3.2 Peak cardiac acceleration

The Marginal and Conditional R^2 values were 0.02 and 0.16, respectively. The Group, Phase and Emotion ($F(4,7438) = 1.75$, $p = .136$), Emotion and Phase ($F(2,7438) = 1.34$, $p = .261$), Group and Phase ($F(2,7438) = 2.55$, $p = .078$) and Group and Emotion ($F(4,7438) = 1.84$, $p = .118$) interactions did not reach significance (Figure 1D). The Phase effect was significant ($F(1,7438) = 108.64$, $p < .001$), and the follow-up analysis showed a higher peak cardiac acceleration during the affecting forecasting phase compared to the emotional experience phase ($p < .001$). The Emotion effect was also significant ($F(2,7439) = 3.13$, $p = .044$). The peak cardiac acceleration was higher for pleasant compared to the unpleasant stimuli ($p = .043$) while there were no significant differences between neutral and pleasant ($p = 1.000$) and unpleasant ($p = .266$) stimuli.

3.4. Correlational analysis

The results of the bootstrapped correlational analyses are described in Table 2. For the affecting forecasting scenarios, the correlation between the arousal scores and ISCR was significant in the whole

sample ($r = .34$), as well as when considering the PTSD ($r = .34$) and HC ($r = .30$) groups separately. However, this correlation was not significant in the TEC group ($r = .15$). There was no significant correlation between valence and peak cardiac acceleration, whether considering the entire sample or the three groups separately (all $|rs| < .19$).

For the emotional experience scenarios, the correlation between the arousal scores and ISCR was significant in the whole sample ($r = .47$), as well as when considering the PTSD ($r = .56$), and HC ($r = .50$) groups separately. However, in the TEC group, the correlation between arousal scores and ISCR was not significant ($r = .23$). The correlation between valence and peak cardiac acceleration was significant in the entire sample ($r = .31$), and in the HC group ($r = .42$). This correlation was not significant in the PTSD group ($r = -.01$) and in the TEC group ($r = .28$).

Table 2. Results of bootstrapped bivariate Bravais-Pearson correlational analyses between subjective and autonomic responses in each group

Arousal/ISCR				Valence/Peak cardiac acceleration		
AB measures	R [95%CI]	Bias	SE	R [95%CI]	Bias	SE
Affective forecasting						
ALL	.34* [.08–.60]	-.00	.13	.10 [-.16–.38]	-.01	.14
PTSD	.34* [.06–.61]	.00	.14	.15 [-.14–.45]	-.01	.15
TEC	.15 [-.12–.43]	.00	.14	-.14 [-.41–.11]	.01	.13
HC	.30* [.06–.55]	-.01	.12	.19 [-.06–.45]	-.01	.13

Emotional experience						
ALL	.47** [.29–.67]	-.00	.10	.31* [.08–.55]	-.01	.12
PTSD	.56*** [.40–.74]	-.01	.09	-.01 [-.27–.23]	.01	.13
TEC	.23 [-.04–.57]	-.03	.16	.28 [.03–.54]	-.00	.13
HC	.50*** [.33–.63]	.02	.08	.42** [.18–.67]	-.00	.12

Note. *** $p < .001$, ** $p < .01$, * $p < .05$.

4. Discussion

This study aimed to compare individuals with PTSD, TEC, and HC in their ability to predict and experience emotions in response to unpleasant, neutral, and pleasant stimuli. We utilized subjective self-report measures and autonomic measures to explore these processes. Our primary findings reveal distinct emotional processing patterns in individuals with PTSD. Notably, we observed significant alterations in the subjective processing of pleasant and neutral stimuli, along with heightened sympathetic responses to affectively-laden stimuli.

First of all, irrespective of the phase (affective forecasting or emotional experience), participants consistently rated emotional stimuli, including both pleasant and unpleasant ones, as more arousing than neutral stimuli. Furthermore, they consistently evaluated unpleasant stimuli as less pleasant than neutral and pleasant stimuli, and neutral stimuli as less pleasant than pleasant stimuli. These results replicate our previous findings in healthy individuals (Loisel-Fleuriot et al., 2023) and reaffirm the effectiveness of our paradigm in inducing emotional predictions and experiences that align with the

valence and arousal dimensions associated with unpleasant, neutral, and pleasant stimuli. As expected, participants overestimated their emotional responses during the affective forecasting phase compared to the emotional experience phase, as evidenced by the more extreme arousal and valence ratings for both unpleasant and pleasant stimuli. This observation aligns with the well-documented "impact bias", a phenomenon in which individuals tend to anticipate more intense emotional reactions than they actually experience (Wilson & Gilbert, 2003). It also reinforces our prior findings with this paradigm, demonstrating that this bias extends to valence evaluations of events (Loisel-Fleuriot et al., 2023). Regarding autonomic measures, our findings indicate that SCR were higher for affectively laden stimuli compared to neutral stimuli in the emotional experience phase, with this difference being statistically significant for unpleasant stimuli during the affective forecasting phase. For both phases, there were significant correlations between arousal scores and SCR. The present study found that peak cardiac acceleration was significantly higher for pleasant stimuli compared to unpleasant stimuli, irrespective of the phase. However, similar to our previous study, peak cardiac acceleration was significantly correlated with valence scores only in the emotional experience phase. These consistent patterns of affective forecasting and emotional experience within our experimental paradigm emphasize its effectiveness in eliciting emotions and capturing the impact bias in line with valence and arousal dimensions.

Crucially, the statistical analyses revealed that individuals with PTSD consistently differed from control groups in their emotional processing, regardless of the phase. These differences were particularly pronounced in terms of valence evaluations. Notably, individuals with PTSD consistently assigned lower valence scores to pleasant stimuli, irrespective of whether they were forecasting or actually experiencing these stimuli. They also showed lower valence scores for neutral stimuli compared to HC. However, we did not observe any group differences in the evaluation of unpleasant stimuli. To the best of our knowledge, there is no available data regarding subjective and autonomic correlates of affective forecasting among individuals with PTSD. There is, however, literature comparing individuals with PTSD to trauma-exposed or unexposed healthy individuals during emotional experience, mostly in

response to pictures of natural scenes. The results are inconsistent, however, with some studies reporting no differences in valence ratings between individuals with PTSD and controls, regardless of whether the stimuli were unpleasant, neutral, or pleasant (Amdur et al., 2000; Burgmer et al., 2013; Fragkaki et al., 2017; Wagner et al., 2003) and other studies finding lower valence scores in individuals with PTSD for neutral (Adenauer et al., 2010b, 2010a), pleasant (Elman et al., 2018; Shin et al., 2005), unpleasant (Bedwell et al., 2018; Schalinski et al., 2014) and trauma-related stimuli (Catani et al., 2009; Neumeister et al., 2017). Here, our result suggests a unique pattern in individuals with PTSD: the more pleasant the stimuli, the less pleasure they anticipated and experienced when compared to control individuals. This appears to align with symptoms described in international classifications related to difficulties in experiencing positive affect often seen in individuals with PTSD (American Psychiatric Association, 2022). The absence of differences in evaluating the valence of negative stimuli, in contrast to the results observed for neutral and pleasant stimuli, might reflect a form of mood-congruence effect (i.e., individuals tend to perceive and evaluate stimuli congruently with their current emotional state (e.g., Niedenthal & Setterlund, 1994)). Individuals with PTSD, who often experience a persistent negative emotional state, may demonstrate a mood-congruent evaluation of stimuli. Consequently, when assessing negative stimuli, their ongoing negative emotional state might lead to a more congruent and less biased evaluation, showing no significant differences compared to control individuals.

Intriguingly, our results revealed a distinctive pattern during the forecasting phase where individuals with PTSD attributed higher valence scores compared to the emotional experience phase, irrespective of the emotional category of the stimuli. Notably, this difference was not statistically significant in the TEC and HC groups. This suggests that individuals with PTSD may have a unique tendency to anticipate more positive emotional reactions or anticipate less negative emotional reactions than they actually experience. This result might appear surprising initially, given that clinical manifestations often suggest that individuals with PTSD exhibit anxious anticipations about the future (Gagne et al., 2018; Rief et al., 2015). However, this pattern is not necessarily incompatible with such clinical observations. Their

affective forecasting, in terms of valence, did not appear to differ significantly from controls, unlike their emotional experience, during which they reported lower valence for scenarios compared to the HC group. This latter difference did not reach statistical significance with the TEC group after the Bonferroni correction. Therefore, the negative anticipation of the future in patients with PTSD does not seem to manifest as a tendency to anticipate scenarios as more negative than control individuals. The distinction may lie in the frequency with which they engage in such anticipations. Their difference may qualitatively surface more in emotional experiences, with an overall tendency to encounter less positive emotions.

In the context of arousal, the observed discrepancies primarily revolved around the consistent trend among individuals with PTSD to rate neutral stimuli as more arousing than healthy controls, regardless of the experimental phase. Together with the lower valence ratings for those stimuli, these findings provide compelling evidence for biased processing of neutral information in PTSD, whether during affective forecasting or actual experience. Of note, a substantial body of research suggests that individuals with PTSD do not significantly differ from controls in their arousal ratings in response to unpleasant, pleasant, and neutral stimuli (Adenauer et al., 2010b, 2010a; Amdur et al., 2000; Catani et al., 2009; Fraggaki et al., 2017). However, several studies have reported inconsistent results and notably, heightened arousal scores in individuals with PTSD compared to controls in response to various stimuli categories, such as unpleasant (Schalinski et al., 2014; Wagner et al., 2003), pleasant (Wagner et al., 2003), trauma-related (Neumeister et al., 2017, 2018), and even neutral (Neumeister et al., 2017, 2018; Schalinski et al., 2014). The findings in our study, where individuals with PTSD consistently rated neutral scenarios as more arousing and negative, correspond with the discrepancies found in the existing literature. It is plausible that this modified response to neutral scenarios might represent a form of cognitive bias in individuals with PTSD, particularly related to their disposition to perceive ambiguous or novel events as potentially threatening. Such heightened vigilance can subsequently lead to sustained stress responses, even in emotionally neutral contexts (Bomyea et al., 2017; Weber, 2008). This interpretation resonates with the broader literature addressing judgment

and interpretation biases in PTSD, suggesting that individuals with this condition tend to interpret ambiguous situations through a negative emotional lens, ultimately overestimating potential risks (Bomyea et al., 2017; Weber, 2008). Consequently, neutral scenarios may be perceived as more emotionally charged by individuals with PTSD, reinforcing the notion of a mood-congruence effect.

Subjective results also revealed that, irrespective of the phase, healthy controls attributed higher arousal scores to unpleasant stimuli than to pleasant ones, consistent with the well-documented negativity bias (Norris, 2021). This bias did not reach statistical significance after applying the Bonferroni correction, neither in the TEC group nor in individuals with PTSD. This finding may seem counterintuitive, especially among individuals exposed to trauma who subsequently developed a PTSD (Webb et al., 2023), akin to the absence of disparities in valence evaluations for unpleasant stimuli. However, it might also indicate that a history of trauma exposure alters the arousal evaluations in response to negative events based on comparisons with their prior traumatic experiences (Hoppen et al., 2020). Moreover, these results could also be influenced by methodological factors, possibly linked to the stringent correction for multiple comparisons. Alternatively, the differences in arousal ratings between negative and pleasant stimuli might not reflect a negativity bias in healthy controls and could instead be related to the intrinsic characteristics of our stimulus materials. This is particularly pertinent given that the same differences were significant in the affective forecasting phase but not in the emotional experience phase in our previous study using this paradigm (Loisel-Fleuriot et al., 2023). Future studies could delve deeper into the methodological and individual factors that may contribute to the observed differences in arousal ratings, shedding more light on the nature of emotional processing in both clinical and non-clinical populations.

At the autonomic level, the statistical analysis did not reveal any significant group differences concerning peak cardiac acceleration, which aligns with the absence of heart rate modulations observed in most previous studies exploring emotional experiences in PTSD (Adenauer et al., 2010b, 2010a; Amdur et al., 2000; Casada et al., 1998; Fragkaki et al., 2017; Litz et al., 2000; Miller & Litz, 2004;

Pallmeyer et al., 1986; Schalinski et al., 2014), except in response to trauma-related stimuli, where increased heart rate has consistently been observed in individuals with PTSD compared to controls (Casada et al., 1998; Miller & Litz, 2004; Pallmeyer et al., 1986). Interestingly, during emotional experience, valence scores were more consistently related to peak cardiac acceleration in HC than in exposed individuals, particularly those with PTSD. These results are intriguing as they further support the idea that valence processing of emotional information is altered in PTSD and encourage deeper investigation into the mechanisms underlying this alteration. Notably, individuals with PTSD exhibited higher SCR during the emotional experience phase and for emotionally charged stimuli regardless of the experimental phase, compared to the HC group. These results suggest hyperactivity of the sympathetic nervous system, which appears particularly pronounced when individuals with PTSD are confronted with affectively laden situations. This hyperactivity aligns well with the hyperarousal symptoms described in PTSD. It is worth noting that these findings contrast with the existing literature on emotional experiences in PTSD, which surprisingly found no differences between individuals with PTSD and unexposed controls, even in response to trauma-related stimuli (Amdur et al., 2000; Casada et al., 1998; Litz et al., 2000; Phan et al., 2006). Furthermore, correlation analyses revealed that both individuals with PTSD and HC exhibit stronger correlations between their arousal scores and sympathetic responses during both affective forecasting and emotional experience phases, whereas these correlations were not significant in TEC. The weaker and nonsignificant correlation in TEC may suggest that their emotional experience is not necessarily associated with noticeable autonomic changes, at least not in terms of electrodermal activity. This could imply a dissociation between subjective emotional experiences and physiological responses in these individuals, raising the question of whether this dissociation may serve as a protective factor against the development of PTSD.

While this study offers valuable insights into the emotional processes of individuals with PTSD, several limitations should be noted. Primarily, the relatively small sample sizes in each group may constrain the generalizability of the findings. A larger and more diverse sample could enhance our understanding of the heterogeneity within the PTSD population. Additionally, it is worth considering the potential

influence of immersion abilities, as evidenced by differences between individuals with PTSD and HC, on mental simulation during both forecasting and virtual reality experiences. However, further correlational analyses, presented in Annexe 7, did not indicate a significant relationship between affective forecasting bias and immersion scores. Moreover, there were no significant differences in presence scores in virtual reality.

In conclusion, this study reveals substantial differences in emotional processing among individuals with PTSD. These distinctions are primarily related to their overall capacity to evaluate emotional information, whether it involves mental simulations predicting future emotional responses or direct emotional experiences. While we note a consistent tendency to rate positive stimuli as less pleasant compared to healthy individuals, whether they are trauma-exposed or not, during both affective forecasting and emotional experiences, it is evident that most of these differences primarily manifest when compared to unexposed healthy controls. This underscores the intricate nature of alterations in emotional processing in PTSD, likely influenced by a complex interplay between the disorder itself, traumatic exposure, and individual factors. Therefore, it is crucial to further explore these aspects, delving into the potential interindividual variances that may exist, even within the population of individuals with PTSD. These findings bring us closer to a more comprehensive understanding of how PTSD impacts emotional processing, and they open doors to more targeted and effective interventions aimed at improving the quality of life for those affected.

DISCUSSION

GENERALE

Chapitre V : Discussion générale

Le TSPT : un trouble inscrit dans le passé, le présent et le futur.

Le TSPT est un trouble qui prend racine dans le passé, car il est lié à la mémoire d'un événement traumatique ayant mis en péril l'intégrité personnelle ou celle d'autrui. Cet événement traumatique provoque une rupture du sentiment de sécurité, un sentiment d'impuissance, voire de perte de contrôle. Les personnes présentant un TSPT semblent être figées dans le temps, car le souvenir de l'événement traumatique s'insinue ensuite dans le présent, déclenchant notamment des symptômes d'intrusions (p. ex. des reviviscences, une détresse psychique) et une altération de l'humeur et de la cognition (p. ex. un état émotionnel négatif persistant, un sentiment de détachement par rapport à autrui). Mais le TSPT est également un trouble qui a un impact sur l'anticipation du futur. En effet, il est caractérisé par une détresse psychologique liée à l'appréhension d'une nouvelle confrontation à l'événement traumatique, entraînant l'évitement des éléments internes et externes associés au rappel de l'événement. Les personnes avec un TSPT présentent des altérations profondes de leur expérience émotionnelle, avec des difficultés à ressentir des émotions positives, des émotions négatives persistantes, et des anticipations négatives et persistantes à propos d'elles-mêmes et du monde. Étant donné les limites actuelles de notre compréhension des défis émotionnels associés au TSPT qui entravent notre vision globale de ce trouble, l'objectif central de cette thèse était d'explorer l'expérience émotionnelle et la prévision affective dans le TSPT. Autrement dit, comment ce trouble influence l'expérience émotionnelle du présent et celle prédite dans le futur ?

1. Résumé des travaux scientifiques

Dans un premier travail, nous avons mené une revue systématique des études portant sur l'expérience émotionnelle dans le contexte du TSPT. En suivant les critères PRISMA, nous avons identifié et analysé 33 études explorant les réponses cérébrales, physiologiques, comportementales et/ou subjectives en réponse à des stimuli affectifs dans le TSPT. Cette revue a mis en évidence plusieurs résultats majeurs. D'abord nous, avons identifié que l'altération de l'expérience émotionnelle dans le TSPT ne se restreint pas aux stimuli reliés au traumatisme, mais s'étend au traitement de stimuli déplaisants qui n'ont pas de lien avec l'événement traumatique initial. Ensuite, malgré une certaine hétérogénéité dans les études, nous avons montré une modification de l'activité de régions sensorielles et du système affectif antérieur dans le TSPT, notamment le cortex préfrontal médian, l'amygdale et le cortex cingulaire antérieur et postérieur. Enfin, bien que les résultats physiologiques et comportementaux étaient assez hétérogènes, au niveau subjectif les individus avec un TSPT rapportaient majoritairement une expérience plus négative des stimuli affectifs. Ce travail (i) dresse un état des connaissances actuelles concernant l'expérience émotionnelle dans le TSPT à travers diverses méthodes de mesure, et (ii) nous a permis de proposer un premier modèle intégré de l'expérience émotionnelle dans le TSPT.

Dans un second travail, nous avons développé un nouveau paradigme expérimental pour (i) étudier conjointement les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle chez un même individu, (ii) en réponse à 15 stimuli déplaisants, 15 stimuli neutres et 15 stimuli plaisants, (iii) en réalisant des mesures subjectives (valence et arousal) et physiologiques (réponses cardiaques et électrodermales), et ce, (iv) en condition de laboratoire. Trente participants sains ont pris part à l'étude. Ils ont d'abord prédit leurs ressentis émotionnels futurs face aux 45 scénarios, puis ont évalué leurs ressentis en étant exposés à ces mêmes scénarios en réalité virtuelle. En accord avec la littérature sur l'expérience émotionnelle, les participants manifestaient des réponses électrodermales plus

élevées en réponse aux stimuli déplaisants et plaisants en comparaison aux stimuli neutres, et des pics d'accélération cardiaques amplifiés pour les stimuli plaisants. De même, nous avons observé une association significative entre les évaluations de l'arousal ressenti et les réponses électrodermales, et entre les évaluations de valence et les pics d'accélération cardiaque. De plus, conformément à la littérature sur la prévision affective, les participants présentaient un biais d'impact, caractérisé par des anticipations plus extrêmes des niveaux d'arousal et de valence en réponse aux stimuli plaisants et déplaisants, comparativement à ce qu'ils vivaient réellement par la suite. Pendant la phase de prévision affective, nous avons également montré une corrélation modérée entre les évaluations de l'arousal ressenti et les réponses électrodermales, mais pas de relation entre les scores de valence et la réactivité cardiaque. Cette étude (i) a confirmé la pertinence de notre nouveau paradigme expérimental pour l'étude conjointe des habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle en condition de laboratoire, et (ii) ouvrant ainsi la possibilité d'appliquer ce paradigme à des populations cliniques, telles que le TSPT.

Dans un troisième et dernier travail, nous avons utilisé ce même paradigme pour comparer les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle de 30 patients ayant un TSPT à celles de 28 participants contrôles ayant été exposés à un événement potentiellement traumatique sans avoir développé de TSPT, ainsi qu'à celles de 28 contrôles sains n'ayant jamais été exposés à un événement potentiellement traumatique. Les résultats ont notamment révélé que les patients anticipaient et vivaient moins positivement les stimuli plaisants en comparaison des groupes contrôles. De plus, ils évaluaient les stimuli neutres comme plus activateurs et moins plaisants par rapport aux contrôles sains. Bien que nous n'ayons observé aucune différence entre les groupes concernant la fréquence cardiaque, les patients présentaient une activité électrodermale plus élevée que les sujets sains lors de la phase d'expérience, indépendamment de l'émotion, ainsi qu'en réponse aux stimuli déplaisants et plaisants, indépendamment de la phase expérimentale. Ce travail nous a permis de répondre à

plusieurs objectifs importants : (i) il a répliqué les résultats de la seconde étude, (ii) fourni des données inédites concernant la prévision affective dans le contexte du TSPT, et (iii) a contribué à enrichir notre compréhension de l'expérience émotionnelle dans le TSPT.

2. Implications des travaux scientifiques par rapport à la littérature

2.1. Apports du paradigme expérimental dans l'étude de la prévision affective et de l'expérience émotionnelle

Ce projet de thèse impliquait le développement d'un paradigme expérimental innovant, combinant des mesures des habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle en réponse à divers stimuli affectifs, le tout chez un même individu au sein d'une même séance en laboratoire. La création de ce paradigme visait à combler les lacunes observées dans les recherches sur la prévision affective, qui généralement se limitaient à une phase de prévision. Cette restriction était due en grande partie aux défis méthodologiques liés à l'exposition subséquente des participants aux situations prédites. Même lorsque cette exposition était pratiquée ou évaluée, elle se limitait souvent à une seule occurrence, limitant ainsi la généralisation des conclusions.

De manière significative, nous avons répliqué les résultats subjectifs et neurovégétatifs de notre première étude expérimentale chez des participants sains, dans notre seconde étude qui incluait des participants contrôles sains. Nous avons dans les deux travaux démontré un biais de prévision affective caractérisé par une surestimation de l'arousal et de la valence prédites en réponse aux scénarios plaisants et déplaisants, en comparaison à ce que les participants vivaient réellement lors de l'exposition à ces mêmes scénarios. La littérature avait largement validé l'existence du biais d'impact,

c'est-à-dire une surestimation de l'intensité émotionnelle prédite face à une situation future, et particulièrement pour des situations déplaisantes (Buehler & McFarland, 2001; Dunn et al., 2003; Hoerger, 2012; Van Dijk, 2009; Wirtz et al., 2003). Toutefois, notre paradigme expérimental a permis d'aller au-delà en incluant des évaluations subjectives à la fois de la valence et de l'arousal ressentis. À deux reprises, nous avons démontré que le biais d'impact s'applique non seulement à l'évaluation de l'arousal, mais s'étend également à la valence, en réponse à des stimuli plaisants et déplaisants.

En ce qui concerne les données physiologiques, les deux études montrent la pertinence du paradigme pour étudier l'expérience émotionnelle. D'une part, nous avons retrouvé des réponses électrodermales amplifiées en réaction aux stimuli plaisants et déplaisants, avec une corrélation positive entre l'évaluation de l'arousal et l'amplitude de la réponse électrodermale, des associations déjà largement rapportées dans la littérature sur l'expérience émotionnelle (Bernat et al., 2006; Bradley et al., 2001; Bradley & Lang, 2000a; Codispoti et al., 2008; Lang et al., 1993; Tourangeau & Ellsworth, 1979; Winton et al., 1984). D'autre part, nous avons observé des pics d'accélération cardiaque plus marqués en réponse aux stimuli plaisants, ainsi qu'une corrélation positive entre les scores de valence et cet indicateur, confirmant les résultats de certaines études qui avaient déjà exploré et établi cette relation (Bradley et al., 2001; Gao et al., 2023; Lang et al., 1993).

À notre connaissance, ces deux études sont les premières à inclure des mesures de l'activité neurovégétative dans l'étude des processus de prévision affective. Ces mesures étaient pertinentes, car elles permettaient de tester le modèle de Gilbert & Wilson (2009) qui stipule que la prévision affective est influencée par des réactions émotionnelles suscitées par la simulation mentale de l'événement prédit. Néanmoins, jusqu'à présent, cette idée n'avait pas fait l'objet de preuves empiriques. En accord avec la proposition de Gilbert & Wilson, durant la phase de prévision affective, nous avons constaté une corrélation positive entre les réponses électrodermales et les niveaux d'arousal anticipés par les participants sains, similaire à celle observée lors de la phase d'expérience émotionnelle. En d'autres termes, plus les participants présentaient des réponses électrodermales

fortes lors de la phase de prévision affective, plus les scores d'arousal qu'ils prédisaient étaient élevés. Nos résultats apportent donc une validation à ce modèle concernant la dimension d'arousal, en montrant que les réponses sympathiques induites par la simulation mentale d'un événement futur sont associées aux réponses subjectives prédites par l'individu.

Néanmoins, nos deux études ne retrouvent pas d'association équivalente pour la dimension de valence. La prévision affective impliquerait donc d'autres processus. Selon la théorie des marqueurs somatiques de Damasio (*cf.* partie 2.1.2; Damasio, 1994), l'activation d'une boucle corporelle spécifique (dite « as if body loop ») permettrait à un individu d'imaginer ses réponses émotionnelles « comme si » il était exposé à une situation donnée, sans que cela nécessite l'intégration de ses réactions corporelles actuelles. Cette anticipation serait rendue possible grâce à la création d'une représentation somatique de l'état corporel anticipé par les régions somatosensorielles (Damasio, 1994; Damasio et al., 1996). En d'autres termes, un individu pourrait imaginer comment il se sentirait et quelles seraient ses réactions émotionnelles en réponse à cette situation, sans qu'aucune activation physiologique ne se produise. Dans le cadre de nos résultats, l'activation de ce circuit lors de la phase de prévision affective pourrait expliquer l'absence de modulation mesurable de l'activité cardiaque associée aux scores de valence. Cependant, il est important de préciser que la « as if body loop » est un concept théorique dépourvu de preuves empiriques.

Une explication alternative de l'absence de variations de la fréquence cardiaque liées à la valence lors de la phase de prévision affective pourrait résider dans le fait que la simulation mentale d'un événement génère une réactivité émotionnelle moindre que l'expérience réelle de cet événement (Bechara & Damasio, 2005). Ainsi, les changements neurovégétatifs induits lors de la simulation mentale pourraient être trop subtils pour contribuer à une évaluation de la valence émotionnelle par l'individu. Il est également possible que la finesse des réponses neurovégétatives induites lors de la simulation mentale ne puisse pas être pleinement détectée en raison des contraintes de résolution de nos outils de mesure.

Dans nos études, les participants étaient simplement invités à imaginer leurs réponses émotionnelles aux scénarios proposés, et il est plausible qu'une tâche plus « proactive » pourrait induire une réactivité neurovégétative accrue. Par exemple, lors de la phase de prévision affective, il pourrait être demandé aux participants d'écrire ou de verbaliser ce qu'ils sont en train de simuler mentalement (p. ex., mettre des mots sur les émotions ressenties). Cette approche favoriserait la récupération active de souvenirs épisodiques pour élaborer la simulation mentale, offrant un meilleur contrôle de l'engagement attentionnel des participants. Actuellement, dans notre paradigme, nous ne pouvons pas vérifier si les participants sont réellement concentrés sur la simulation mentale des scénarios futurs.

Les deux études expérimentales ont ainsi non seulement démontré la pertinence de notre paradigme expérimental pour l'étude de la prévision affective et de l'expérience émotionnelle, mais ont également apporté une validation partielle du modèle de Gilbert & Wilson (2009). Ces études ont en effet révélé que la simulation mentale d'une situation future provoque des réactions émotionnelles qui influenceraient la prévision de ses réponses émotionnelles futures.

2.2. Altération négative du traitement d'informations émotionnelles dans le TSPT

Les résultats de la revue systématique et de notre étude de la prévision affective et de l'expérience émotionnelle dans le TSPT, convergent vers une conclusion importante. Ils indiquent que les modifications du traitement d'informations émotionnelles dans le TSPT ne se limitent pas aux stimuli liés à l'événement traumatique, mais s'étendent également à des stimuli non liés au traumatisme, qu'ils soient déplaisants, plaisants ou neutres. De plus, ces altérations sont propres au développement d'un TSPT et ne dépendraient donc pas de l'unique exposition à un événement potentiellement

traumatique. Enfin, ces deux études révèlent que l'expérience émotionnelle dans le TSPT se caractérise notamment par une évaluation subjective plus négative des stimuli affectifs.

Ces deux travaux divergent toutefois sur un point. Dans la revue systématique, les données physiologiques ne montrent pas de modifications dans le TSPT, à l'exception d'une activité cardiaque accrue en réponse aux stimuli reliés au traumatisme. À l'inverse, dans notre seconde étude expérimentale, les individus avec un TSPT, en comparaison aux sujets sains, ont présenté une réactivité électrodermale amplifiée pendant la phase d'expérience émotionnelle, indépendamment de la catégorie émotionnelle des stimuli, et en réponse aux stimuli plaisants et déplaisants, indépendamment de la phase expérimentale. Cette différence pourrait être due à la nature immersive et écologique de notre paradigme expérimental qui utilisent des vidéos à 360° en réalité virtuelle (Diemer et al., 2015; Riva & Waterworth, 2014). Par exemple, des vidéos présentées en réalité virtuelle provoquent généralement une réactivité électrodermale plus importante par rapport aux mêmes vidéos présentées en 2D sur un ordinateur (Niu et al., 2019). Dans notre travail, l'utilisation de la réalité virtuelle a pu exacerber la réactivité électrodermale amplifiée chez les participants et permettre de distinguer des différences entre les réponses des patients et celles des sujets sains, contrairement aux études incluses dans la revue systématique qui employaient pour la plupart des images.

Ces deux travaux apportent également des résultats complémentaires, offrant une meilleure compréhension des habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle dans le TSPT. D'une part, la revue systématique montre que l'expérience émotionnelle en réponse à des stimuli déplaisants est altérée dans le TSPT, avec une activation accrue des régions du système affectif antérieur et des réseaux somatosensoriels, incluant notamment l'amygdale, le cortex cingulaire antérieur et postérieur, l'insula et le cortex pariétal, et une diminution de l'activité du cortex préfrontal médian et dorsolatéral et du cortex occipital. D'autre part, notre étude expérimentale apporte des données inédites sur les anticipations de l'expérience émotionnelle future dans le TSPT. Les résultats révèlent

que, indépendamment de la phase de prévision ou d'expérience, les individus avec un TSPT évaluent moins positivement les stimuli plaisants et neutres que les individus sains.

Pris ensemble, ces travaux apportent plusieurs contributions uniques à la conceptualisation de l'expérience émotionnelle et de la prévision affective dans le TSPT, grâce au développement d'un paradigme innovant. Les résultats indiquent que les individus ayant un TSPT présentent une évaluation subjective plus négative lors du traitement d'informations émotionnelles, indépendamment de la tâche de prévision affective ou d'expérience émotionnelle. Ces constatations sont essentielles pour enrichir notre compréhension des mécanismes sous-jacents à ces manifestations émotionnelles négatives dans le trouble.

TSPT et système de récompense

Pour commencer, nos résultats corroborent le consensus établi dans la littérature concernant le dysfonctionnement du système de récompense dans le TSPT (Elman et al., 2005; Fonzo, 2018; pour une revue, voir Nawijn et al., 2015). Des études ont notamment montré que les individus avec un TSPT anticipent moins de récompenses (monétaires) et éprouvent moins de plaisir lors de la réception d'un gain que des sujets sains, même lorsque la probabilité de recevoir ce gain est faible (Hopper et al., 2008). Ces différences s'accompagnent d'une activation moindre du striatum ventral au moment de la réception des récompenses (Elman et al., 2009; Fonzo, 2018). De plus, d'autres études ont mis en évidence des comportements ambivalents en lien avec le système de récompense chez les individus atteints de TSPT. Par exemple, des hommes hétérosexuels ayant un TSPT peuvent évaluer des photos de femmes comme étant aussi attirantes que des contrôles sains exposés sans TSPT, mais ils manifestent un intérêt réduit et moins d'effort pour poursuivre le visionnage des photos (Elman et al., 2005). Une étude a également mis en évidence que les déficits au niveau du traitement de la récompense seraient particulièrement ancrés puisqu'ils persisteraient chez des individus rétablis d'un

TSPT (Kalebasi et al., 2015). Tout comme nos travaux, ces études pointent une diminution de l'expérience des affects positifs ressentis par les individus ayant un TSPT, qui serait non spécifique à l'anticipation ou à l'expérience (pour une revue, voir Fonzo, 2018).

TSPT et régulation émotionnelle

Le dysfonctionnement dans le traitement d'informations émotionnelles peut également être analysé à travers le prisme de la régulation émotionnelle. L'expérience émotionnelle induite par des stimuli chargés affectivement est associée à des changements complexes à différents niveaux dans l'organisme avant de mener à une expérience subjective, consciente ou non. Cette expérience peut être modifiée par le biais de stratégies de régulation émotionnelle, implicites ou explicites, visant à augmenter ou limiter les conséquences affectives du stimulus, ou du moins à moduler la trajectoire d'une réponse émotionnelle (Etkin et al., 2015). Certaines stratégies sont considérées « adaptives », comme l'acceptation (i.e., accepter les émotions procurées par la situation) ou la réévaluation cognitive (i.e., changer de regard sur la situation), tandis que d'autres sont considérées « non-adaptatives », comme la rumination mentale (i.e., pensées négatives répétées à propos de la situation) ou l'évitement cognitif (i.e., détournement de l'attention de la situation). Cette catégorisation a émergé à partir de nombreuses études ayant montré qu'à l'inverse des stratégies de régulation non-adaptatives qui ont tendance à être efficaces surtout à court terme, les stratégies adaptatives permettent de diminuer l'impact négatif d'un stimulus même lors d'une réexposition future (Hermann et al., 2017; Thiruchselvam et al., 2011; pour une méta-analyse, voir Webb et al., 2012). D'autres études ont montré que si la réévaluation cognitive diminuait les ressentis négatifs après l'exposition à un stimulus déplaisant, la suppression émotionnelle (i.e., supprimer les émotions procurées par une situation) n'aurait pas ou peu d'effet sur l'état émotionnel négatif d'un individu, et pourrait même augmenter les affects négatifs après l'exposition au stimulus (Goldin et al., 2008; Gross, 1998; Kalokerinos et al., 2015). De plus, une utilisation plus fréquente de stratégies adaptatives comme la

réévaluation serait associée à un niveau de bien-être plus important et à moins de symptômes psychopathologiques (Aldao et al., 2010; Cludius et al., 2020; English et al., 2012; Gross & John, 2003). À l'inverse, l'utilisation plus fréquente de stratégies non-adaptatives comme la suppression serait associée à un bien-être moindre et à davantage de symptômes psychopathologiques (Chervonsky & Hunt, 2017; English & Eldesouky, 2020, pour une méta-analyse, voir Cameron & Overall, 2018)¹.

Une vaste littérature a étudié les corrélats cérébraux associés à la régulation émotionnelle, mettant en évidence un rôle central du CPFvm, de l'amygdale gauche et du striatum ventral (pour une méta-analyse, Yang et al., 2020). Selon certaines études, un déficit du contrôle du CPFvm sur l'amygdale (et l'hippocampe) pourrait être associé à une expérience émotionnelle plus négative en réponse à des stimuli déplaisants et à une plus grande fréquence d'utilisation de stratégies de régulation émotionnelle non-adaptatives dans le TSPT (Andrewes & Jenkins, 2019). Le pattern cérébral retrouvé dans la revue systématique pourrait donc révéler ce type de dysfonctionnement régulateur dans le TSPT, suggérant que les participants seraient en train de réguler leurs émotions de manière inefficace au détriment d'autres stratégies adaptatives lorsqu'ils sont confrontés à des stimuli déplaisants.

En accord avec cette idée, des données comportementales indiquent que les individus ayant un TSPT utilisent plus de stratégies non-adaptatives de régulation émotionnelle (Chesney & Gordon, 2017; McLean & Foa, 2017; Watkins, 2008), constat que nous avons également effectué dans notre étude expérimentale sur le TSPT. Plus spécifiquement, en comparaison aux groupes contrôles, les participants ayant un TSPT rapportaient utiliser à la fois plus de stratégies non-adaptatives et moins de stratégies adaptatives de régulation émotionnelle en réponse à des « événements négatifs ou désagréables ». D'autres études ont montré que l'utilisation plus fréquente de stratégies de régulation émotionnelle non-adaptatives et adaptatives était respectivement associée à une sévérité de symptômes de stress post-traumatique plus et moins élevée (Boden et al., 2012; Chesney & Gordon,

¹ Il est important de préciser qu'aucune stratégie de régulation émotionnelle n'est donc intrinsèquement « non-adaptative ». Ces stratégies peuvent le devenir en cas d'usage excessif et persistant, généralement au détriment de l'utilisation de stratégies de régulation adaptatives.

2017; Ehring & Quack, 2010). De plus, une étude a montré que, chez des individus amputés d'un membre, l'utilisation plus fréquente de stratégies adaptatives était associée à une plus grande résilience (Miller et al., 2020). Enfin, une métaanalyse a montré une taille d'effet importante pour l'association entre les symptômes de stress post-traumatique et l'utilisation de stratégies de régulation non-adaptatives ($r = 0.53$) (Seligowski et al., 2015).

La régulation émotionnelle peut également influencer l'anticipation émotionnelle. Cela a notamment été suggéré par une étude en IRMf, dans laquelle des participants sains devaient activement supprimer (stratégie non-adaptative) les pensées et les images évoquées par le rappel d'un événement précédemment craint et présenté sur un écran (Benoit et al., 2016). Les auteurs ont montré que la suppression mentale activait le cortex préfrontal dorsolatéral droit. Cette région aurait un contrôle inhibiteur « top-down » sur le lobe temporal médian et le CPFvm, empêchant la récupération de souvenirs épisodiques pour la simulation du futur. Cela expliquerait pourquoi la suppression mentale diminuait la peur anticipée liée à la présentation future des stimuli aversifs en comparaison à une condition neutre (sans l'utilisation active de la régulation émotionnelle). L'activation réduite du cortex préfrontal dorsolatéral dans le TSPT qui a été retrouvée dans la revue systématique pourrait alors refléter un manque de contrôle des pensées négatives récurrentes pendant l'expérience émotionnelle. L'ensemble de ces observations et particulièrement cette dernière étude peuvent être mis en relation avec la classification du DSM-5-TR, qui inclut parmi les critères diagnostiques du TSPT des pensées intrusives et récurrentes liées à l'événement traumatique (critère B), et l'évitement ou la tentative d'évitement des souvenirs, objets, personnes et/ou lieux pouvant rappeler l'événement (critère C) (American Psychiatric Association, 2022). L'évitement est considéré comme une stratégie de régulation émotionnelle non-adaptative, puisqu'il ne permet pas de se confronter à l'objet de la détresse, qu'il soit présent ou anticipé, et ne permet pas une gestion efficace de la situation. De plus, si cette stratégie est utilisée de manière excessive et se généralise à des aspects de la vie quotidienne non directement liés à l'événement traumatique, cela peut contribuer à l'isolement social de l'individu concerné, contribuant au maintien du trouble. Ainsi, l'expérience et l'anticipation négative des stimuli

dans le TSPT retrouvées dans la revue systématique et notre seconde étude expérimentale pourraient refléter l'utilisation de stratégies de régulation émotionnelle inefficaces.

TSPT et conditionnement de peur

Plusieurs études ont montré que les comportements d'évitement contribuent au maintien du TSPT en interférant avec le processus d'extinction du conditionnement de peur (Lovibond, 2006; Lovibond et al., 2008, 2009; Rattel et al., 2017, 2020), un processus central dans plusieurs modèles du TSPT (*cf.* partie 2.2.2 ; Koenigs & Grafman, 2009). Plus précisément, l'extinction du conditionnement est possible grâce à la présentation répétée du stimulus conditionné sans celle du stimulus inconditionnel, afin de créer un nouvel apprentissage et diminuer le sentiment de menace et de détresse (*cf.* partie 2.2.1.1 pour une présentation détaillée). En ce sens, l'évitement ou la tentative d'évitement cognitif ou physique d'une confrontation à un stimulus conditionné peut affecter le processus d'extinction, car il maintiendrait la connexion entre le stimulus inconditionnel et le stimulus conditionné au fil du temps. L'évitement est ainsi considéré comme un facteur de protection contre l'extinction. À titre d'exemple, une étude menée sur des participants sains a révélé qu'après une phase de conditionnement de peur, le fait d'adopter plus de comportements d'évitement du stimulus conditionné prédisait, après la phase d'extinction, des réponses électrodermales amplifiées lors de l'anticipation du stimulus conditionné (Rattel et al., 2020).

L'extinction de la peur se caractérise par l'inhibition de l'activation de l'amygdale par le CPFm et l'hippocampe (Milad & Quirk, 2012). Cependant, ce mécanisme serait dysfonctionnel dans le TSPT (Burgos-Robles et al., 2007; Kalisch et al., 2006; Milad et al., 2007; Phelps, 2004; Quirk et al., 2006). Dans le TSPT, l'hyperexcitabilité de l'amygdale et la diminution de l'activation du CPFm, comme nous retrouvons également dans notre revue systématique, pourraient en effet refléter un défaut d'extinction de la réponse de peur (Hitchcock & Davis, 1986; LaBar et al., 1995; LeDoux et al., 1984; Sotres-Bayon et al., 2007). Des modifications cérébrales similaires ont également été retrouvées lors

du traitement d'informations émotionnelles déplaisantes non-relées au traumatisme. Ces altérations pourraient expliquer la généralisation du conditionnement de peur à des stimuli non reliés à l'événement traumatique initial et, en partie, l'évaluation plus négative de ces stimuli.

Un dysfonctionnement des régions identifiées dans le défaut d'extinction de la peur, essentiellement le CPFm et le lobe temporal médian, peut également être à l'origine de modifications lors de la simulation mentale du futur, puisque ces régions sont centrales dans l'élaboration de pensées épisodiques futures, en réactivant et en combinant les souvenirs épisodiques (Addis et al., 2009; Benoit et al., 2014; Okuda et al., 2003). Selon Benoit et al. (2014), le CPFm participerait non seulement à la simulation épisodique mais également au codage et à la représentation de la « qualité affective » associée à de futurs événements. Damasio (1994) insiste également sur le fait qu'une lésion du CPFm altère à la fois l'expérience émotionnelle de stimuli affectifs et la capacité à anticiper des choix permettant d'obtenir des gains monétaires. En outre, notre revue systématique suggère une hypoactivation du cortex préfrontal médian dans le TSPT lors de l'expérience de stimuli affectifs déplaisants. Considérées ensemble, ces données suggèrent l'idée que les régions cérébrales associées à l'attribution de la qualité affective des stimuli affectifs, à la fois dans le présent et le futur, seraient dysfonctionnelles dans le TSPT, ce qui pourrait expliquer l'altération négative de leur vécu subjectif.

Cependant, ces altérations cérébrales ne sont pas retrouvées dans le TSPT en réponse à des stimuli neutres, alors même qu'au niveau subjectif les patients vivent et anticipent des réponses plus intenses et moins positives pour ces stimuli. Ceci pourrait résulter d'un biais cognitif. Les individus avec un TSPT peuvent être en état d'hypervigilance, même dans des contextes neutres, par crainte d'une réexposition à l'événement traumatique ou à des éléments susceptibles de le rappeler. Ils pourraient avoir également tendance à interpréter les stimuli neutres ou ambigus comme potentiellement menaçants pour leur sécurité (pour une revue, voir Weber, 2008). Une étude de Kimble et al. (2002) a renforcé cette idée en montrant que lors d'une tâche de complétion de phrases ambiguës, les individus avec un TSPT utilisaient plus de mots liés au traumatisme pour terminer les phrases, en comparaison

à des sujets exposés à un traumatisme sans TSPT. Dans une étude en EEG, Kimble et al. (2018) ont également démontré que des individus avec un TSPT anticipaient plus négativement la fin de phrases ambiguës (p. ex., « Elle a trouvé l'étranger ... gentil/menaçant ») par rapport à des contrôles exposés à un traumatisme sans TSPT. Cette anticipation était évaluée en mesurant l'amplitude de l'onde N400, laquelle était moins marquée chez les patients lorsque la phrase se concluait par un mot négatif, suggérant qu'ils s'attendaient à ce que le contexte de la phrase soit effectivement négatif. Ainsi, une perception accrue de la menace provenant d'éléments neutres ou ambigus pourrait favoriser l'expérience et l'anticipation subjective de stimuli neutres à travers un filtre d'interprétation négatif (Bomyea et al., 2017).

TSPT et simulation du futur

Plusieurs études ont également montré un biais cognitif dans le TSPT lors du rappel de souvenirs épisodiques liés ou non au traumatisme (Kleim et al., 2014; McNally et al., 1995). Ce biais se caractérise par des difficultés à rapporter des souvenirs épisodiques de manière spécifique et détaillée, et pas seulement d'une façon générale. Cet effet serait propre au développement d'un TSPT et non à l'unique exposition à un événement traumatique (Krans et al., 2017; pour une revue, voir Moore & Zoellner, 2007). De façon notable, plusieurs travaux ont retrouvé ce même biais de surgénéralisation lors de l'étude des capacités d'imagination et de projection dans le futur dans le TSPT. Par exemple, lorsque des participants devaient décrire des événements épisodiques futurs suite à l'évocation de mots affectifs, les individus ayant un TSPT décrivaient des événements moins plaisants, moins spécifiques et contenant moins de détails épisodiques et plus de détails sémantiques, en réponse à des mots plaisants (Kleim et al., 2014) et neutres (Brown et al., 2013, 2014a), en comparaison à des sujets contrôles. Ils évoquaient également plus de caractéristiques liées à l'événement traumatique par rapport à des participants contrôles exposés à un traumatisme sans TSPT (Brown et al., 2013; Kleim et al., 2014). Ce manque de détails épisodiques spécifiques serait positivement associé à la sévérité de la

symptomatologie (Brown et al., 2014a; Vasterling et al., 2022). Il faut néanmoins noter qu'une autre étude n'avait pas retrouvé une telle relation entre les symptômes de TSPT et le degré de spécificité attribué aux projections épisodiques, mais celle-ci portait sur une population sous-clinique (Blix & Brennen, 2011).

Ce phénomène de surgénéralisation des souvenirs épisodiques fait écho au modèle cognitif du TSPT de Ehlers & Clark (2000) qui soutient qu'un souvenir incomplet et décontextualisé de l'événement traumatique, accompagné d'un accès restreint aux éléments constitutifs de l'évènement, contribuerait au maintien du trouble (Brewin, 2016; Ehling et al., 2008). Ce biais de surgénéralisation aurait un rôle protecteur afin de limiter la charge émotionnelle évoquée par le souvenir du traumatisme. Ce manque de spécificité lors de l'anticipation de situations plaisantes et neutres pourrait empêcher d'apprécier pleinement les aspects agréables de ces situations futures. Ainsi, l'anticipation moins positive retrouvée pour les stimuli plaisants et neutres dans le TSPT pourrait être due à un dysfonctionnement dans l'utilisation de détails épisodiques lors de la simulation mentale.

La projection épisodique future ne se limite cependant pas au simple rappel d'expériences passées, elle implique également la capacité de générer, réorganiser et adapter de manière flexible les souvenirs et les connaissances sémantiques pour les faire correspondre à la situation anticipée (Buckner & Carroll, 2007). Cette habileté repose donc sur les fonctions exécutives, notamment la flexibilité mentale. Plusieurs études de neuropsychologie ont évalué les fonctions exécutives dans le TSPT mais ont obtenu des résultats hétérogènes en lien avec la flexibilité cognitive, certaines ayant montré des dysfonctionnements (Jenkins et al., 2000; Stein et al., 2002), et d'autres non (Crowell et al., 2002; Twamley et al., 2009; Zalewski et al., 1994) (pour une revue, voir Aupperle et al., 2012). L'impact de dysfonctionnements en termes de flexibilité mentale sur la projection future des individus avec un TSPT nécessite donc davantage d'études pour être précisément évalué.

TSPT et intéroception

L'évaluation négative de l'expérience anticipée et vécue des stimuli affectifs pourrait également être liée à des difficultés intéroceptives chez les individus avec un TSPT. La perception des réponses corporelles induites par des stimulations affectives semble en effet modifiée dans le TSPT. Dans notre seconde étude expérimentale, le groupe ayant un TSPT manifestait des réponses électrodermales amplifiées par rapport aux participants sains en réponse aux stimuli déplaisants et plaisants, malgré des différences subjectives observées seulement en réponse aux stimuli plaisants et neutres. De plus, dans notre étude, les patients avec un TSPT ne présentaient pas le pattern classique de corrélation entre les scores de valence et le pic d'accélération cardiaque lors de la phase d'expérience émotionnelle, contrairement aux réponses des sujets sains.

Il est possible que le TSPT soit lié à un défaut du retour intéroceptif, si bien que lors de la simulation mentale et de la confrontation réelle à des stimuli affectifs, les patients présentent un défaut d'intégration et/ou d'interprétation de leurs réponses corporelles. Cette hypothèse est soutenue par des études en neuroimagerie identifiées dans notre revue systématique, qui ont révélé un dysfonctionnement du cortex cingulaire postérieur et antérieur, de l'insula et du cortex somato-sensoriel dans le TSPT, des régions identifiées comme étant centrales dans le processus d'intéroception (Carvalho & Damasio, 2021; Craig, 2002, 2009; Damasio, 1994; Damasio & Carvalho, 2013). Ces dysfonctionnements pourraient influencer la manière dont les individus concernés traitent les signaux somato-sensoriels. Une étude de Reinhardt et al., (2020) a montré, chez des sujets exposés à un événement traumatique, qu'une meilleure précision intéroceptive, mesurée par la capacité à percevoir ses propres battements cardiaques, était associée à une symptomatologie de stress post-traumatique moins sévère. Certains auteurs estiment que dans le TSPT, des symptômes d'évitement (critère C du DSM-5-TR) amplifiés pourraient être responsables de cette perception intéroceptive altérée (Joshi et al., 2023; Reinhardt et al., 2020). En effet, certains patients associeraient par conditionnement de peur leurs battements cardiaques et la survenue de l'événement traumatique.

Cela entraînerait une tendance à éviter d'accorder des ressources attentionnelles à la perception de leurs signaux corporels. Une mauvaise intégration des changements corporels induits par des stimuli affectifs, imaginés ou actuels, pourrait expliquer, au moins partiellement, la dissociation entre les modifications électrodermales dans le TSPT et l'expérience subjective modifiée des stimuli affectifs.

Néanmoins, certaines subtilités demeurent à clarifier, notamment pourquoi les patients avec un TSPT manifestent le pattern classique de corrélations positives entre les réponses électrodermales et les scores d'arousal, mais pas entre les scores de valence et le pic d'accélération cardiaque. De plus, dans le groupe de sujets contrôles exposés à un événement potentiellement traumatique sans TSPT, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre les scores d'arousal et les réponses électrodermales lors des deux phases expérimentales, contrairement aux sujets sains et ceux avec un TSPT. Cette dissociation entre les réponses subjectives et physiologiques questionne sur son potentiel rôle protecteur face au risque de développement d'un TSPT. Des recherches plus approfondies sont nécessaires pour évaluer les habiletés intéroceptives associées au vécu d'un événement potentiellement traumatique et au TSPT, et leur impact sur la prévision affective et l'expérience émotionnelle. Il faut cependant souligner que l'étude de l'intéroception est un champ de recherche en constante évolution, qui nécessite une meilleure conceptualisation de ses différentes dimensions et le développement d'outils valides permettant de les mesurer (Desmedt et al., 2022, 2023).

Les recherches entreprises au cours de cette thèse permettent d'enrichir la compréhension du TSPT. La revue systématique a permis de faire état d'une altération de l'expérience émotionnelle dans le TSPT, se manifestant notamment par des modifications au niveau cérébral lors du traitement d'informations aversives, et plus largement par une expérience subjective moins positive des stimuli affectifs. Notre seconde étude expérimentale a confirmé ce dernier résultat et l'a étendu au processus de prévision affective, suggérant l'existence d'un filtre négatif lors du traitement de stimuli affectifs chez les individus avec un TSPT, qui impacterait à la fois leur expérience émotionnelle et leur projection

émotionnelle future. Cependant, davantage d'études sont nécessaires pour élucider les mécanismes sous-jacents à cette altération de l'expérience émotionnelle anticipée et réelle de stimuli affectifs.

3. Limites

Plusieurs limites liées à ce travail de thèse doivent être soulignées. En particulier, malgré les apports significatifs du paradigme expérimental que nous avons développé, celui-ci n'est pas exempt de limites. Tout d'abord, bien que nous ayons répliqué les patterns de réponses physiologiques et subjectives entre nos deux études sur des groupes de participants sains différents, il est essentiel de répliquer nos résultats sur des échantillons plus importants de participants. Ensuite, il serait approprié de développer une base de vidéos à 360° visionnables en réalité virtuelle, standardisées selon des propriétés visuelles (comme la colorimétrie, la résolution, et le cadrage des plans) et sonores (comme l'équilibre des volumes, et compression audio). La création d'une base de vidéos réalisées par des professionnels serait un atout majeur pour les études futures, réduisant ainsi les biais potentiels liés aux aspects techniques du matériel vidéo utilisé. Dans nos études, nous avons tenté de réduire ces biais en utilisant un ensemble de scénarios relativement homogènes en termes de contenus, tout en partant d'un nombre restreint de vidéos accessibles. De plus, nous avons réalisé des pré-tests sur 30 participants sains afin de vérifier les caractéristiques affectives évoquées par les scénarios selon des dimensions de valence et d'arousal (*cf.* Chapitre III, partie 2.1.3.3). Toutefois, la création de ces nouvelles vidéos permettrait d'obtenir une plus grande diversité au sein de chaque catégorie sémantique et émotionnelle. La mise en place d'une base pourrait également servir à établir des normes d'évaluation subjectives basées sur diverses dimensions émotionnelles. Ces normes permettraient de sélectionner les vidéos disponibles dans la base en fonction de leurs propriétés affectives.

De plus, il serait judicieux d'envisager l'utilisation d'une version alternative de la SAM (Bradley & Lang, 1994), comme l'*Affective Slider*, une échelle utilisant également les dimensions de valence et d'arousal qui a été développée pour permettre une utilisation plus intuitive et « moderne » (Betella & Verschure, 2016). Cette échelle a montré une forte corrélation avec la SAM, mais se distingue par l'utilisation d'un curseur pouvant se déplacer de gauche à droite pour indiquer sa réponse (cf. Figure 25). À l'inverse de la sélection d'un chiffre comme avec la SAM, le curseur permettrait d'apporter une réponse plus intuitive en étant moins influencé par certains facteurs psychologiques. En réalité virtuelle, l'*Affective Slider* pourrait être plus simple d'utilisation que la SAM, cette dernière nécessitant également un contrôle moteur plus fin lors de la sélection des chiffres avec la manette.

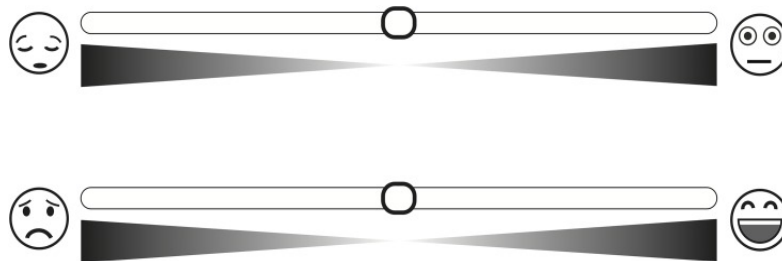


Figure 25. L'*Affective Slider* (Betella & Verschure, 2016) : en haut, l'échelle d'arousal, en bas, l'échelle de valence.

Divers facteurs peuvent avoir influencé les résultats des études sur le TSPT, notamment la durée du trouble et la nature de l'événement traumatique vécu, qui pourraient affecter l'expérience émotionnelle des stimuli affectifs de manière différente. Une question pourrait être de savoir si l'altération de l'expérience émotionnelle suit une trajectoire différente en fonction de la durée du trouble, par exemple. En outre, nous avons insisté dans l'introduction générale sur le fait que le TSPT est un trouble extrêmement hétérogène, s'illustrant par une grande variabilité de tableaux cliniques possibles (Galatzer-Levy & Bryant, 2013). Cette diversité limite probablement notre capacité à obtenir des résultats homogènes dans les études expérimentales et à conceptualiser le trouble dans sa globalité. Par exemple, le TSPT avec un sous-type dissociatif se caractériserait par des modifications

cérébrales distinctes d'un TSPT sans sous-type dissociatif (Chiba et al., 2021; Lanius et al., 2006, 2010). Dans la revue systématique, les études incluses ne contrôlaient cependant pas la présence de ces sous-types, ce qui a pu favoriser l'hétérogénéité entre les données de certaines recherches. De plus, dans la seconde étude expérimentale de cette thèse, bien que nous n'ayons pas exclu les troubles comorbides dépressifs et anxieux identifiés par le MINI (Sheehan et al., 1997) chez les participants avec un TSPT, nous avons considéré ces symptômes à l'aide d'échelles cliniques, dont la STAI-Y (Spielberger et al., 1983) et le BDI (Beck et al., 1996). Toutefois, il convient de noter que les études incluses dans la revue rapportaient de manière inconsistante la présence de comorbidités chez les patients, ce qui rend l'étude de leur influence sur les résultats plus complexe. Par conséquent, des études plus approfondies sont nécessaires pour clarifier l'impact de ces divers facteurs.

4. Perspectives

4.1. Perspectives pour la recherche sur la prévision affective

Le paradigme expérimental utilisé dans nos deux études expérimentales ouvre actuellement la voie à de nombreuses perspectives expérimentales pour l'étude de la prévision affective mais également de l'expérience émotionnelle. Comme nous l'avons précisé dans l'introduction générale, les biais de prévision affective en population générale sont influencés par plusieurs modérateurs, mais les méthodologies employées sont généralement très hétérogènes et lacunaires (p. ex., pas de phase d'expérience émotionnelle, prévision d'un seul scénario). Le paradigme expérimental développé dans le cadre de cette thèse permettrait ainsi de mieux déterminer et comprendre les facteurs sous-tendant les biais de prévision affective, comme la mémoire épisodique ou encore la flexibilité mentale, considérées essentielles dans la simulation mentale du futur (Schacter & Addis, 2007a; Suddendorf, 1997; Suddendorf & Corballis, 2007; Tulving, 1993). Il serait également intéressant d'explorer l'effet

de la distance temporelle entre la prévision affective et l'expérience émotionnelle. En effet, dans la consigne utilisée dans nos deux études, les participants n'étaient pas informés qu'ils allaient vivre les scénarios prédits dans un second temps. De futures études pourraient évaluer si la prévision affective est affectée par la certitude d'être exposé ensuite au scénario, indépendamment du moment d'exposition à ce scénario. En outre, nous avons, dans nos études, contrôlé la durée séparant la prévision et l'expérience, de telle manière que les deux phases expérimentales se succèdent. Or, l'espacement temporel entre les deux phases influence probablement à plusieurs niveaux la prévision affective (p. ex. quels ressentis émotionnels prédisez-vous ressentir si vous vivez cet événement demain, dans 1 mois, dans 1 an ?), d'autant plus qu'un individu se représente probablement les événements différemment s'ils sont censés survenir dans un avenir proche ou lointain (Liberman et al., 2002; Trope & Liberman, 2003). Ce type de mesure revêt un intérêt particulier dans le TSPT, une étude ayant révélé une altération de la perception du temps associée au trouble (Vicario & Felmingham, 2018).

En l'absence de données précises sur ce sujet, il serait pertinent de rechercher les corrélats cérébraux de la prévision affective. Certains auteurs ont suggéré que les mêmes régions étaient impliquées lors de la simulation mentale du futur (Gilbert & Wilson, 2007, 2009). Cependant, des subtilités liées à ces processus pourraient moduler les réseaux impliqués. Par exemple, le fait de simuler un événement épisodique futur n'implique peut-être pas systématiquement de considérer ses ressentis émotionnels, comme c'est nécessairement le cas lors de la prévision affective. Dans le contexte du TSPT, ces données permettraient de déterminer si l'anticipation plus négative des stimuli affectifs retrouvée par rapport aux sujets sains dépend de modifications cérébrales et le cas échéant, si ces changements sont associés aux mêmes réseaux que ceux impliqués dans l'altération de l'expérience émotionnelle.

La recherche sur le TSPT pourrait également bénéficier d'une synthèse de l'état actuel des connaissances sur la nature de la projection dans le futur dans ce trouble. Une telle synthèse permettrait de mieux comprendre les subtilités de ce processus et de déterminer si l'altération

négative du traitement des informations émotionnelles futures, telle qu'elle a été observée dans notre seconde étude expérimentale, se manifeste dans l'ensemble des processus cognitifs liés au futur. Nous avons engagé ce travail et identifié 25 études mesurant les corrélats cérébraux, physiologiques et subjectifs liés à plusieurs processus cognitifs dirigés vers le futur dans le TSPT, tels que les pensées épisodiques futures et l'anticipation émotionnelle « immédiate » (p. ex. l'anticipation de stimuli affectifs dont la survenue est annoncée quelques secondes avant par un signal).

Enfin, il convient plus largement de souligner que ce paradigme offre la possibilité d'améliorer la conceptualisation des anticipations négatives dans d'autres populations psychiatriques telles que les troubles dépressifs et anxieux. En effet, si la littérature sur la prévision affective a retrouvé un effet des symptômes dépressifs et anxieux sur les biais de prévision affective (Dev et al., 2023; Marroquín & Nolen-Hoeksema, 2015; Martin & Quirk, 2015; Strunk et al., 2006; Wenze et al., 2012, 2013), cette relation n'a pas ou peu été explorée au sein de populations cliniques diagnostiquées (Thompson et al., 2017; Zetsche et al., 2019). Par ailleurs, nous pourrions regrouper les données des participants contrôles inclus dans les deux études, ce qui représente environ 100 participants, afin d'enrichir la littérature avec des données plus robustes sur l'association entre les biais de prévision affective et les scores aux échelles psychopathologiques (p. ex. des symptômes d'anxiété ou de dépression).

4.2. Perspectives pour la recherche sur le traitement des troubles affectifs dans le trouble de stress post-traumatique

Comme évoqué dans la section précédente, il est également important de considérer l'influence potentielle des comorbidités sur les résultats de nos études. Conformément à la littérature, la majorité des participants ayant un TSPT inclus dans notre seconde étude expérimentale présentaient un trouble dépressif majeur associé, soit environ 75% d'entre eux (Rytwinski et al., 2013). Comme pour le TSPT,

ces troubles sont liés à des modifications de l'expérience émotionnelle, telles qu'une humeur négative (p. ex. un sentiment de tristesse, d'être sans espoir) et une diminution de l'intérêt et du plaisir pour les activités quotidiennes (American Psychiatric Association, 2013). Par conséquent, de futures études devraient chercher à déterminer la part explicative de ces comorbidités sur les difficultés de prévision et d'expérience observées dans nos travaux, par exemple en incluant des participants contrôles ayant un trouble dépressif majeur sans TSPT. Cela nous permettrait de déterminer si le filtre négatif retrouvé lors du traitement d'informations émotionnelles dans nos études est spécifique au TSPT. Plus généralement, il reste à définir dans quelle mesure le chevauchement des manifestations symptomatologiques entre ces deux troubles influence l'expérience des patients.

L'ensemble des résultats issus de la revue systématique et de notre seconde étude expérimentale présente des implications thérapeutiques potentielles. Par exemple, le constat selon lequel l'altération du traitement d'informations émotionnelles n'est pas limitée à l'exposition à des stimuli reliés directement à l'événement traumatique, mais concerne de manière plus vaste les stimuli affectifs, ouvre des pistes de réflexion pour un accompagnement thérapeutique complémentaire, voire plus inclusif. Les thérapies par exposition prolongée, actuellement recommandées dans la prise en charge du TSPT, visent à « réexposer » l'individu à l'événement traumatique jusqu'à ce que son évocation devienne de plus en plus tolérable¹. Cependant, pour près d'un tiers des patients, ces thérapies d'exposition sont (i) trop coûteuses émotionnellement et/ou (ii) sont associées à des rechutes ou des symptômes résiduels après une thérapie telle qu'elles sont actuellement menées (Goetter et al., 2015; Larsen et al., 2019a). Ainsi, pour ces patients, il pourrait être pertinent d'orienter la prise en charge autour du traitement de stimuli non liés au traumatisme. Les stratégies de régulation émotionnelle semblent constituer un levier thérapeutique pertinent, et elles sont déjà intégrées dans certaines

¹ Plus largement, ces thérapies encouragent le patient à réévaluer son expérience de l'événement traumatique, en la replaçant dans un contexte plus large par exemple, afin de réduire la charge affective liée au rappel de l'événement, et d'atténuer les symptômes d'évitement.

thérapies émotionnelles, cognitives et comportementales (les TECC). Ces accompagnements aident les patients à prendre conscience de leurs schémas de pensées automatiques et de leurs stratégies de régulation non-adaptatives (p. ex., la suppression émotionnelle, les évitements), puis à les orienter vers d'autres stratégies plus adaptatives (p. ex., l'acceptation, la réévaluation positive) pour faire face à différentes situations craintes. Plus généralement, puisque les patients ayant un TSPT semblent présenter une altération négative lors du traitement de stimuli affectifs, indépendamment du processus engagé (expérience émotionnelle ou prévision affective), cela encourage les accompagnements proposant différentes façons de moduler la trajectoire émotionnelle évoquée par des situations affectives vécues ou anticipées, même non directement liées à l'événement traumatique.

Conclusion générale

Dans cette thèse, nous avons exploré les habiletés d'expérience émotionnelle et de prévision affective associées au TSPT. Nos résultats convergent vers l'idée générale d'un filtre d'évaluation négatif lors du traitement d'informations émotionnelles chez les individus ayant un TSPT. Ce filtre affecte non seulement leur expérience émotionnelle subjective dans le présent, mais également la façon dont ils anticipent leur expérience dans le futur. Si nos données montrent que certaines de ces modifications dans le traitement émotionnel des informations sont liées au TSPT, il est probable que d'autres résultent d'interactions complexes entre le trouble, l'exposition traumatique et des facteurs individuels. Ces interactions nécessitent des investigations approfondies pour tenter d'expliquer et de comprendre les mécanismes sous-jacents à cette altération de l'expérience du présent et de la projection dans le futur dans le TSPT.

Ces travaux ouvrent ainsi de nombreuses perspectives, y compris quant à l'application plus large du paradigme expérimental que nous avons développé. Cela inclut non seulement l'exploration des mécanismes sous-jacents aux troubles affectifs associés au TSPT, mais aussi l'étude des habiletés de prévision affective dans d'autres populations cliniques qui pourraient présenter des troubles de l'anticipation émotionnelle, comme les troubles dépressifs, qui sont fréquemment comorbides. Une meilleure compréhension des processus liés au traitement modifié des informations émotionnelles dans le TSPT devrait permettre de proposer des interventions cliniques améliorant la qualité de vie des patients, en mettant l'accent sur des approches thérapeutiques plus ciblées et efficaces.

Bibliographie

- Addis, D. R., Pan, L., Vu, M.-A., Laiser, N., & Schacter, D. L. (2009). Constructive episodic simulation of the future and the past: Distinct subsystems of a core brain network mediate imagining and remembering. *Neuropsychologia*, 47(11), 2222–2238. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.10.026>
- Addis, D. R., Wong, A. T., & Schacter, D. L. (2007). Remembering the past and imagining the future: Common and distinct neural substrates during event construction and elaboration. *Neuropsychologia*, 45(7), 1363–1377. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.016>
- Adenauer, H., Catani, C., Keil, J., Aichinger, H., & Neuner, F. (2010a). Is freezing an adaptive reaction to threat? Evidence from heart rate reactivity to emotional pictures in victims of war and torture. *Psychophysiology*, 47(2), 315–322. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2009.00940.x>
- Adenauer, H., Pinösch, S., Catani, C., Gola, H., Keil, J., Kissler, J., & Neuner, F. (2010b). Early processing of threat cues in posttraumatic stress disorder-evidence for a cortical vigilance-avoidance reaction. *Biological Psychiatry*, 68(5), 451–458. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.05.015>
- Adolphs, R. (2017). Reply to Barrett: affective neuroscience needs objective criteria for emotions. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(1), 32–33. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw155>
- Adolphs, R., Mlodinow, L., & Barrett, L. F. (2019). What is an emotion? *Current Biology*, 29(20), R1060–R1064.
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2003). Dissociable neural systems for recognizing emotions. *Brain and Cognition*, 52(1), 61–69. [https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(03\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00009-5)
- Ahern, J., Galea, S., Resnick, H., & Vlahov, D. (2004). Television Images and Probable Posttraumatic Stress Disorder After September 11. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 192(3), 217–226. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000116465.99830.ca>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Allan, L. G., Siegel, S., & Hannah, S. (2007). The sad truth about depressive realism. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 60(3), 482–495. <https://doi.org/10.1080/17470210601002686>
- Amdur, R. L., Larsen, R., & Liberzon, I. (2000). Emotional processing in combat-related posttraumatic stress disorder: a comparison with traumatized and normal controls. *Journal of Anxiety Disorders*, 14(3), 219–238. [https://doi.org/10.1016/s0887-6185\(99\)00035-3](https://doi.org/10.1016/s0887-6185(99)00035-3)
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (1st ed.).
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.).
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd, rev ed.).
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.).

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th, rev ed.).
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.).
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th, rev ed.).
- Amir, N., Stafford, J., Freshman, M. S., & Foa, E. B. (1998). Relationship Between Trauma Narratives and Trauma Pathology. *Journal of Traumatic Stress*, 11(2), 385–392. <https://doi.org/10.1023/A:1024415523495>
- Andrewes, D. G., & Jenkins, L. M. (2019). The Role of the Amygdala and the Ventromedial Prefrontal Cortex in Emotional Regulation: Implications for Post-traumatic Stress Disorder. *Neuropsychology Review*, 29(2), 220–243. <https://doi.org/10.1007/s11065-019-09398-4>
- Arditte Hall, K. A., Coleman, K., & Timpano, K. R. (2019). Associations Between Social Anxiety and Affective and Empathic Forecasts: A Replication and Extension in a Mechanical Turk Sample. *Behavior Therapy*, 51(3), 365–374. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2019.06.004>
- Arditte Hall, K. A., Joormann, J., Siemer, M., & Timpano, K. R. (2018). The impact bias in self and others: Affective and empathic forecasting in individuals with social anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 106(September 2017), 37–46. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.05.001>
- Ariely, D., & Loewenstein, G. (2006). The heat of the moment: the effect of sexual arousal on sexual decision making. *Journal of Behavioral Decision Making*, 19(2), 87–98. <https://doi.org/10.1002/bdm.501>
- Armony, J., & Vuilleumier, P. (Eds.). (2013). *The Cambridge Handbook of Human Affective Neuroscience*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511843716>
- Arnold, M. B. (1960). *Emotion and personality, Vol I and II* (U. Press (Ed.)).
- Arnold, M. B. (1970). *Feelings and Emotions* (Academic P).
- Atance, C. M., & O'Neill, D. K. (2001). Episodic future thinking. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(12), 533–539. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01804-0](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01804-0)
- Atlas, L. Y., Bolger, N., Lindquist, M. A., & Wager, T. D. (2010). Brain mediators of predictive cue effects on perceived pain. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 30(39), 12964–12977. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0057-10.2010>
- Atwoli, L., Stein, D. J., Koenen, K. C., & McLaughlin, K. A. (2015). Epidemiology of posttraumatic stress disorder: Prevalence, correlates and consequences. *Current Opinion in Psychiatry*, 28(4), 307–311. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000167>
- Atwoli, L., Stein, D. J., Williams, D. R., McLaughlin, K. A., Petukhova, M., Kessler, R. C., & Koenen, K. C. (2013). Trauma and posttraumatic stress disorder in South Africa: analysis from the South African Stress and Health Study. *BMC Psychiatry*, 13(1), 182. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-182>
- Aupperle, R. L., Melrose, A. J., Stein, M. B., & Paulus, M. P. (2012). Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. *Neuropharmacology*, 62(2), 686–694. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.02.008>
- Ayton, P., Pott, A., & Elwakili, N. (2007). Affective forecasting: Why can't people predict their emotions? *Thinking & Reasoning*, 13(1), 62–80. <https://doi.org/10.1080/13546780600872726>
- Baird, B., Smallwood, J., & Schooler, J. W. (2011). Back to the future: Autobiographical planning and

- the functionality of mind-wandering. *Consciousness and Cognition*, 20(4), 1604–1611. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2011.08.007>
- Bar, M. (2009). The proactive brain: Memory for predictions. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1521), 1235–1243. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0310>
- Bar, M. (2011). *Predictions in the Brain: Using Our Past to Generate a Future*. Oxford University Press, USA. <https://books.google.fr/books?id=tFhnDAAAQBAJ>
- Bar, M., Kassam, K. S., Ghuman, A. S., Boshyan, J., Schmid, A. M., Dale, A. M., Hämäläinen, M. S., Marinkovic, K., Schacter, D. L., Rosen, B. R., & Halgren, E. (2006). Top-down facilitation of visual recognition. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(2), 449–454. <https://doi.org/10.1073/pnas.0507062103>
- Baranyi, G., Cassidy, M., Fazel, S., Priebe, S., & Mundt, A. P. (2018). Prevalence of Posttraumatic Stress Disorder in Prisoners. *Epidemiologic Reviews*, 40(1), 134–145. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxx015>
- Barbano, A. C., der Mei, W. F., DeRoos-Cassini, T. A., Grauer, E., Lowe, S. R., Matsuoka, Y. J., O'Donnell, M., Olf, M., Qi, W., Ratanatharathorn, A., Schnyder, U., Seedat, S., Kessler, R. C., Koenen, K. C., & Shalev, A. Y. (2019). Differentiating PTSD from anxiety and depression: Lessons from the ICD-11 PTSD diagnostic criteria. *Depression and Anxiety*, 36(6), 490–498. <https://doi.org/10.1002/da.22881>
- Barber, S. J., Kausar, H., & Udry, J. (2023). Age differences in affective forecasting accuracy. *Psychology and Aging*. <https://doi.org/10.1037/pag0000722>
- Bard, P. (1928). A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal of Physiology*, 84, 490–515.
- Barrett, L. F. (2006a). Are Emotions Natural Kinds? *Perspectives on Psychological Science*, 1(1), 28–58. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6916.2006.00003.x>
- Barrett, L. F. (2006b). Solving the Emotion Paradox: Categorization and the Experience of Emotion. *Personality and Social Psychology Review*, 10(1), 20–46. https://doi.org/10.1207/s15327957pspr1001_2
- Barrett, L. F. (2016). Navigating the Science of Emotion. In *Emotion Measurement* (pp. 31–63). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-100508-8.00002-3>
- Barrett, L. F. (2017a). How emotions are made: The secret life of the brain. In *How emotions are made: The secret life of the brain*. (pp. xv, 425–xv, 425). Houghton Mifflin Harcourt.
- Barrett, L. F. (2017b). The theory of constructed emotion: an active inference account of interoception and categorization. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(1), 1–23. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw154>
- Barrett, L. F. (2022). Context reconsidered: Complex signal ensembles, relational meaning, and population thinking in psychological science. *American Psychologist*, 77(8), 894–920. <https://doi.org/10.1037/amp0001054>
- Barrett, L. F., & Bar, M. (2009). See it with feeling: Affective predictions during object perception. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1521), 1325–1334. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0312>
- Barrett, L. F., Mesquita, B., Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2007). The Experience of Emotion. *Annual Review of Psychology*, 58(1), 373–403. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085709>

- Barrett, L. F., & Westlin, C. (2021). *Navigating the science of emotion* (H. L. B. T.-E. M. (Second E. Meiselman (Ed.); pp. 39–84). Woodhead Publishing. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-821124-3.00002-8>
- Bauer, B. W., Hom, M. A., Karnick, A. T., Charpentier, C. J., Keefer, L. A., Capron, D. W., Rudd, M. D., & Bryan, C. J. (2022). Does Hopelessness Accurately Predict How Bad You Will Feel in the Future? Initial Evidence of Affective Forecasting Errors in Individuals with Elevated Suicide Risk. *Cognitive Therapy and Research*, 46(4), 686–703. <https://doi.org/10.1007/s10608-021-10285-7>
- Bechara, A., & Damasio, A. R. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior*, 52(2), 336–372. <https://doi.org/10.1016/j.geb.2004.06.010>
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). Beck Depression Test. *APA PsycTests*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1037/t00742-000>
- Becquet, C., Quinette, P., Eustache, F., & Desgranges, B. (2017). Évaluation neuropsychologique de la mémoire épisodique. *Revue de Neuropsychologie*, Volume 9(4), 253–260. <https://doi.org/10.1684/nrp.2017.0430>
- Bedwell, J. S., Bohil, C. J., Neider, M. B., Gramlich, M. A., Neer, S. M., O'Donnell, J. P., & Beidel, D. C. (2018). Neurophysiological Response to Olfactory Stimuli in Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 206(6), 423–428. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000818>
- Bee, J. (2021). *No Title*. www.verywellmind.com
- Belet, B., D'Hondt, F., Horn, M., Amad, A., Carton, F., Thomas, P., Vaiva, G., & Fovet, T. (2020). Trouble de stress post-traumatique en milieu pénitentiaire. *L'Encéphale*, 46(6), 493–499. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2020.04.017>
- Benarroch, E. E. (1993). The Central Autonomic Network: Functional Organization, Dysfunction, and Perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68(10), 988–1001. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)62272-1](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)62272-1)
- Benjet, C., Bromet, E., Karam, E. G., Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Ruscio, A. M., Shahly, V., Stein, D. J., Petukhova, M., Hill, E., Alonso, J., Atwoli, L., Bunting, B., Bruffaerts, R., Caldas-de-Almeida, J. M., de Girolamo, G., Florescu, S., Gureje, O., Huang, Y., ... Koenen, K. C. (2016). The epidemiology of traumatic event exposure worldwide: results from the World Mental Health Survey Consortium. *Psychological Medicine*, 46(2), 327–343. <https://doi.org/10.1017/S0033291715001981>
- Benoit, R. G., Davies, D. J., & Anderson, M. C. (2016). Reducing future fears by suppressing the brain mechanisms underlying episodic simulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 113(52), E8492–E8501. <https://doi.org/10.1073/pnas.1606604114>
- Benoit, R. G., Gilbert, S. J., & Burgess, P. W. (2011). A Neural Mechanism Mediating the Impact of Episodic Prospection on Farsighted Decisions. *The Journal of Neuroscience*, 31(18), 6771–6779. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6559-10.2011>
- Benoit, R. G., Paulus, P. C., & Schacter, D. L. (2019). Forming attitudes via neural activity supporting affective episodic simulations. *Nature Communications*, 10(1), 2215. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-09961-w>
- Benoit, R. G., & Schacter, D. L. (2015). Specifying the core network supporting episodic simulation and episodic memory by activation likelihood estimation. *Neuropsychologia*, 75, 450–457. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.06.034>

- Benoit, R. G., Szpunar, K. K., & Schacter, D. L. (2014). Ventromedial prefrontal cortex supports affective future simulation by integrating distributed knowledge. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(46), 16550–16555. <https://doi.org/10.1073/pnas.1419274111>
- Berenbaum, H., & Oltmanns, T. F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(1), 37–44. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.101.1.37>
- Bernat, E., Patrick, C. J., Benning, S. D., & Tellegen, A. (2006). Effects of picture content and intensity on affective physiological response. *Psychophysiology*, 43(1), 93–103. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2006.00380.x>
- Bernstein, K. T., Ahern, J., Tracy, M., Boscarino, J. A., Vlahov, D., & Galea, S. (2007). Television Watching and the Risk of Incident Probable Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 195(1), 41–47. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000244784.36745.a5>
- Berntsen, D., & Jacobsen, A. S. (2008). Involuntary (spontaneous) mental time travel into the past and future. *Consciousness and Cognition*, 17(4), 1093–1104. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2008.03.001>
- Berntson, G. G., Gianaros, P. J., & Tsakiris, M. (2018). Interoception and the autonomic nervous system: Bottom-up meets top-down. In M. Tsakiris & H. De Preester (Eds.), *The Interoceptive Mind: From Homeostasis to Awareness*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780198811930.003.0001>
- Berntson, G. G., & Khalsa, S. S. (2021). Neural Circuits of Interoception. *Trends in Neurosciences*, 44(1), 17–28. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.09.011>
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2003). Parsing reward. *Trends in Neurosciences*, 26(9), 507–513. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(03\)00233-9](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(03)00233-9)
- Betella, A., & Verschure, P. F. M. J. (2016). The affective slider: A digital self-assessment scale for the measurement of human emotions. *PLoS ONE*, 11(2), 1–11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148037>
- Binder, J. R., Desai, R. H., Graves, W. W., & Conant, L. L. (2009). Where Is the Semantic System? A Critical Review and Meta-Analysis of 120 Functional Neuroimaging Studies. *Cerebral Cortex*, 19(12), 2767–2796. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp055>
- Binet, A. (1902). W. James La théorie de l'émotion. *L'Année Psychologique*, 388–401. https://www.persee.fr/doc/psy_0003-5033_1902_num_9_1_3492
- Black, M. H., Chen, N. T. M., Iyer, K. K., Lipp, O. V., Bölte, S., Falkmer, M., Tan, T., & Girdler, S. (2017). Mechanisms of facial emotion recognition in autism spectrum disorders: Insights from eye tracking and electroencephalography. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 488–515. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.06.016>
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(6), 727–731. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.6.727>
- Blanchard, D. C., & Blanchard, R. J. (1972). Innate and conditioned reactions to threat in rats with amygdaloid lesions. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 81(2), 281–290. <https://doi.org/10.1037/h0033521>
- Blanchard, R. J., & Blanchard, D. C. (1969). Crouching as an index of fear. *Journal of Comparative and*

- Bleichert, J., Michael, T., Vriends, N., Margraf, J., & Wilhelm, F. H. (2007). Fear conditioning in posttraumatic stress disorder: Evidence for delayed extinction of autonomic, experiential, and behavioural responses. *Behaviour Research and Therapy*, 45(9), 2019–2033. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.02.012>
- Blix, I., & Brennen, T. (2011). Mental time travel after trauma: The specificity and temporal distribution of autobiographical memories and future-directed thoughts. *Memory*, 19(8), 956–967. <https://doi.org/10.1080/09658211.2011.618500>
- Boden, M. T., Bonn-Miller, M. O., Kashdan, T. B., Alvarez, J., & Gross, J. J. (2012). The interactive effects of emotional clarity and cognitive reappraisal in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(1), 233–238. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.11.007>
- Boiten, F. A., Frijda, N. H., & Wientjes, C. J. E. (1994). Emotions and respiratory patterns: review and critical analysis. *International Journal of Psychophysiology*, 17(2), 103–128. [https://doi.org/10.1016/0167-8760\(94\)90027-2](https://doi.org/10.1016/0167-8760(94)90027-2)
- Bolles, R. C. (1970). Species-specific defense reactions and avoidance learning. *Psychological Review*, 77(1), 32–48. <https://doi.org/10.1037/h0028589>
- Bomyea, J., Johnson, A., & Lang, A. J. (2017). Information Processing in PTSD: Evidence for Biased Attentional, Interpretation, and Memory Processes. *Psychopathology Review*, 4(3), 218–243. <https://doi.org/10.5127/pr.037214>
- Bonanno, G. A. (2004). Loss, Trauma, and Human Resilience: Have We Underestimated the Human Capacity to Thrive After Extremely Aversive Events? *American Psychologist*, 59(1), 20–28. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.59.1.20>
- Bonanno, G. A., & Diminich, E. D. (2013). Annual Research Review: Positive adjustment to adversity - trajectories of minimal-impact resilience and emergent resilience. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(4), 378–401. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12021>
- Bonvallet, M., Dell, P., & Hiebel, G. (1954). Tonus sympathique et activité électrique corticale. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 119–144. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(54\)90011-5](https://doi.org/10.1016/0013-4694(54)90011-5)
- Botzung, A., Denkova, E., & Manning, L. (2008). Experiencing past and future personal events: Functional neuroimaging evidence on the neural bases of mental time travel. *Brain and Cognition*, 66(2), 202–212. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2007.07.011>
- Boucsein, W. (2012). *Electrodermal Activity*. Springer US. <https://books.google.fr/books?id=6N6rnOEZEEoC>
- Boucsein, W., Fowles, D. C., Grimnes, S., Ben-Shakhar, G., Roth, W. T., Dawson, M. E., Filion, D. L., & Measures, S. for P. R. A. H. C. on E. (2012). Publication recommendations for electrodermal measurements. *Psychophysiology*, 49(8), 1017–1034. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2012.01384.x>
- Bourassa, K. J., Smolenski, D. J., Edwards-Stewart, A., Campbell, S. B., Reger, G. M., & Norr, A. M. (2020). The impact of prolonged exposure therapy on social support and PTSD symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 260, 410–417. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.09.036>
- Boven, L. Van, Loewenstein, G., Dunning, D., & Nordgren, L. F. (2013). *Changing Places* (pp. 117–171). <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407188-9.00003-X>
- Bradley, M. M., Codispoti, M., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (2001). Emotion and Motivation I: Defensive

- and Appetitive Reactions in Picture Processing. *Emotion*, 1(3), 276–298. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.276>
- Bradley, M. M., Greenwald, M. K., Petry, M. C., & Lang, P. J. (1992). Remembering pictures: Pleasure and arousal in memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 18(2), 379–390. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.18.2.379>
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49–59. [https://doi.org/10.1016/0005-7916\(94\)90063-9](https://doi.org/10.1016/0005-7916(94)90063-9)
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000a). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 37, 204–215. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3720204>
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000b). Measuring emotion: Behavior, feeling, and physiology. In *Cognitive neuroscience of emotion*. (pp. 242–276). Oxford University Press.
- Bremner, J. D., Staib, L. H., Kaloupek, D., Southwick, S. M., Soufer, R., & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: A positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, 45(7), 806–816. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00297-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00297-2)
- Breslau, N., Bohnert, K. M., & Koenen, K. C. (2010). The 9/11 Terrorist Attack and Posttraumatic Stress Disorder Revisited. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 198(8), 539–543. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181ea1e2f>
- Breslau, N., & Kessler, R. C. (2001). The stressor criterion in DSM-IV posttraumatic stress disorder: an empirical investigation. *Biological Psychiatry*, 50(9), 699–704. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(01\)01167-2](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(01)01167-2)
- Brewin, C. R. (2016). Coherence, disorganization, and fragmentation in traumatic memory reconsidered: A response to Rubin et al. (2016). In *Journal of Abnormal Psychology* (Vol. 125, Issue 7, pp. 1011–1017). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/abn0000154>
- Brewin, C. R., Gregory, J. D., Lipton, M., & Burgess, N. (2010). Intrusive images in psychological disorders: Characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review*, 117(1), 210–232. <https://doi.org/10.1037/a0018113>
- Brewin, C. R., Lanius, R. A., Novac, A., Schnyder, U., & Galea, S. (2009). Reformulating PTSD for DSM-V: Life after Criterion A. *Journal of Traumatic Stress*, 22(5), 366–373. <https://doi.org/10.1002/jts.20443>
- Brown, A. D., Addis, D. R., Romano, T. A., Marmar, C. R., Bryant, R. A., Hirst, W., & Schacter, D. L. (2014a). Episodic and semantic components of autobiographical memories and imagined future events in post-traumatic stress disorder. *Memory*, 22(6), 595–604. <https://doi.org/10.1080/09658211.2013.807842>
- Brown, A. D., Root, J. C., Romano, T. A., Chang, L. J., Bryant, R. A., & Hirst, W. (2013). Overgeneralized autobiographical memory and future thinking in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44(1), 129–134. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2011.11.004>
- Brown, C. A., El-Deredy, W., & Jones, A. K. P. (2014b). When the brain expects pain: common neural responses to pain anticipation are related to clinical pain and distress in fibromyalgia and osteoarthritis. *The European Journal of Neuroscience*, 39(4), 663–672. <https://doi.org/10.1111/ejn.12420>

- Brown, L. A., Wiley, J. F., Wolitzky-Taylor, K., Roy-Byrne, P., Sherbourne, C., Stein, M. B., Sullivan, G., Rose, R. D., Bystritsky, A., & Craske, M. G. (2014c). Changes in self-efficacy and outcome expectancy as predictors of anxiety outcomes from the calm study. *Depression and Anxiety*, 31(8), 678–689. <https://doi.org/10.1002/da.22256>
- Brugha, T. S. (1995). *Social Support and Psychiatric Disorder: Research Findings and Guidelines for Clinical Practice*. Cambridge University Press. <https://books.google.fr/books?id=l8FvMQbwNKQC>
- Bryant, R. A. (2011). Acute Stress Disorder as a Predictor of Posttraumatic Stress Disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 72(02), 233–239. <https://doi.org/10.4088/JCP.09r05072blu>
- Bryant, R. A. (2019). Post-traumatic stress disorder: a state-of-the-art review of evidence and challenges. *World Psychiatry*, 18(3), 259–269. <https://doi.org/10.1002/wps.20656>
- Bryant, R. A., Kemp, A. H., Felmingham, K. L., Liddell, B., Olivieri, G., Peduto, A., Gordon, E., & Williams, L. M. (2008). Enhanced amygdala and medial prefrontal activation during nonconscious processing of fear in posttraumatic stress disorder: An fMRI study. *Human Brain Mapping*, 29(5), 517–523. <https://doi.org/10.1002/hbm.20415>
- Buckner, R. L., & Carroll, D. C. (2007). Self-projection and the brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(2), 49–57. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.11.004>
- Buechel, E. C., Zhang, J., & Morewedge, C. K. (2017). Impact bias or underestimation? Outcome specifications predict the direction of affective forecasting errors. *Journal of Experimental Psychology: General*, 146(5), 746–761. <https://doi.org/10.1037/xge0000306>
- Buehler, R., & McFarland, C. (2001). Intensity Bias in Affective Forecasting: The Role of Temporal Focus. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 27(11), 1480–1493. <https://doi.org/10.1177/01461672012711009>
- Buehler, R., McFarland, C., Spyropoulos, V., & Lam, K. C. H. (2007). Motivated prediction of future feelings: Effects of negative mood and mood orientation on affective forecasts. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 33(9), 1265–1278. <https://doi.org/10.1177/0146167207303014>
- Buhle, J. T., Kober, H., Ochsner, K. N., Mende-Siedlecki, P., Weber, J., Hughes, B. L., Kross, E., Atlas, L. Y., McRae, K., & Wager, T. D. (2013). Common representation of pain and negative emotion in the midbrain periaqueductal gray. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8(6), 609–616. <https://doi.org/10.1093/scan/nss038>
- Burgmer, M., Rehbein, M. A., Wrenger, M., Kandil, J., Heuft, G., Steinberg, C., Pfeleiderer, B., & Junghöfer, M. (2013). Early affective processing in patients with acute posttraumatic stress disorder: magnetoencephalographic correlates. *PloS One*, 8(8), e71289. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071289>
- Burgos-Robles, A., Vidal-Gonzalez, I., Santini, E., & Quirk, G. J. (2007). Consolidation of Fear Extinction Requires NMDA Receptor-Dependent Bursting in the Ventromedial Prefrontal Cortex. *Neuron*, 53(6), 871–880. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.02.021>
- Burri, A., & Maercker, A. (2014). Differences in prevalence rates of PTSD in various European countries explained by war exposure, other trauma and cultural value orientation. *BMC Research Notes*, 7(1), 407. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-7-407>
- Bynion, T.-M., & Feldner, M. T. (2020). *Self-Assessment Manikin BT - Encyclopedia of Personality and Individual Differences* (V. Zeigler-Hill & T. K. Shackelford (Eds.); pp. 4654–4656). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-24612-3_77
- Cacioppo, J. T., Berntson, G., Larsen, J., Poehlmann, K., & Ito, T. (2000). The Psychophysiology of

- Emotion. In *The Handbook of Emotion* (pp. 173–191).
- Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G., & Berntson, G. (2007). *Handbook of Psychophysiology*. Cambridge University Press. <https://books.google.fr/books?id=E7hRKwVBXb4C>
- Cameron, L. D., & Overall, N. C. (2018). Suppression and expression as distinct emotion-regulation processes in daily interactions: Longitudinal and meta-analyses. *Emotion*, 18(4), 465–480. <https://doi.org/10.1037/emo0000334>
- 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. <https://doi.org/10.2307/1415404>
- Cannon, W. B., Lewis, J. T., & Britton, S. W. (1927). The Dispensability of the Sympathetic Division of the Autonomic Nervous System. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 197(13), 514–515. <https://doi.org/10.1056/NEJM192709291971303>
- Cardinali, D. P. (2018). *Autonomic Nervous System*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-57571-1>
- Carlson, S. J., Levine, L. J., Lench, H. C., Flynn, E., Winks, K. M. H., & Winckler, B. E. (2023). Using emotion to guide decisions: the accuracy and perceived value of emotional intensity forecasts. *Motivation and Emotion*, 47(4), 608–626. <https://doi.org/10.1007/s11031-023-10007-4>
- Caruso, E. M., Gilbert, D. T., & Wilson, T. D. (2008). A Wrinkle in time: Asymmetric valuation of past and future events. *Psychological Science*, 19(8), 796–801. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02159.x>
- Carvalho, G. B., & Damasio, A. R. (2021). Interoception and the origin of feelings: A new synthesis. *BioEssays*, 43(6). <https://doi.org/10.1002/bies.202000261>
- Casada, J. H., Amdur, R., Larsen, R., & Liberzon, I. (1998). Psychophysiologic responsivity in posttraumatic stress disorder: Generalized hyperresponsiveness versus trauma specificity. *Biological Psychiatry*, 44(10), 1037–1044. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00182-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00182-6)
- Catani, C., Adenauer, H., Keil, J., Aichinger, H., & Neuner, F. (2009). Pattern of cortical activation during processing of aversive stimuli in traumatized survivors of war and torture. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 259(6), 340–351. <https://doi.org/10.1007/s00406-009-0006-4>
- Chalmers, D. J. (1996). *The Conscious Mind: In Search of a Fundamental Theory* (Vol. 4). Oxford University Press.
- Chanel, O., Lyk-Jensen, S. V., & Vergnaud, J.-C. (2022). Does Affective Forecasting Error Induce Changes in Preferences? Lessons from Danish Soldiers Anticipating Combat in Afghanistan. *Defence and Peace Economics*. <https://doi.org/10.1080/10242694.2022.2037829>
- Chapman, G. B., & Coups, E. J. (2006). Emotions and preventive health behavior: Worry, regret, and influenza vaccination. *Health Psychology*, 25(1), 82–90. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.25.1.82>
- Charpentier, C. J., De Neve, J.-E., Li, X., Roiser, J. P., & Sharot, T. (2016). Models of Affective Decision Making. *Psychological Science*, 27(6), 763–775. <https://doi.org/10.1177/0956797616634654>
- Chervonsky, E., & Hunt, C. (2017). Suppression and expression of emotion in social and interpersonal outcomes: A meta-analysis. *Emotion*, 17(4), 669–683. <https://doi.org/10.1037/emo0000270>
- Chesney, S. A., & Gordon, N. S. (2017). Profiles of emotion regulation: Understanding regulatory patterns and the implications for posttraumatic stress. *Cognition and Emotion*, 31(3), 598–606.

<https://doi.org/10.1080/02699931.2015.1126555>

- Chiba, T., Ide, K., Taylor, J. E., Boku, S., Toda, H., Kanazawa, T., Kato, S., Horiuchi, Y., Hishimoto, A., Maruyama, T., Yamamoto, T., Shirakawa, M., Sora, I., Kawato, M., & Koizumi, A. (2021). A reciprocal inhibition model of alternations between under-/overemotional modulatory states in patients with PTSD. *Molecular Psychiatry*, 26(9), 5023–5039. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-0827-0>
- Christiansen, D. M., & Elklit, A. (2008). Risk factors predict post-traumatic stress disorder differently in men and women. *Annals of General Psychiatry*, 7(1), 24. <https://doi.org/10.1186/1744-859X-7-24>
- Christophe, V. (1998). *Les Émotions*. Presses universitaires du Septentrion. <https://doi.org/10.4000/books.septentrion.50970>
- Christophe, V., & Hansenne, M. (2021). Negative valence effect in affective forecasting: The unique impact of the valence among dispositional and contextual factors for certain life events. *Europe's Journal of Psychology*, 17(2), 117–130. <https://doi.org/10.5964/ejop.1945>
- Cloitre, M. (2020). ICD-11 complex post-traumatic stress disorder: simplifying diagnosis in trauma populations. *The British Journal of Psychiatry*, 216(3), 129–131. <https://doi.org/10.1192/bjp.2020.43>
- Cloitre, M., Garvert, D. W., Brewin, C. R., Bryant, R. A., & Maercker, A. (2013). Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: a latent profile analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, 4(1). <https://doi.org/10.3402/ejpt.v4i0.20706>
- Cludius, B., Mennin, D., & Ehring, T. (2020). Emotion regulation as a transdiagnostic process. *Emotion*, 20(1), 37–42. <https://doi.org/10.1037/emo0000646>
- Codispoti, M., Surcinelli, P., & Baldaro, B. (2008). Watching emotional movies: Affective reactions and gender differences. *International Journal of Psychophysiology*, 69(2), 90–95. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.03.004>
- Cole, S. N., & Berntsen, D. (2016). Do future thoughts reflect personal goals? Current concerns and mental time travel into the past and future. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 69(2), 273–284. <https://doi.org/10.1080/17470218.2015.1044542>
- Coppin, G., & Sander, D. (2010). *Théories et concepts contemporains en psychologie de l'émotion*.
- Corballis, M. C. (2019). Mental time travel, language, and evolution. *Neuropsychologia*, 134, 107202. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2019.107202>
- Cotet, C. D., & David, D. (2016). The truth about predictions and emotions: Two meta-analyses of their relationship. *Personality and Individual Differences*, 94, 82–91. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.12.046>
- Cotton, J. L. (1981). A review of research on Schachter's theory of emotion and the misattribution of Arousal. *European Journal of Social Psychology*, 11(4), 365–397. <https://doi.org/10.1002/ejsp.2420110403>
- Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 655–666. <https://doi.org/10.1038/nrn894>
- Craig, A. D. (2005). Forebrain emotional asymmetry: a neuroanatomical basis? *Trends in Cognitive Sciences*, 9(12), 566–571. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.10.005>
- Craig, A. D. (2009). How do you feel — now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews*

- Neuroscience*, 10(1), 59–70. <https://doi.org/10.1038/nrn2555>
- Craver, C. F., Kwan, D., Steindam, C., & Rosenbaum, R. S. (2014). Individuals with episodic amnesia are not stuck in time. *Neuropsychologia*, 57, 191–195. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.03.004>
- Critchley, H. D. (2002). Review: Electrodermal Responses: What Happens in the Brain. *The Neuroscientist*, 8(2), 132–142. <https://doi.org/10.1177/107385840200800209>
- Critchley, H. D., & Garfinkel, S. N. (2017). Interoception and emotion. *Current Opinion in Psychology*, 17, 7–14. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.04.020>
- Critchley, H. D., Wiens, S., Rotshtein, P., Öhman, A., & Dolan, R. J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, 7(2), 189–195. <https://doi.org/10.1038/nn1176>
- Crivelli, C., & Fridlund, A. J. (2019). Inside-Out: From Basic Emotions Theory to the Behavioral Ecology View. *Journal of Nonverbal Behavior*, 43(2), 161–194. <https://doi.org/10.1007/s10919-019-00294-2>
- Crowell, T. A., Kieffer, K. M., Siders, C. A., & Vanderploeg, R. D. (2002). Neuropsychological Findings in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 16(3), 310–321. <https://doi.org/10.1076/clin.16.3.310.13851>
- D’Argembeau, A., & Mathy, A. (2011). Tracking the construction of episodic future thoughts. *Journal of Experimental Psychology: General*, 140(2), 258–271. <https://doi.org/10.1037/a0022581>
- D’Argembeau, A., Renaud, O., & Van der Linden, M. (2011). Frequency, characteristics and functions of future-oriented thoughts in daily life. *Applied Cognitive Psychology*, 25(1), 96–103. <https://doi.org/10.1002/acp.1647>
- D’Argembeau, A., & Van der Linden, M. (2004). Phenomenal characteristics associated with projecting oneself back into the past and forward into the future: Influence of valence and temporal distance. *Consciousness and Cognition*, 13(4), 844–858. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2004.07.007>
- D’Hondt, F., Lassonde, M., Collignon, O., Dubarry, A.-S., Robert, M., Rigoulot, S., Honoré, J., Lepore, F., & Sequeira, H. (2010). Early brain-body impact of emotional arousal. *Frontiers in Human Neuroscience*. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00033>
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes’ error: emotion, reason, and the human brain*. G.P. Putnam. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican1094-144>
- Damasio, A. R. (1995). REVIEW : Toward a Neurobiology of Emotion and Feeling: Operational Concepts and Hypotheses. *The Neuroscientist*, 1(1), 19–25. <https://doi.org/10.1177/107385849500100104>
- Damasio, A. R. (2010). Self comes to mind: Constructing the conscious brain. In *Self comes to mind: Constructing the conscious brain*. Pantheon/Random House.
- Damasio, A. R., & Carvalho, G. B. (2013). The nature of feelings: Evolutionary and neurobiological origins. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(2), 143–152. <https://doi.org/10.1038/nrn3403>
- Damasio, A. R., Everitt, B. J., Bishop, D., & Damasio, A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 351(1346), 1413–1420. <https://doi.org/10.1098/rstb.1996.0125>
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L. B., Parvizi, J., & Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions.

- Nature Neuroscience*, 3(10), 1049–1056. <https://doi.org/10.1038/79871>
- Daniels, J. K., McFarlane, A. C., Bluhm, R. L., Moores, K. A., Clark, C. R., Shaw, M. E., Williamson, P. C., Densmore, M., & Lanius, R. A. (2010). Switching between executive and default mode networks in posttraumatic stress disorder: alterations in functional connectivity. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 35(4), 258–266. <https://doi.org/10.1503/jpn.090175>
- Darwin, C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. (1st ed.). John Murray. <https://books.google.fr/books?id=zbCexgEACAAJ>
- Davis, R. C., Buchwald, A. M., & Frankmann, R. W. . (1955). Autonomic and muscular responses, and their relation to simple stimuli. *Psychological Monographs: General and Applied*, 69(20), 1–71. <https://doi.org/10.1037/h0093734>
- Davison, G. C., & Valins, S. (1969). Maintenance of self-attributed and drug-attributed behavior change. *Journal of Personality and Social Psychology*, 11(1), 25–33. <https://doi.org/10.1037/h0027055>
- Dawson, M. E., Schell, A. M., & Filion, D. L. (2016). The Electrodermal System. In *Handbook of Psychophysiology* (pp. 217–243). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/9781107415782.010>
- de Jong, J. T. V. M., Komproe, I. H., Ommeren, M. V, El Masri, M., Araya, M., Khaled, N., van de Put, W., & Somasundaram, D. (2001). Lifetime Events and Posttraumatic Stress Disorder in 4 Postconflict Settings. *JAMA*, 286(5), 555. <https://doi.org/10.1001/jama.286.5.555>
- de Kloet, E. R., Vreugdenhil, E., Oitzl, M. S., & Joëls, M. (1998). Brain Corticosteroid Receptor Balance in Health and Disease*. *Endocrine Reviews*, 19(3), 269–301. <https://doi.org/10.1210/edrv.19.3.0331>
- Del Popolo Cristaldi, F., Gambarota, F., & Oosterwijk, S. (2022). Does your past define you? The role of previous visual experience in subjective reactions to new affective pictures and sounds. *Emotion*. <https://doi.org/10.1037/emo0001168>
- Del Popolo Cristaldi, F., Mento, G., Buodo, G., & Sarlo, M. (2021). What’s next? Neural correlates of emotional predictions: A high-density EEG investigation. *Brain and Cognition*, 150(December 2020), 105708. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2021.105708>
- Descartes, R. (1649). *Les passions de l’âme*. Guillaume Loyson. <https://books.google.fr/books?id=Ffo9AAAAcAAJ>
- Desmedt, O., Heeren, A., Corneille, O., & Luminet, O. (2022). What do measures of self-report interoception measure? Insights from a systematic review, latent factor analysis, and network approach. *Biological Psychology*, 169, 108289. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2022.108289>
- Desmedt, O., Luminet, O., Walentynowicz, M., & Corneille, O. (2023). *The New Measures of Interoceptive Accuracy: A Systematic Review and Assessment*. <https://doi.org/10.31219/osf.io/f56xe>
- Dev, A. S., Arditte Hall, K. A., & Timpano, K. R. (2023). The relationship between psychiatric symptoms and affective forecasting bias. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 79(November), 101825. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2022.101825>
- Diemer, J., Alpers, G. W., Peperkorn, H. M., Shibani, Y., & Hlberberger, A. (2015). The impact of perception and presence on emotional reactions: a review of research in virtual reality. *Frontiers in Psychology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00026>
- Dillard, A. J., Dean, K. K., Gilbert, H. L., & Lipkus, I. M. (2020). You won’t regret it (or love it) as much as you think: impact biases for everyday health behavior outcomes. *Psychology and Health*, 0(0), 1–

26. <https://doi.org/10.1080/08870446.2020.1795171>
- Droulers, O., Lajante, M., & Lacoste-Badie, S. (2013). Apport de la démarche neuroscientifique à la mesure des émotions: importation d'une nouvelle méthode de mesure de l'activité électrodermale. *Décisions Marketing*, 72, 87–101. <https://doi.org/10.7193/dm.072.87.101>
- Dudai, Y., & Carruthers, M. (2005). The Janus face of Mnemosyne. *Nature*, 434(7033), 567–567. <https://doi.org/10.1038/434567a>
- Dukes, D., Abrams, K., Adolphs, R., Ahmed, M. E., Beatty, A., Berridge, K. C., Broomhall, S., Brosch, T., Campos, J. J., Clay, Z., Clément, F., Cunningham, W. A., Damasio, A., Damasio, H., D'Arms, J., Davidson, J. W., de Gelder, B., Deonna, J., de Sousa, R., ... Sander, D. (2021). The rise of affectivism. *Nature Human Behaviour*, 5(7), 816–820. <https://doi.org/10.1038/s41562-021-01130-8>
- Dunlop, B. W., & Wong, A. (2019). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in PTSD: Pathophysiology and treatment interventions. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 89, 361–379. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2018.10.010>
- Dunn, E. W., Brackett, M. A., Ashton-James, C., Schneiderman, E., & Salovey, P. (2007). On emotionally intelligent time travel: Individual differences in affective forecasting ability. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 33(1), 85–93. <https://doi.org/10.1177/0146167206294201>
- Dunn, E. W., Wilson, T. D., & Gilbert, D. T. (2003). Location, Location, Location: The Misprediction of Satisfaction in Housing Lotteries. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 29(11), 1421–1432. <https://doi.org/10.1177/0146167203256867>
- Ebert, J. E. J., Gilbert, D. T., & Wilson, T. D. (2009). Forecasting and backcasting: Predicting the impact of events on the future. *Journal of Consumer Research*, 36(3), 353–366. <https://doi.org/10.1086/598793>
- Echterling, L. G., Field, T. A., & Stewart, A. L. (2015). Evolution of PTSD Diagnosis in the DSM. In *Future Directions in Post-Traumatic Stress Disorder* (pp. 189–212). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7522-5_9
- Egan, F. (2020). A Deflationary Account of Mental Representation. In *What are Mental Representations?* (pp. 26–53). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780190686673.003.0002>
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319–345. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(99)00123-0)
- Ehring, T., Ehlers, A., & Glucksman, E. (2008). Do cognitive models help in predicting the severity of posttraumatic stress disorder, phobia, and depression after motor vehicle accidents? A prospective longitudinal study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(2), 219–230. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.2.219>
- Ehring, T., & Quack, D. (2010). Emotion Regulation Difficulties in Trauma Survivors: The Role of Trauma Type and PTSD Symptom Severity. *Behavior Therapy*, 41(4), 587–598. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2010.04.004>
- Ekman, P. (1971). Universals and cultural differences in facial expressions of emotion. *Nebraska Symposium on Motivation*, 19, 207–283.
- Ekman, P. (1982). *Emotion in the human face* (2nd. ed.). Cambridge etc. : Cambridge University press : Paris : Ed. de la Maison des sciences de l'homme.
- Ekman, P. (1992a). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6(3–4), 169–200. <https://doi.org/10.1080/02699939208411068>

- Ekman, P. (1992b). Are there basic emotions? *Psychological Review*, 99(3), 550–553. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.99.3.550>
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(2), 124–129. <https://doi.org/10.1037/h0030377>
- Ekman, P., Friesen, W. V., O'Sullivan, M., Chan, A., Diacoyanni-Tarlatzis, I., Heider, K. G., Krause, R., LeCompte, W. A., Pitcairn, T. K., Ricci-Bitti, P. E., Scherer, K. R., Tomita, M., & Tzavaras, A. (1987). Universals and cultural differences in the judgments of facial expressions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 4, 712–717. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:10889340>
- Elbert, T., Schauer, M., Ruf, M., Weierstall, R., Neuner, F., Rockstroh, B., & Junghöfer, M. (2011). The tortured brain: Imaging neural representations of traumatic stress experiences using RSVP with affective pictorial stimuli. *Zeitschrift Fur Psychologie / Journal of Psychology*, 219(3), 167–174. <https://doi.org/10.1027/2151-2604/a000064>
- Elhai, J. D., Miller, M. E., Ford, J. D., Biehn, T. L., Palmieri, P. A., & Frueh, B. C. (2012). Posttraumatic stress disorder in DSM-5: Estimates of prevalence and symptom structure in a nonclinical sample of college students. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(1), 58–64. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.08.013>
- Ellis, E. M., Elwyn, G., Nelson, W. L., Scalia, P., Kobrin, S. C., & Ferrer, R. A. (2018). Interventions to engage affective forecasting in health-related decision making: A meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 52(2), 157–174. <https://doi.org/10.1093/abm/kax024>
- Elman, I., Ariely, D., Mazar, N., Aharon, I., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Orr, S. P., Lukas, S. E., & Pitman, R. K. (2005). Probing reward function in post-traumatic stress disorder with beautiful facial images. *Psychiatry Research*, 135(3), 179–183. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.04.002>
- Elman, I., Lowen, S., Frederick, B. B., Chi, W., Becerra, L., & Pitman, R. K. (2009). Functional Neuroimaging of Reward Circuitry Responsivity to Monetary Gains and Losses in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 66(12), 1083–1090. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.06.006>
- Elman, I., Upadhyay, J., Langleben, D. D., Albanese, M., Becerra, L., & Borsook, D. (2018). Reward and aversion processing in patients with post-traumatic stress disorder: functional neuroimaging with visual and thermal stimuli. *Translational Psychiatry*, 8(1), 240. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0292-6>
- Emde, R. N., Kligman, D. H., Reich, J. H., & Wade, T. D. (1978). *Emotional Expression in Infancy: I. Initial Studies of Social Signaling and an Emergent Model BT - The Development of Affect* (M. Lewis & L. A. Rosenblum (Eds.); pp. 125–148). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-2616-8_5
- English, T., & Eldesouky, L. (2020). We're not alone: Understanding the social consequences of intrinsic emotion regulation. *Emotion*, 20(1), 43–47. <https://doi.org/10.1037/emo0000661>
- English, T., John, O. P., Srivastava, S., & Gross, J. J. (2012). Emotion regulation and peer-rated social functioning: A 4-year longitudinal study. *Journal of Research in Personality*, 46(6), 780–784. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2012.09.006>
- Epstein, R. S., Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1998). Posttraumatic Stress Disorder Following an Air Disaster: A Prospective Study. *American Journal of Psychiatry*, 155(7), 934–938. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.7.934>
- Etkin, A., Büchel, C., & Gross, J. J. (2015). The neural bases of emotion regulation. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(11), 693–700. <https://doi.org/10.1038/nrn4044>

- Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1476–1488. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07030504>
- Etzel, J. A., Johnsen, E. L., Dickerson, J., Tranel, D., & Adolphs, R. (2006). Cardiovascular and respiratory responses during musical mood induction. *International Journal of Psychophysiology*, 61(1), 57–69. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.10.025>
- Fehr, F. S., & Stern, J. A. (1970). Peripheral physiological variables and emotion: The James-Lange theory revisited. *Psychological Bulletin*, 74(6), 411–424. <https://doi.org/10.1037/h0032958>
- Felmingham, K. L., Bryant, R. A., & Gordon, E. (2003). Processing angry and neutral faces in post-traumatic stress disorder: An event-related potentials study. *NeuroReport*, 14(5), 777–780. <https://doi.org/10.1097/00001756-200304150-00024>
- Felmingham, K. L., Rennie, C., Manor, B., & Bryant, R. A. (2011). Eye tracking and physiological reactivity to threatening stimuli in posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(5), 668–673. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.02.010>
- Felmingham, K. L., Zuj, D. V., Hsu, K. C. M., Nicholson, E., Palmer, M. A., Stuart, K., Vickers, J. C., Malhi, G. S., & Bryant, R. A. (2018). The BDNF Val66Met polymorphism moderates the relationship between Posttraumatic Stress Disorder and fear extinction learning. *Psychoneuroendocrinology*, 91, 142–148. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.03.002>
- Festinger, L. (1954). A Theory of Social Comparison Processes. *Human Relations*, 7(2), 117–140. <https://doi.org/10.1177/001872675400700202>
- Finkenauer, C., Gallucci, M., van Dijk, W. W., & Pollmann, M. (2007). Investigating the Role of Time in Affective Forecasting: Temporal Influences on Forecasting Accuracy. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 33(8), 1152–1166. <https://doi.org/10.1177/0146167207303021>
- Flynn, E., Hovasapian, A., & Levine, L. J. (2020). Affective Forecasting. In K. Sweeny & M. L. Robbins (Eds.), *The Wiley Encyclopedia of Health Psychology: The social bases of health behavior* (Issue March 2021, pp. 21–29). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781119057840.ch46>
- Foa, E. B., Hembree, E., & Rothbaum, B. (2007). *Prolonged Exposure Therapy for PTSD: Therapist Guide*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med:psych/9780195308501.001.0001>
- Foa, E. B., Keane, T. M., & Friedman, M. J. (2000). Guidelines for treatment of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 13(4), 539–588. <https://doi.org/10.1023/A:1007802031411>
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear . Exposure to corrective information. *Psychology Bulletin*, 99(1), 20–35. [https://doi.org/0033-2909/86/\\$00.75](https://doi.org/0033-2909/86/$00.75)
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S., & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(5), 715–723. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.59.5.715>
- Foa, E. B., Steketee, G., & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20(2), 155–176. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(89\)80067-X](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0005-7894(89)80067-X)
- Fonzo, G. A. (2018). Diminished positive affect and traumatic stress: A biobehavioral review and commentary on trauma affective neuroscience. *Neurobiology of Stress*, 9(3), 214–230. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2018.10.002>
- Fovet, T., Wathelet, M., Amad, A., Horn, M., Belet, B., Benradia, I., Roelandt, J.-L., Thomas, P., Vaiva,

- G., & D'Hondt, F. (2022). Trauma exposure and PTSD among men entering jail: A comparative study with the general population. *Journal of Psychiatric Research*, 145, 205–212. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.12.014>
- Fragkaki, I., Roelofs, K., Stins, J., Jongedijk, R. A., & Hagenaars, M. A. (2017). Reduced freezing in posttraumatic stress disorder patients while watching affective pictures. *Frontiers in Psychiatry*, 8. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=psych&AN=2017-15009-001&lang=fr&site=ehost-live>
- Frank, C. C., Iordan, A. D., Ballouz, T. L., Mikels, J. A., & Reuter-Lorenz, P. A. (2021). Affective forecasting: A selective relationship with working memory for emotion. *Journal of Experimental Psychology: General*, 150(1), 67–82. <https://doi.org/10.1037/xge0000780>
- Frank, C. C., Iordan, A. D., & Reuter-Lorenz, P. A. (2023). Biden or Trump? Working memory for emotion predicts the ability to forecast future feelings. *Emotion*. <https://doi.org/10.1037/emo0001258>
- Frazier, T. W., Strauss, M. E., & Steinhauer, S. R. (2004). Respiratory sinus arrhythmia as an index of emotional response in young adults. *Psychophysiology*, 41(1), 75–83. <https://doi.org/10.1046/j.1469-8986.2003.00131.x>
- Freitas-Ferrari, M. C., Hallak, J. E. C., Trzesniak, C., Filho, A. S., Machado-de-Sousa, J. P., Chagas, M. H. N., Nardi, A. E., & Crippa, J. A. S. (2010). Neuroimaging in social anxiety disorder: A systematic review of the literature. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34(4), 565–580. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2010.02.028>
- Frewen, P. A., Dozois, D. J. A., Neufeld, R. W. J., Densmore, M., Stevens, T. K., & Lanius, R. A. (2011). Self-referential processing in women with PTSD: Affective and neural response. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 3(4), 318–328. <https://doi.org/10.1037/a0021264>
- Friedman, M. J., Keane, T. M., & Resick, P. A. (2007). *Handbook of PTSD, First Edition: Science and Practice*. Guilford Publications. <https://books.google.fr/books?id=zCEs1Rn6Dh8C>
- Friedman, M. J., Kilpatrick, D. G., Schnurr, P. P., & Weathers, F. W. (2016). Correcting misconceptions about the diagnostic criteria for posttraumatic stress disorder in DSM-5. *JAMA Psychiatry*, 73(7), 753–754. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0745>
- Friedman, M. J., Resick, P. A., Bryant, R. A., & Brewin, C. R. (2011a). Considering PTSD for DSM-5. *Depression and Anxiety*, 28(9), 750–769. <https://doi.org/10.1002/da.20767>
- Friedman, M. J., Resick, P. A., Bryant, R. A., Strain, J., Horowitz, M., & Spiegel, D. (2011b). Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5. *Depression and Anxiety*, 28(9), 737–749. <https://doi.org/10.1002/da.20845>
- Frijda, N. H. (1986). *The Emotions*. Cambridge University Press. <https://books.google.fr/books?id=QkNuuVf-pBMC>
- Gagne, C., Dayan, P., & Bishop, S. J. (2018). When planning to survive goes wrong: predicting the future and replaying the past in anxiety and PTSD. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 24, 89–95. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2018.03.013>
- Galatzer-Levy, I. R., & Bryant, R. A. (2013). 636,120 Ways to Have Posttraumatic Stress Disorder. *Perspectives on Psychological Science*, 8(6), 651–662. <https://doi.org/10.1177/1745691613504115>
- Galatzer-Levy, I. R., Huang, S. H., & Bonanno, G. A. (2018). Trajectories of resilience and dysfunction

- following potential trauma: A review and statistical evaluation. *Clinical Psychology Review*, 63, 41–55. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.05.008>
- Galea, S., Nandi, A., & Vlahov, D. (2005). The Epidemiology of Post-Traumatic Stress Disorder after Disasters. *Epidemiologic Reviews*, 27(1), 78–91. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxi003>
- Galea, S., & Resnick, H. (2005). Posttraumatic stress disorder in the general population after mass terrorist incidents: Considerations about the nature of exposure. *CNS Spectrums*, 10(2), 107–115. <https://doi.org/10.1017/S1092852900019441>
- Gao, Z., Luo, X., & Che, X. (2023). Distinct Emotional and Cardiac Responses to Audio Erotica between Genders. *Behavioral Sciences*, 13(3), 273. <https://doi.org/10.3390/bs13030273>
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30(8), 1311–1327. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00113-6](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00113-6)
- Gendron, M., Roberson, D., van der Vyver, J. M., & Barrett, L. F. (2014). Perceptions of emotion from facial expressions are not culturally universal: Evidence from a remote culture. *Emotion*, 14(2), 251–262. <https://doi.org/10.1037/a0036052>
- Gerdes, A. B. M., Wieser, M. J., Mühlberger, A., Weyers, P., Alpers, G. W., Plichta, M. M., Breuer, F., & Pauli, P. (2010). Brain Activations to Emotional Pictures are Differentially Associated with Valence and Arousal Ratings. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4, 175. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00175>
- Gilbert, D. T., Gill, M. J., & Wilson, T. D. (2002). The future is now: Temporal correction in affective forecasting. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 88(1), 430–444. <https://doi.org/10.1006/obhd.2001.2982>
- Gilbert, D. T., Pinel, E. C., Wilson, T. D., Blumberg, S. J., & Wheatley, T. P. (1998). Immune neglect: A source of durability bias in affective forecasting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(3), 617–638. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.75.3.617>
- Gilbert, D. T., & Wilson, T. D. (2007). Prospection: Experiencing the future. *Science*, 317(5843), 1351–1354. <https://doi.org/10.1126/science.1144161>
- Gilbert, D. T., & Wilson, T. D. (2009). Why the brain talks to itself: Sources of error in emotional prediction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1521), 1335–1341. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0305>
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5(11), 1242–1247. <https://doi.org/10.1038/nn958>
- Glenn, J. J., Chow, P. I., & Teachman, B. A. (2019). How Badly Will I Feel if You Don't Like Me? Social Anxiety and Predictions of Future Affect. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 38(3), 245–275. <https://doi.org/10.1521/jscp.2019.38.3.245>
- Goetter, E. M., Bui, E., Ojserkis, R. A., Zakarian, R. J., Brendel, R. W., & Simon, N. M. (2015). A Systematic Review of Dropout From Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder Among Iraq and Afghanistan Combat Veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 28(5), 401–409. <https://doi.org/10.1002/jts.22038>
- Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The Neural Bases of Emotion Regulation: Reappraisal and Suppression of Negative Emotion. *Biological Psychiatry*, 63(6), 577–586. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.05.031>

- Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2008). Unpacking the cognitive architecture of emotion processes. *Emotion*, 8(3), 341–351. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.8.3.341>
- Greenberg, R. P., Constantino, M. J., & Bruce, N. (2006). Are patient expectations still relevant for psychotherapy process and outcome? *Clinical Psychology Review*, 26(6), 657–678. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.03.002>
- Greenfield, N. S., & Sternbach, R. A. (1972). Handbook of psychophysiology. In *Handbook of psychophysiology*. (pp. xii, 1011–xii, 1011). Holt, Rinehart & Winston.
- Gross, J. J. (1998). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224–237. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.1.224>
- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, Emotion Regulation, and Psychopathology. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387–401. <https://doi.org/10.1177/2167702614536164>
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gybels, J., Handwerker, H. O., & Van Hees, J. (1979). A comparison between the discharges of human nociceptive nerve fibres and the subject's ratings of his sensations. *The Journal of Physiology*, 292(1), 193–206. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1979.sp012846>
- Hafstad, G. S., Thoresen, S., Wentzel-Larsen, T., Maercker, A., & Dyb, G. (2017). PTSD or not PTSD? Comparing the proposed ICD-11 and the DSM-5 PTSD criteria among young survivors of the 2011 Norway attacks and their parents. *Psychological Medicine*, 47(7), 1283–1291. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002968>
- Halpern, J., & Arnold, R. M. (2008). Affective Forecasting: An Unrecognized Challenge in Making Serious Health Decisions. *Journal of General Internal Medicine*, 23(10), 1708–1712. <https://doi.org/10.1007/s11606-008-0719-5>
- Haris, E. M., Bryant, R. A., Williamson, T., & Korgaonkar, M. S. (2023). Functional connectivity of amygdala subnuclei in PTSD: a narrative review. *Molecular Psychiatry*, October. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02291-w>
- Harnett, N. G., Ference, E. W., Wood, K. H., Wheelock, M. D., Knight, A. J., & Knight, D. C. (2018). Trauma exposure acutely alters neural function during Pavlovian fear conditioning. *Cortex*, 109, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.08.015>
- Hartnett, J. L., & Skowronski, J. J. (2010). Affective forecasts and the Valentine's day shootings at NIU: People are resilient, but unaware of it. *Journal of Positive Psychology*, 5(4), 275–280. <https://doi.org/10.1080/17439760.2010.498615>
- Hassabis, D., Kumaran, D., Vann, S. D., & Maguire, E. A. (2007). Patients with hippocampal amnesia cannot imagine new experiences. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(5), 1726–1731. <https://doi.org/10.1073/pnas.0610561104>
- Hauschildt, M., Peters, M. J. V., Moritz, S., & Jelinek, L. (2011). Heart rate variability in response to affective scenes in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychology*, 88(2–3), 215–222. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2011.08.004>
- Hawn, S. E., Sheerin, C. M., Lind, M. J., Hicks, T. A., Marraccini, M. E., Bountress, K., Bacanu, S.-A., Nugent, N. R., & Amstadter, A. B. (2019). GxE effects of FKBP5 and traumatic life events on PTSD: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 243, 455–462.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.09.058>

- Head, H. (1921). Croonian lecture : Release of function in the nervous system. *Proceedings of the Royal Society of London.*, 92(645), 184–209. <https://doi.org/10.1098/rspb.1921.0017>
- Head, H., Rivers, W. H. R., Sherren, J. C., Holmes, G. C., Thompson, T. C., & Riddoch, G. C. (1920). *Studies in neurology, in two volumes, Vol 1*.
- Helpman, L., Marin, M.-F., Papini, S., Zhu, X., Sullivan, G. M., Schneier, F., Neria, M., Shvil, E., Malaga Aragon, M. J., Markowitz, J. C., Lindquist, M. A., Wager, T. D., Milad, M. R., & Neria, Y. (2016). Neural changes in extinction recall following prolonged exposure treatment for PTSD: A longitudinal fMRI study. *NeuroImage: Clinical*, 12, 715–723. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.10.007>
- Hendler, T., Rotshtein, P., Yeshurun, Y., Weizmann, T., Kahn, I., Ben-Bashat, D., Malach, R., & Bleich, A. (2003). Sensing the invisible: Differential sensitivity of visual cortex and amygdala to traumatic context. *NeuroImage*, 19(3), 587–600. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00141-1](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00141-1)
- Hermann, A., Kress, L., & Stark, R. (2017). Neural correlates of immediate and prolonged effects of cognitive reappraisal and distraction on emotional experience. *Brain Imaging and Behavior*, 11(5), 1227–1237. <https://doi.org/10.1007/s11682-016-9603-9>
- Herry, C., Ferraguti, F., Singewald, N., Letzkus, J. J., Ehrlich, I., & Lüthi, A. (2010). Neuronal circuits of fear extinction. *European Journal of Neuroscience*, 31(4), 599–612. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2010.07101.x>
- Hitchcock, J., & Davis, M. (1986). Lesions of the amygdala, but not of the cerebellum or red nucleus, block conditioned fear as measured with the potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience*, 100(1), 11–22. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.100.1.11>
- Hoerger, M. (2012). Coping strategies and immune neglect in affective forecasting: Direct evidence and key moderators. *Judgment and Decision Making*, 7(1), 86–96. <https://doi.org/10.1017/S1930297500001868>
- Hoerger, M., Quirk, S. W., Chapman, B. P., & Duberstein, P. R. (2012). Affective forecasting and self-rated symptoms of depression, anxiety, and hypomania: Evidence for a dysphoric forecasting bias. *Cognition and Emotion*, 26(6), 1098–1106. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1080/02699931.2011.631985>
- Hoerger, M., Quirk, S. W., Lucas, R. E., & Carr, T. H. (2009). Immune neglect in affective forecasting. *Journal of Research in Personality*, 43(1), 91–94. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2008.10.001>
- Hoerger, M., Quirk, S. W., Lucas, R. E., & Carr, T. H. (2010). Cognitive determinants of affective forecasting errors. *Judgment and Decision Making*, 5(5), 365–373. <https://doi.org/10.1017/s1930297500002163>
- Hoge, C. W., Yehuda, R., Castro, C. A., McFarlane, A. C., Vermetten, E., Jetly, R., Koenen, K. C., Greenberg, N., Shalev, A. Y., Rauch, S. A. M., Marmar, C. R., & Rothbaum, B. O. (2016). Unintended Consequences of Changing the Definition of Posttraumatic Stress Disorder in DSM - 5. *JAMA Psychiatry*, 73(7), 750. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0647>
- Holbrook, T. L., Hoyt, D. B., Stein, M. B., & Sieber, W. J. (2001). Perceived Threat to Life Predicts Posttraumatic Stress Disorder after Major Trauma: Risk Factors and Functional Outcome. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 51(2). https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2001/08000/Perceived_Threat_to_Life_Predicts_Posttraumatic.10.aspx

- Hoppen, T. H., Heinz-Fischer, I., & Morina, N. (2020). If only... a systematic review and meta-analysis of social, temporal and counterfactual comparative thinking in PTSD. *European Journal of Psychotraumatology*, 11(1). <https://doi.org/10.1080/20008198.2020.1737453>
- Hopper, J. W., Pitman, R. K., Su, Z., Heyman, G. M., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Orr, S. P., Lukas, S. E., & Elman, I. (2008). Probing reward function in posttraumatic stress disorder: Expectancy and satisfaction with monetary gains and losses. *Journal of Psychiatric Research*, 42(10), 802–807. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2007.10.008>
- Husky, M. M., Lépine, J.-P., Gasquet, I., & Kovess-Masfety, V. (2015). Exposure to Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder in France: Results From the WMH Survey. *Journal of Traumatic Stress*, 28(4), 275–282. <https://doi.org/10.1002/jts.22020>
- Hyland, P., Shevlin, M., McNally, S., Murphy, J., Hansen, M., & Elklit, A. (2016). Exploring differences between the ICD-11 and DSM-5 models of PTSD: Does it matter which model is used? *Journal of Anxiety Disorders*, 37, 48–53. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.11.002>
- Iaizzo, P. A. (2015). General Features of the Cardiovascular System. In *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices* (pp. 3–12). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19464-6_1
- Iaizzo, P. A., & Fitzgerald, K. (2015). Autonomic Nervous System. In *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices* (pp. 235–250). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19464-6_14
- Irish, L. A., Fischer, B., Fallon, W., Spoonster, E., Sledjeski, E. M., & Delahanty, D. L. (2011). Gender differences in PTSD symptoms: An exploration of peritraumatic mechanisms. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(2), 209–216. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.09.004>
- Izquierdo, I., Furini, C. R. G., & Myskiw, J. C. (2016). Fear Memory. *Physiological Reviews*, 96(2), 695–750. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2015>
- James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind*, 9(34), 188–205. <http://www.jstor.org/stable/2246769>
- James, W. (1890). The principles of psychology, Vol I. In *The principles of psychology, Vol I*. Henry Holt and Co. <https://doi.org/10.1037/10538-000>
- Jason, L. A., Schade, J., Furo, L., Reichler, A., & Brickman, C. (1989). Time Orientation: Past, Present, and Future Perceptions. *Psychological Reports*, 64(3_suppl), 1199–1205. <https://doi.org/10.2466/pr0.1989.64.3c.1199>
- Jatzko, A., Schmitt, A., Demirakca, T., Weimer, E., & Braus, D. F. (2006). Disturbance in the neural circuitry underlying positive emotional processing in post-traumatic stress disorder (PTSD). An fMRI study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(2), 112–114. <https://doi.org/10.1007/s00406-005-0617-3>
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D., & Cohen, R. A. (2000). Attentional Dysfunction Associated with Posttraumatic Stress Disorder Among Rape Survivors. *The Clinical Neuropsychologist*, 14(1), 7–12. [https://doi.org/10.1076/1385-4046\(200002\)14:1;1-8;FT007](https://doi.org/10.1076/1385-4046(200002)14:1;1-8;FT007)
- Jeppsen, J. M. C., Wood, D. S., & Holyoak, K. B. (2019). Veteran resilience following combat-related amputation. *Journal of Military, Veteran and Family Health*, 5(2), 60–66. <https://doi.org/10.3138/jmvfh.2018-0053>
- Johnen, A.-K., & Harrison, N. R. (2020). Level of uncertainty about the affective nature of a pictorial stimulus influences anticipatory neural processes: An event-related potential (ERP) study. *Neuropsychologia*, 146, 107525. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2020.107525>

- Johnson, L. R., McGuire, J., Lazarus, R., & Palmer, A. A. (2012). Pavlovian fear memory circuits and phenotype models of PTSD. *Neuropharmacology*, 62(2), 638–646. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.07.004>
- Johnson, S. D., North, C. S., & Smith, E. M. (2002). Psychiatric disorders among victims of a courthouse shooting spree: a three-year follow-up study. *Community Mental Health Journal*, 38(3), 181–187. <https://doi.org/10.1023/a:1015269521969>
- Joshi, S. A., Aupperle, R. L., & Khalsa, S. S. (2023). Interoception in Fear Learning and Posttraumatic Stress Disorder. *FOCUS*, 21(3), 266–277. <https://doi.org/10.1176/appi.focus.20230007>
- Josse, E. (2019). *Les traumatismes psychiques chez l'adulte* (2nd ed.). DeBoeck.
- Jovanovic, T., Norrholm, S. D., Blanding, N. Q., Davis, M., Duncan, E., Bradley, B., & Ressler, K. J. (2010). Impaired fear inhibition is a biomarker of PTSD but not depression. *Depression and Anxiety*, 27(3), 244–251. <https://doi.org/10.1002/da.20663>
- Kalebasi, N., Kuelen, E., Schnyder, U., Schumacher, S., Mueller-Pfeiffer, C., Wilhelm, F. H., Athilingam, J., Moergeli, H., & Martin-Soelch, C. (2015). Blunted responses to reward in remitted post-traumatic stress disorder. *Brain and Behavior*, 5(8). <https://doi.org/10.1002/brb3.357>
- Kalin, N. H., Shelton, S. E., & Davidson, R. J. (2004). The Role of the Central Nucleus of the Amygdala in Mediating Fear and Anxiety in the Primate. *The Journal of Neuroscience*, 24(24), 5506–5515. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0292-04.2004>
- Kalisch, R., Korenfeld, E., Stephan, K. E., Weiskopf, N., Seymour, B., & Dolan, R. J. (2006). Context-Dependent Human Extinction Memory Is Mediated by a Ventromedial Prefrontal and Hippocampal Network. *The Journal of Neuroscience*, 26(37), 9503–9511. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2021-06.2006>
- Kalokerinos, E. K., Greenaway, K. H., & Denson, T. F. (2015). Reappraisal but not suppression downregulates the experience of positive and negative emotion. *Emotion*, 15(3), 271–275. <https://doi.org/10.1037/emo0000025>
- Kapp, B. S., Frysinger, R. C., Gallagher, M., & Haselton, J. R. (1979). Amygdala central nucleus lesions: Effect on heart rate conditioning in the rabbit. *Physiology & Behavior*, 23(6), 1109–1117. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(79\)90304-4](https://doi.org/10.1016/0031-9384(79)90304-4)
- Karl, M., Kock, F., Bauer, A., Ritchie, B. W., & Assaf, A. G. (2022). When the Future is Now: An Experimental Study on the Role of Future Thinking and Affective Forecasting in Accommodation Decision-Making. *Journal of Travel Research*. <https://doi.org/10.1177/00472875221109825>
- Kawano, H., Okada, R., & Yano, K. (2003). Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart. *Heart and Vessels*, 18(1), 32–39. <https://doi.org/10.1007/s003800300005>
- Kermer, D. A., Driver-Linn, E., Wilson, T. D., & Gilbert, D. T. (2006). Loss Aversion Is an Affective Forecasting Error. *Psychological Science*, 17(8), 649–653. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01760.x>
- Kessler, R. C. (1995). Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52(12), 1048. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950240066012>
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Cardoso, G., Degenhardt, L., de Girolamo, G., Dinolova, R. V., Ferry, F., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Huang, Y., Karam, E. G., Kawakami, N., Lee, S., Lepine, J. P., Levinson, D., ... Koenen, K. C. (2017). Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*, 8. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1353383>

- Killingsworth, M. A., & Gilbert, D. T. (2010). A Wandering Mind Is an Unhappy Mind. *Science*, 330(6006), 932–932. <https://doi.org/10.1126/science.1192439>
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., & Acierno, R. (2009). Should PTSD Criterion A be retained? *Journal of Traumatic Stress*, 22(5), 374–383. <https://doi.org/10.1002/jts.20436>
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Milanak, M. E., Miller, M. W., Keyes, K. M., & Friedman, M. J. (2013). National Estimates of Exposure to Traumatic Events and PTSD Prevalence Using DSM-IV and DSM-5 Criteria. *Journal of Traumatic Stress*, 26(5), 537–547. <https://doi.org/10.1002/jts.21848>
- Kim, J. J., & Jung, M. W. (2006). Neural circuits and mechanisms involved in Pavlovian fear conditioning: A critical review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(2), 188–202. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.06.005>
- Kimble, M. O., Kaufman, M. L., Leonard, L. L., Nestor, P. G., Riggs, D. S., Kaloupek, D. G., & Bachrach, P. (2002). Sentence completion test in combat veterans with and without PTSD: Preliminary findings. *Psychiatry Research*, 113(3), 303–307. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00229-9](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00229-9)
- Kimble, M., Sripad, A., Fowler, R., Sobolewski, S., & Fleming, K. (2018). Negative world views after trauma: Neurophysiological evidence for negative expectancies. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 10(5), 576–584. <https://doi.org/10.1037/tra0000324>
- Klaassens, E. R., Giltay, E. J., Cuijpers, P., van Veen, T., & Zitman, F. G. (2012). Adulthood trauma and HPA-axis functioning in healthy subjects and PTSD patients: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 37(3), 317–331. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.07.003>
- Kleim, B., Graham, B., Fihosy, S., Stott, R., & Ehlers, A. (2014). Reduced specificity in episodic future thinking in posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Science*, 2(2), 165–173. <https://doi.org/10.1177/2167702613495199>
- Klein, S. B., Loftus, J., & Kihlstrom, J. F. (2002). Memory and Temporal Experience: the Effects of Episodic Memory Loss on an Amnesic Patient's Ability to Remember the Past and Imagine the Future. *Social Cognition*, 20(5), 353–379. <https://doi.org/10.1521/soco.20.5.353.21125>
- Knefel, M., Garvert, D. W., Cloitre, M., & Lueger-Schuster, B. (2015). Update to an evaluation of ICD-11 PTSD and complex PTSD criteria in a sample of adult survivors of childhood institutional abuse by Knefel & Lueger-Schuster (2013): a latent profile analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, 6(1). <https://doi.org/10.3402/ejpt.v6.25290>
- Knutson, B., Rick, S., Wimmer, G. E., Prelec, D., & Loewenstein, G. (2007). Neural Predictors of Purchases. *Neuron*, 53(1), 147–156. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.11.010>
- Koenen, K. C., Ratanatharathorn, A., Ng, L., McLaughlin, K. A., Bromet, E. J., Stein, D. J., Karam, E. G., Meron Ruscio, A., Benjet, C., Scott, K., Atwoli, L., Petukhova, M., Lim, C. C. W., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Alonso, J., Bunting, B., Ciutan, M., De Girolamo, G., ... Kessler, R. C. (2017). Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. *Psychological Medicine*, 47(13), 2260–2274. <https://doi.org/10.1017/S0033291717000708>
- Koenen, K. C., Uddin, M., Chang, S.-C., Aiello, A. E., Wildman, D. E., Goldmann, E., & Galea, S. (2011). SLC6A4 methylation modifies the effect of the number of traumatic events on risk for posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 28(8), 639–647. <https://doi.org/10.1002/da.20825>
- Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). Posttraumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala. *Neuroscientist*, 15(5), 540–548. <https://doi.org/10.1177/1073858409333072>
- Kötter, R., & Meyer, N. (1992). The limbic system: a review of its empirical foundation. *Behavioural*

- Brain Research*, 52(2), 105–127. [https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(05\)80221-9](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(05)80221-9)
- Kötter, R., & Stephan, K. E. (1997). Useless or Helpful? The “Limbic System” Concept. *Reviews in the Neurosciences*, 8(2). <https://doi.org/10.1515/REVNEURO.1997.8.2.139>
- Krans, J., Peeters, M., Näring, G., Brown, A. D., de Bree, J., & van Minnen, A. (2017). Examining temporal alterations in Social Anxiety Disorder and Posttraumatic Stress Disorder: The relation between autobiographical memory, future goals, and current self-views. *Journal of Anxiety Disorders*, 52, 34–42. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.09.007>
- Kravitz, D. J., Saleem, K. S., Baker, C. I., & Mishkin, M. (2011). A new neural framework for visuospatial processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(4), 217–230. <https://doi.org/10.1038/nrn3008>
- Kredlow, A. M., Fenster, R. J., Laurent, E. S., Ressler, K. J., & Phelps, E. A. (2022). Prefrontal cortex, amygdala, and threat processing: implications for PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 47(1), 247–259. <https://doi.org/10.1038/s41386-021-01155-7>
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.03.010>
- Kringelbach, M., & Rolls, E. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology*, 72(5), 341–372. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2004.03.006>
- Kurtz, J. L. (2016). Affective Forecasting: Teaching a Useful, Accessible, and Humbling Area of Research. *Teaching of Psychology*, 43(1), 80–85. <https://doi.org/10.1177/0098628315620952>
- Kurtz, J. L. (2018). Affective forecasting. In E. Diener, S. Oishi, & L. Tay (Eds.), *Handbook of well-being*. DEF Publishers.
- Kushlev, K., & Dunn, E. W. (2012). Affective forecasting: Knowing how we will feel in the future. In S. Vazire & T. D. Wilson (Ed.), *Handbook of self-knowledge* (The Guilfo, pp. 277–292).
- Kuznetsova, A., Brockhoff, P. B., & Christensen, R. H. B. (2017). lmerTest Package: Tests in Linear Mixed Effects Models. *Journal of Statistical Software*, 82(13). <https://doi.org/10.18637/jss.v082.i13>
- LaBar, K. S., LeDoux, J. E., Spencer, D. D., & Phelps, E. A. (1995). Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *Journal of Neuroscience*, 15(10), 6846–6855. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.15-10-06846.1995>
- Lam, K. G. H., Buehler, R., McFarland, C., Ross, M., & Cheung, I. (2005). Cultural differences in affective forecasting: The role of focalism. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31(9), 1296–1309. <https://doi.org/10.1177/0146167205274691>
- Lang, P. J. (1977). Imagery in therapy: an information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, 8(5), 862–886. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(77\)80157-3](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0005-7894(77)80157-3)
- Lang, P. J. (1979). A Bio-Informational Theory of Emotional Imagery. *Psychophysiology*, 16, 495–512.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In *Anxiety and the anxiety disorders*. (pp. 131–170). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Lang, P. J., & Bradley, M. M. (2010). Emotion and the motivational brain. *Biological Psychology*, 84(3), 437–450. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.10.007>
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261–273. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1993.tb03352.x>

- Lang, P. J., Kozak, M. J., Miller, G. A., Levin, D. N., & McLean, A. (1980). Emotional Imagery: Conceptual Structure and Pattern of Somato-Visceral Response. *Psychophysiology*, 17(2), 179–192. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1980.tb00133.x>
- Lang, P. J., Melamed, B. G., & Hart, J. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *Journal of Abnormal Psychology*, 76(2), 220–234. <https://doi.org/10.1037/h0029875>
- Lange, C. G. (1885). *Om sindsbevaegelser*. Kronar.
- Lange, C. G., & James, W. (Eds.). (1922). *The emotions*, Vol. 1. Williams & Wilkins Co. <https://doi.org/10.1037/10735-000>
- Lanius, R. A., Bluhm, R., Lanius, U., & Pain, C. (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: Heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of Psychiatric Research*, 40(8), 709–729. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2005.07.007>
- Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R. J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D., & Spiegel, D. (2010). Emotion Modulation in PTSD: Clinical and Neurobiological Evidence for a Dissociative Subtype. *American Journal of Psychiatry*, 167(6), 640–647. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09081168>
- Larsen, S. E., Bellmore, A., Gobin, R. L., Holens, P., Lawrence, K. A., & Pacella-LaBarbara, M. L. (2019a). An initial review of residual symptoms after empirically supported trauma-focused cognitive behavioral psychological treatment. *Journal of Anxiety Disorders*, 63, 26–35. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2019.01.008>
- Larsen, S. E., Fleming, C. J. E., & Resick, P. A. (2019b). Residual symptoms following empirically supported treatment for PTSD. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 11(2), 207–215. <https://doi.org/10.1037/tra0000384>
- Lazarov, A., Suarez-Jimenez, B., Tamman, A., Falzon, L., Zhu, X., Edmondson, D. E., & Neria, Y. (2019). Attention to threat in posttraumatic stress disorder as indexed by eye-tracking indices: a systematic review. *Psychological Medicine*, 49(5), 705–726. <https://doi.org/10.1017/S0033291718002313>
- Lazarus, R. S., Averill, J. R., & Opton, E. M. (1970). Towards a Cognitive Theory of Emotion. In *Feelings and Emotions* (pp. 207–232). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-063550-4.50023-1>
- Lazarus, R. S., Kanner, A. D., & Folkman, S. (1980). Emotions: a cognitive–phenomenological analysis. In *Theories of Emotion* (pp. 189–217). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-558701-3.50014-4>
- Leaton, R. N., & Borszcz, G. S. (1985). Potentiated startle: its relation to freezing and shock intensity in rats. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 11(3), 421.
- Lechevalier, B. (2008). Localisationnisme et associationnisme. In *Traité de neuropsychologie clinique* (pp. 21–28). De Boeck Supérieur. <https://doi.org/10.3917/dbu.eusta.2008.01.0021>
- LeDoux, J. E. (1993). Emotional networks in the brain. In *Handbook of emotions*. (pp. 109–118). The Guilford Press.
- LeDoux, J. E., Sakaguchi, A., & Reis, D. J. (1984). Subcortical efferent projections of the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned to acoustic stimuli. *The Journal of Neuroscience*, 4(3), 683–698. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.04-03-00683.1984>
- Lefcheck, J. S. (2016). piecewiseSEM: Piecewise structural equation modelling in r for ecology, evolution, and systematics. *Methods in Ecology and Evolution*, 7(5), 573–579.

<https://doi.org/10.1111/2041-210X.12512>

- Lenth, R. (2023). *emmeans: Estimated Marginal Means, aka Least-Squares Means* (v1.8.4-1).
- Lerner, J. S., Dahl, R. E., Hariri, A. R., & Taylor, S. E. (2007). Facial Expressions of Emotion Reveal Neuroendocrine and Cardiovascular Stress Responses. *Biological Psychiatry*, 61(2), 253–260. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.08.016>
- Levine, L. J., Lench, H. C., Kaplan, R. L., & Safer, M. A. (2012). Accuracy and artifact: Reexamining the intensity bias in affective forecasting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 103(4), 584–605. <https://doi.org/10.1037/a0029544>
- Levine, L. J., Lench, H. C., Kaplan, R. L., & Safer, M. A. (2013). Like Schrödinger’s cat, the impact bias is both dead and alive: Reply to Wilson and Gilbert (2013). *Journal of Personality and Social Psychology*, 105(5), 749–756. <https://doi.org/10.1037/a0034340>
- Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P. A., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration. *PLoS Medicine*, 6(7), e1000100. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000100>
- Lieberman, N., Sagristano, M. D., & Trope, Y. (2002). The effect of temporal distance on level of mental construal. *Journal of Experimental Social Psychology*, 38(6), 523–534. [https://doi.org/10.1016/S0022-1031\(02\)00535-8](https://doi.org/10.1016/S0022-1031(02)00535-8)
- Liberzon, I., & Abelson, J. L. (2016). Context Processing and the Neurobiology of Post-Traumatic Stress Disorder. *Neuron*, 92(1), 14–30. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.09.039>
- Libkuman, T. M., Otani, H., Kern, R., Viger, S. G., & Novak, N. (2007). Multidimensional normative ratings for the International Affective Picture System. *Behavior Research Methods*, 39(2), 326–334. <https://doi.org/10.3758/BF03193164>
- Lin, W., Horner, A. J., Bisby, J. A., & Burgess, N. (2014). *Medial Prefrontal Cortex : Adding Value to Imagined Scenarios*. 1957–1967. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00836
- Lindquist, K. A., & Barrett, L. F. (2008). Constructing Emotion. *Psychological Science*, 19(9), 898–903. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02174.x>
- Lindquist, K. A., Satpute, A. B., & Gendron, M. (2015). Does Language Do More Than Communicate Emotion? *Current Directions in Psychological Science*, 24(2), 99–108. <https://doi.org/10.1177/0963721414553440>
- Lindquist, K. A., Wager, T. D., Kober, H., Bliss-Moreau, E., & Barrett, L. F. (2012). The brain basis of emotion: A meta-analytic review. *Behavioral and Brain Sciences*, 35(3), 121–143. <https://doi.org/10.1017/S0140525X11000446>
- Litz, B. T., Orsillo, S. M., Kaloupek, D., & Weathers, F. (2000). Emotional processing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(1), 26–39. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.1.26>
- Liu, H., Petukhova, M. V., Sampson, N. A., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Andrade, L. H., Bromet, E. J., de Girolamo, G., Haro, J. M., Hinkov, H., Kawakami, N., Koenen, K. C., Kovess-Masfety, V., Lee, S., Medina-Mora, M. E., Navarro-Mateu, F., O’Neill, S., Piazza, M., Posada-Villa, J., ... Kessler, R. C. (2017). Association of DSM-IV Posttraumatic Stress Disorder With Traumatic Experience Type and History in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA Psychiatry*, 74(3), 270. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.3783>
- Logue, M. W., van Rooij, S. J. H., Dennis, E. L., Davis, S. L., Hayes, J. P., Stevens, J. S., Densmore, M.,

- Haswell, C. C., Ipser, J., Koch, S. B. J., Korgaonkar, M., Lebois, L. A. M., Peverill, M., Baker, J. T., Boedhoe, P. S. W., Frijling, J. L., Gruber, S. A., Harpaz-Rotem, I., Jahanshad, N., ... Morey, R. A. (2018). Smaller Hippocampal Volume in Posttraumatic Stress Disorder: A Multisite ENIGMA-PGC Study: Subcortical Volumetry Results From Posttraumatic Stress Disorder Consortia. *Biological Psychiatry*, 83(3), 244–253. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.09.006>
- Loisel-Fleuriot, L., Fovet, T., Bugnet, A., Creupelandt, C., Wathelet, M., Szaffarczyk, S., Duhem, S., Vaiva, G., Horn, M., & D'Hondt, F. (2023). A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm. *Scientific Reports*, 13(1), 9321. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-36346-3>
- Lonsdorf, T. B., Golkar, A., Lindström, K. M., Haaker, J., Öhman, A., Schalling, M., & Ingvar, M. (2015). BDNF val66met affects neural activation pattern during fear conditioning and 24 h delayed fear recall. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(5), 664–671. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu102>
- Lovibond, P. (2006). Fear and Avoidance: An Integrated Expectancy Model. In M. G. Craske, D. Hermans, & D. Vansteenwegen (Eds.), *Fear and learning: From basic processes to clinical implications*. (pp. 117–132). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11474-006>
- Lovibond, P., Mitchell, C. J., Minard, E., Brady, A., & Menzies, R. G. (2009). Safety behaviours preserve threat beliefs: Protection from extinction of human fear conditioning by an avoidance response. *Behaviour Research and Therapy*, 47(8), 716–720. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2009.04.013>
- Lovibond, P., Saunders, J. C., Weidemann, G., & Mitchell, C. J. (2008). Evidence for expectancy as a mediator of avoidance and anxiety in a laboratory model of human avoidance learning. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61(8), 1199–1216. <https://doi.org/10.1080/17470210701503229>
- Löw, A., Lang, P. J., Smith, J. C., & Bradley, M. M. (2008). Both Predator and Prey. *Psychological Science*, 19(9), 865–873. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02170.x>
- Ma, Y. (2015). Neuropsychological mechanism underlying antidepressant effect: a systematic meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 20(3), 311–319. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.24>
- MacCormack, J. K., & Lindquist, K. A. (2017). Bodily Contributions to Emotion: Schachter's Legacy for a Psychological Constructionist View on Emotion. *Emotion Review*, 9(1), 36–45. <https://doi.org/10.1177/1754073916639664>
- 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. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(52\)90073-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(52)90073-4)
- Maercker, A., Brewin, C. R., Bryant, R. A., Cloitre, M., van Ommeren, M., Jones, L. M., Humayan, A., Kagee, A., Llosa, A. E., Rousseau, C., Somasundaram, D. J., Souza, R., Suzuki, Y., Weissbecker, I., Wessely, S. C., First, M. B., & Reed, G. M. (2013). Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: proposals for ICD-11. *World Psychiatry*, 12(3), 198–206. <https://doi.org/10.1002/wps.20057>
- Maercker, A., & Perkonig, A. (2018). CIM-10, CIM-11 et DSM-5. Nouveaux développements et correspondances transversales. In *Les troubles liés aux traumatismes et aux facteurs de stress: Le guide du clinicien* (p. 197). https://books.google.fr/books?id=q_DQDwAAQBAJ&lpg=PA197&ots=INLwlenTij&dq=ptsd and cim 11&lr&hl=fr&pg=PA197#v=onepage&q=ptsd and cim 11&f=false

- Mangina, C. A., & Beuzeron-Mangina, J. H. (1996). Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology*, 22(1–2), 1–8. [https://doi.org/10.1016/0167-8760\(96\)00022-0](https://doi.org/10.1016/0167-8760(96)00022-0)
- Marroquín, B., & Nolen-Hoeksema, S. (2015). Event Prediction and Affective Forecasting in Depressive Cognition: Using Emotion as Information About the Future. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 34(2), 117–134. <https://doi.org/10.1521/jscp.2015.34.2.117>
- Martin, S. M., & Quirk, S. W. (2015). Social anxiety and the accuracy of predicted affect. *Cognition and Emotion*, 29(1), 51–63. <https://doi.org/10.1080/02699931.2014.894905>
- Martin, V. C., Schacter, D. L., Corballis, M. C., & Addis, D. R. (2011). A role for the hippocampus in encoding simulations of future events. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(33), 13858–13863. <https://doi.org/10.1073/pnas.1105816108>
- Maurage, P., Masson, N., Bollen, Z., & D'Hondt, F. (2020). Eye tracking correlates of acute alcohol consumption: A systematic and critical review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 108, 400–422. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.10.001>
- Mazza, M., Tempesta, D., Pino, M. C., Catalucci, A., Gallucci, M., & Ferrara, M. (2013). Regional cerebral changes and functional connectivity during the observation of negative emotional stimuli in subjects with post-traumatic stress disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 263(7), 575–583. <https://doi.org/10.1007/s00406-013-0394-3>
- McKinnon, A. I., Gray, N. S., & Snowden, R. J. (2020). Enhanced emotional response to both negative and positive images in post-traumatic stress disorder: Evidence from pupillometry. *Biological Psychology*, 154. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2020.107922>
- McLean, C. P., & Foa, E. B. (2017). Emotions and emotion regulation in posttraumatic stress disorder. *Current Opinion in Psychology*, 14, 72–77. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2016.10.006>
- McLean, C. P., Levy, H. C., Miller, M. L., & Tolin, D. F. (2022). Exposure therapy for PTSD: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 91, 102115. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102115>
- McNally, R. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L., & Pitman, R. K. (1995). Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 33(6), 619–630. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00007-K](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00007-K)
- Mellers, B. A., & McGraw, A. P. (2001). Anticipated Emotions as Guides to Choice. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 210–214. <http://www.jstor.org.ressources-electroniques.univ-lille.fr/stable/20182745>
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology : a unifying triple network model. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 483–506. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.08.003>
- Mesquita, B. (2003). *Emotions as dynamic cultural phenomena* (pp. 871–890).
- Mesquita, B., & Frijda, N. H. (1992). Cultural variations in emotions: A review. *Psychological Bulletin*, 112(2), 179–204. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.112.2.179>
- Mikels, J. A., & Reuter-Lorenz, P. A. (2019). Affective Working Memory: An Integrative Psychological Construct. *Perspectives on Psychological Science*, 14(4), 543–559. <https://doi.org/10.1177/1745691619837597>
- Milad, M. R., Orr, S. P., Lasko, N. B., Chang, Y., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2008). Presence and acquired origin of reduced recall for fear extinction in PTSD: Results of a twin study. *Journal of Psychiatric Research*, 42(7), 515–520. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.01.017>

- Milad, M. R., & Quirk, G. J. (2012). Fear Extinction as a Model for Translational Neuroscience: Ten Years of Progress. *Annual Review of Psychology*, 63(1), 129–151. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.121208.131631>
- Milad, M. R., Wright, C. I., Orr, S. P., Pitman, R. K., Quirk, G. J., & Rauch, S. L. (2007). Recall of Fear Extinction in Humans Activates the Ventromedial Prefrontal Cortex and Hippocampus in Concert. *Biological Psychiatry*, 62(5), 446–454. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.10.011>
- Miller, M. J., Mealer, M. L., Cook, P. F., So, N., Morris, M. A., & Christiansen, C. L. (2020). Qualitative analysis of resilience characteristics of people with unilateral transtibial amputation. *Disability and Health Journal*, 13(4), 100925. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2020.100925>
- Miller, M. W., & Litz, B. T. (2004). Emotional-processing in posttraumatic stress disorder II: startle reflex modulation during picture processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(3), 451–463. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.113.3.451>
- Miloyan, B., & Suddendorf, T. (2015). Feelings of the future. *Trends in Cognitive Sciences*, 19(4), 196–200. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2015.01.008>
- Mitchell, K. S., Wolf, E. J., Bovin, M. J., Lee, L. O., Green, J. D., Rosen, R. C., Keane, T. M., & Marx, B. P. (2017). Network models of DSM-5 posttraumatic stress disorder: Implications for ICD-11. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(3), 355–366. <https://doi.org/10.1037/abn0000252>
- Mobbs, D., Adolphs, R., Fanelow, M. S., Barrett, L. F., LeDoux, J. E., Ressler, K., & Tye, K. M. (2019). Viewpoints: Approaches to defining and investigating fear. *Nature Neuroscience*, 22(8), 1205–1216. <https://doi.org/10.1038/s41593-019-0456-6>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Medicine*, 6(7), e1000097. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000097>
- Moore, M. M., Chan, R. C. K., Huang, J., & Martin, E. A. (2019). Affective forecasting and accuracy in social anhedonia: Predicted and experienced emotion for a social interaction. *Journal of Clinical Psychology*, 75(9), 1684–1700. <https://doi.org/10.1002/jclp.22796>
- Moore, M. T., & Fresco, D. M. (2012). Depressive realism: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 32(6), 496–509. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.05.004>
- Moore, S. A., & Zoellner, L. A. (2007). Overgeneral autobiographical memory and traumatic events: An evaluative review. *Psychological Bulletin*, 133(3), 419–437. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.3.419>
- Morewedge, C. K., & Buechel, E. C. (2013). Motivated underpinnings of the impact bias in affective forecasts. *Emotion*, 13(6), 1023–1029. <https://doi.org/10.1037/a0033797>
- Morin, A. (2006). Levels of consciousness and self-awareness: A comparison and integration of various neurocognitive views. *Consciousness and Cognition*, 15(2), 358–371. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2005.09.006>
- Morris, M. C., Compas, B. E., & Garber, J. (2012). Relations among posttraumatic stress disorder, comorbid major depression, and HPA function: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 32(4), 301–315. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.02.002>
- Nawijn, L., van Zuiden, M., Frijling, J. L., Koch, S. B. J., Veltman, D. J., & Olff, M. (2015). Reward functioning in PTSD: A systematic review exploring the mechanisms underlying anhedonia. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 51, 189–204. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.01.019>

- Neumeister, P., Feldker, K., Heitmann, C. Y., Helmich, R., Gathmann, B., Becker, M. P. I., & Straube, T. (2017). Interpersonal violence in posttraumatic women: brain networks triggered by trauma-related pictures. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(4), 555–568. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw165>
- Neumeister, P., Gathmann, B., Hofmann, D., Feldker, K., Heitmann, C. Y., Brinkmann, L., & Straube, T. (2018). Neural correlates of trauma-related single word processing in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychology*, 138, 172–178. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2018.09.010>
- Neuner, F., Schauer, M., Karunakara, U., Klaschik, C., Robert, C., & Elbert, T. (2004). Psychological trauma and evidence for enhanced vulnerability for posttraumatic stress disorder through previous trauma among West Nile refugees. *BMC Psychiatry*, 4(1), 34. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-4-34>
- Ney, L. J., Matthews, A., Nicholson, E., Zuj, D., Ken Hsu, C. M., Steward, T., Graham, B., Harrison, B., Nichols, D., & Felmingham, K. (2021). BDNF genotype Val66Met interacts with acute plasma BDNF levels to predict fear extinction and recall. *Behaviour Research and Therapy*, 145, 103942. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2021.103942>
- NHLBI. (2014). <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/study-quality-assessment-tools>
- Niedenthal, P. M., & Setterlund, M. B. (1994). Emotion Congruence in Perception. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 20(4), 401–411. <https://doi.org/10.1177/0146167294204007>
- Nielen, M. M. A., Heslenfeld, D. J., Heinen, K., Van Strien, J. W., Witter, M. P., Jonker, C., & Veltman, D. J. (2009). Distinct brain systems underlie the processing of valence and arousal of affective pictures. *Brain and Cognition*, 71(3), 387–396. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.05.007>
- Niu, Y., Wang, D., Wang, Z., Sun, F., Yue, K., & Zheng, N. (2019). User Experience Evaluation in Virtual Reality based on Subjective Feelings and Physiological Signals. *Journal of Imaging Science and Technology*, 63(6), 060413-1-060413–11. <https://doi.org/10.2352/J.ImagingSci.Technol.2019.63.6.060413>
- Noback, C. R., Ruggiero, D. A., Demarest, R. J., & Strominger, N. L. (2005). *The Human Nervous System Structure and Function* (6th ed.). <http://lib.ugent.be/catalog/ebk01:1000000000413989>
- Norris, C. J. (2021). The negativity bias, revisited: Evidence from neuroscience measures and an individual differences approach. *Social Neuroscience*, 16(1), 68–82. <https://doi.org/10.1080/17470919.2019.1696225>
- North, C. S., Surís, A. M., Smith, R. P., & King, R. V. (2016). The evolution of PTSD criteria across editions of DSM. *Annals of Clinical Psychiatry*, 28(3), 197–208. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=psych&AN=2017-11774-008&lang=fr&site=ehost-live>
- Nugier, A. (2009). Histoire et grands courants de recherche sur les émotions. *Revue Électronique de Psychologie Sociale*, 4, 8–14. <http://reps.psychologie-sociale.org/>
- O'Donnell, M. L., Alkemade, N., Nickerson, A., Creamer, M., McFarlane, A. C., Silove, D., Bryant, R. A., & Forbes, D. (2014). Impact of the diagnostic changes to post-traumatic stress disorder for DSM-5 and the proposed changes to ICD-11. *British Journal of Psychiatry*, 205(3), 230–235. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.135285>
- Oatley, K., & Johnson-laird, P. N. (1987). Towards a Cognitive Theory of Emotions. *Cognition & Emotion*, 1(1), 29–50. <https://doi.org/10.1080/02699938708408362>
- Okuda, J., Fujii, T., Ohtake, H., Tsukiura, T., Tanji, K., Suzuki, K., Kawashima, R., Fukuda, H., Itoh, M., &

- Yamadori, A. (2003). Thinking of the future and past: the roles of the frontal pole and the medial temporal lobes. *NeuroImage*, 19(4), 1369–1380. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00179-4](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00179-4)
- Olf, M. (2017). Sex and gender differences in post-traumatic stress disorder: an update. In *European Journal of Psychotraumatology* (Vol. 8, Issue sup4). <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1351204>
- Olf, M., Güzelcan, Y., de Vries, G.-J., Assies, J., & Gersons, B. P. R. (2006). HPA- and HPT-axis alterations in chronic posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 31(10), 1220–1230. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.09.003>
- Orr, S. P., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Pineles, S. L., Chang, Y., & Pitman, R. K. (2012). Predicting post-trauma stress symptoms from pre-trauma psychophysiological reactivity, personality traits and measures of psychopathology. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 2(1), 8. <https://doi.org/10.1186/2045-5380-2-8>
- Orsillo, S. M., Batten, S. V., Plumb, J. C., Luterek, J. A., & Roessner, B. M. (2004). An experimental study of emotional responding in women with posttraumatic stress disorder related to interpersonal violence. *Journal of Traumatic Stress*, 17(3), 241–248. <https://doi.org/10.1023/B:JOTS.0000029267.61240.94>
- Ortony, A. (2022). Are All “Basic Emotions” Emotions? A Problem for the (Basic) Emotions Construct. *Perspectives on Psychological Science*, 17(1), 41–61. <https://doi.org/10.1177/1745691620985415>
- Ortony, A., & Turner, T. J. (1990). What’s basic about basic emotions? *Psychological Review*, 97(3), 315–331. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.97.3.315>
- Osofsky, J. D. (1979). *Handbook of Infant Development*. Wiley. <https://books.google.fr/books?id=U09qAAAAMAAJ>
- Païs, G., Romo, L., Sanchez, M., Castillo, M.-C., & Fouques, D. (2023). Psychotraumatisme chez les étudiants : prévention et interventions à l’université. *Annales Médico-Psychologiques, Revue Psychiatrique*, 181(4), 358–363. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2023.02.002>
- Pallmeyer, T. P., Blanchard, E. B., & Kolb, L. C. (1986). The psychophysiology of combat-induced post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behaviour Research and Therapy*, 24(6), 645–652. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90059-8](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90059-8)
- Panksepp, J. (1992). A critical role for “affective neuroscience” in resolving what is basic about basic emotions. *Psychological Review*, 99(3), 554–560. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.99.3.554>
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology And Psychiatry*, 38(4), 725. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1937.02260220069003>
- Parsons, T. D. (2015). Virtual Reality for Enhanced Ecological Validity and Experimental Control in the Clinical, Affective and Social Neurosciences. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00660>
- Parvizi, J. (2001). Consciousness and the brainstem. *Cognition*, 79(1–2), 135–160. [https://doi.org/10.1016/S0010-0277\(00\)00127-X](https://doi.org/10.1016/S0010-0277(00)00127-X)
- Patel, R., Spreng, R. N., Shin, L. M., & Girard, T. A. (2012). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(9), 2130–2142. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.06.003>
- Pauls, C. A., & Stemmler, G. (2003). Repressive and defensive coping during fear and anger. *Emotion*,

3(3), 284–302. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.3.3.284>

- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. Oxford Univ. Press.
- Peters, S. A., Laham, S. M., Pachter, N., & Winship, I. M. (2014). The future in clinical genetics: affective forecasting biases in patient and clinician decision making. *Clinical Genetics*, 85(4), 312–317. <https://doi.org/10.1111/cge.12255>
- Pham, L. B., & Taylor, S. E. (1999). From Thought to Action: Effects of Process-Versus Outcome-Based Mental Simulations on Performance. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 25(2), 250–260. <https://doi.org/10.1177/0146167299025002010>
- Phan, K. L., Britton, J. C., Taylor, S. F., Fig, L. M., & Liberzon, I. (2006). Corticolimbic blood flow during nontraumatic emotional processing in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(2), 184–192. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.2.184>
- Phelps, E. A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 198–202. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.015>
- Philippot, P. (2011). La naissance de l'émotion. In *Émotion et psychothérapie* (pp. 19–36). Mardaga. https://www.cairn.info/load_pdf.php?ID_ARTICLE=MARD_PHILI_2011_01_0019
- Phillips, R. G., & LeDoux, J. E. (1992). Differential contribution of amygdala and hippocampus to cued and contextual fear conditioning. *Behavioral Neuroscience*, 106(2), 274–285. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.106.2.274>
- Pignol, P., & Hirschelmann-Ambrosi, A. (2014). La querelle des névroses : les névroses traumatiques de H. Oppenheim contre l'hystéro-traumatisme de J.-M. Charcot. *L'information Psychiatrique, Volume 90*(6), 427–437. <https://doi.org/10.1684/ipe.2014.1217>
- Pilin, M. A. (2020). The past of predicting the future: A review of the multidisciplinary history of affective forecasting. *History of the Human Sciences*, 1–17. <https://doi.org/10.1177/0952695120976330>
- Pitkänen, A., Savander, V., & LeDoux, J. E. (1997). Organization of intra-amygdaloid circuitries in the rat: an emerging framework for understanding functions of the amygdala. *Trends in Neurosciences*, 20(11), 517–523. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(97\)01125-9](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(97)01125-9)
- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., Milad, M. R., & Liberzon, I. (2012). Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(11), 769–787. <https://doi.org/10.1038/nrn3339>
- Plana, I., Lavoie, M. A., Battaglia, M., & Achim, A. M. (2014). A meta-analysis and scoping review of social cognition performance in social phobia, posttraumatic stress disorder and other anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(2), 169–177. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.09.005>
- Plutchik, R. (1980). A General Psychoevolutionary Theory of Emotion. *Emotion: Theory, Research, and Experience*, 1.
- Plutchik, R., & Ax, A. F. (1967). A critique of determinants of emotional state by schachter and singer (1962). *Psychophysiology*, 4(1), 79–82. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1967.tb02740.x>
- Posada-Quintero, H. F., & Chon, K. H. (2020). Innovations in Electrodermal Activity Data Collection and Signal Processing: A Systematic Review. *Sensors*, 20(2), 479. <https://doi.org/10.3390/s20020479>

- Posner, J., Russell, J. A., & Peterson, B. S. (2005). The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 17(03). <https://doi.org/10.1017/S0954579405050340>
- Powdthavee, N. (2014). Social Comparison Theory. In *Encyclopedia of Quality of Life and Well-Being Research* (pp. 6028–6029). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-94-007-0753-5_2740
- Powers, M. B., Halpern, J. M., Ferenschak, M. P., Gillihan, S. J., & Foa, E. B. (2010). A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 30(6), 635–641. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.04.007>
- Price, M., Lancaster, C. L., Gros, D. F., Legrand, A. C., van Stolk-Cooke, K., & Acierno, R. (2018). An Examination of Social Support and PTSD Treatment Response During Prolonged Exposure. *Psychiatry*, 81(3), 258–270. <https://doi.org/10.1080/00332747.2017.1402569>
- Prigerson, H. G., Horowitz, M. J., Jacobs, S. C., Parkes, C. M., Aslan, M., Goodkin, K., Raphael, B., Marwit, S. J., Wortman, C., Neimeyer, R. A., Bonanno, G., Block, S. D., Kissane, D., Boelen, P., Maercker, A., Litz, B. T., Johnson, J. G., First, M. B., & Maciejewski, P. K. (2009). Prolonged Grief Disorder: Psychometric Validation of Criteria Proposed for DSM-V and ICD-11. *PLoS Medicine*, 6(8), e1000121. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000121>
- Prokasy, W. F., & Raskin, D. (Eds.). (1973). *Electrodermal Activity in Psychological Research* (Academix p). Hartcourt Brace Jovanovich. <https://books.google.fr/books?id=m9l5ApC3avoC>
- Protopopescu, X., Pan, H., Tuescher, O., Cloitre, M., Goldstein, M., Engelien, W., Epstein, J., Yang, Y., Gorman, J., LeDoux, J., Silbersweig, D., & Stern, E. (2005). Differential time courses and specificity of amygdala activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biological Psychiatry*, 57(5), 464–473. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.12.026>
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, C. ., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (2004). *Neuroscience* (D. Purves, G. J. Augustine, D. Fitzpatrick, L. C. Katz, A.-S. LaMantia, J. O. McNamara, & S. M. Williams (Eds.); 3rd ed.). Sinauer Associates, Inc.
- Quadt, L., Critchley, H., & Nagai, Y. (2022). Cognition, emotion, and the central autonomic network. *Autonomic Neuroscience*, 238, 102948. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2022.102948>
- Quirk, G. J., Garcia, R., & González-Lima, F. (2006). Prefrontal Mechanisms in Extinction of Conditioned Fear. *Biological Psychiatry*, 60(4), 337–343. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.010>
- Raffin, J. (2019). *Effets d'un programme de marche « rapide » sur le système nerveux autonome chez le sujet âgé en EHPAD. Effet additif de la neurostimulation transcutanée du SNA*. Université de Lyon.
- Raichle, M. E., MacLeod, A. M., Snyder, A. Z., Powers, W. J., Gusnard, D. A., & Shulman, G. L. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(2), 676–682. <https://doi.org/10.1073/pnas.98.2.676>
- Rainville, P., Bechara, A., Naqvi, N., & Damasio, A. R. (2006). Basic emotions are associated with distinct patterns of cardiorespiratory activity. *International Journal of Psychophysiology*, 61(1), 5–18. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.10.024>
- Rasmussen, K. W. (2013). The role of the hippocampus and prefrontal cortex in imagining the future: Insights from studies of patients with focal brain lesions. *Nordic Psychology*, 65(2), 166–188. <https://doi.org/10.1080/19012276.2013.807666>
- Rattel, J. A., Miedl, S. F., Blechert, J., & Wilhelm, F. H. (2017). Higher threat avoidance costs reduce

- avoidance behaviour which in turn promotes fear extinction in humans. *Behaviour Research and Therapy*, 96, 37–46. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.12.010>
- Rattel, J. A., Miedl, S. F., Liedlgruber, M., Blechert, J., Seidl, E., & Wilhelm, F. H. (2020). Sensation seeking and neuroticism in fear conditioning and extinction: The role of avoidance behaviour. *Behaviour Research and Therapy*, 135, 103761. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2020.103761>
- Rauch, S. L., Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., MacKlin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2000). Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 47(9), 769–776. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00828-3](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00828-3)
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, part II: Test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 170(1), 59–70. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12070999>
- Reinhardt, K. M., Zerubavel, N., Young, A. S., Gallo, M., Ramakrishnan, N., Henry, A., & Zucker, N. L. (2020). A multi-method assessment of interoception among sexual trauma survivors. *Physiology & Behavior*, 226, 113108. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113108>
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin*, 94(2), 239–264. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.94.2.239>
- Resick, P. A., & Miller, M. W. (2009). Posttraumatic stress disorder: Anxiety or traumatic stress disorder? *Journal of Traumatic Stress*, 22(5), 384–390. <https://doi.org/10.1002/jts.20437>
- Ressler, K. J., Berretta, S., Bolshakov, V. Y., Rosso, I. M., Meloni, E. G., Rauch, S. L., & Carlezon, W. A. (2022). Post-traumatic stress disorder: clinical and translational neuroscience from cells to circuits. *Nature Reviews Neurology*, 18(5), 273–288. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00635-8>
- Rhodes, R., & Strain, J. J. (2008). Affective Forecasting and Its Implications for Medical Ethics. *Cambridge Quarterly of Healthcare Ethics*, 17(01). <https://doi.org/10.1017/S0963180108080067>
- Ridder, S., Treutlein, J., Nees, F., Lang, S., Diener, S., Wessa, M., Kroll, A., Pohlack, S., Cacciaglia, R., Gass, P., Schütz, G., Schumann, G., & Flor, H. (2012). Brain activation during fear conditioning in humans depends on genetic variations related to functioning of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis: first evidence from two independent subsamples. *Psychological Medicine*, 42(11), 2325–2335. <https://doi.org/10.1017/S0033291712000359>
- Rief, W., Glombiewski, J. A., Gollwitzer, M., Schubö, A., Schwarting, R., & Thorwart, A. (2015). Expectancies as core features of mental disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 28(5), 378–385. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000184>
- Risold, P. ., Thompson, R. ., & Swanson, L. . (1997). The structural organization of connections between hypothalamus and cerebral cortex. *Brain Research Reviews*, 24(2–3), 197–254. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(97\)00007-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(97)00007-6)
- Riva, G., & Waterworth, J. (2014). *Being present in a virtual world* (pp. 205–221).
- Rizeq, J., & McCann, D. (2019). Trauma and affective forecasting: The mediating effect of emotion dysregulation on predictions of negative affect. *Personality and Individual Differences*, 147(April), 172–176. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2019.04.036>
- Rizvi, S. L., Kaysen, D., Gutner, C. A., Griffin, M. G., & Resick, P. A. (2008). Beyond fear: the role of peritraumatic responses in posttraumatic stress and depressive symptoms among female crime

- victims. *Journal of Interpersonal Violence*, 23(6), 853–868. <https://doi.org/10.1177/0886260508314851>
- Rolls, E. T. (2000). Précis of The brain and emotion. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(2), 177–191. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00002429>
- Romanski, L. M., & LeDoux, J. E. (1993). Information Cascade from Primary Auditory Cortex to the Amygdala: Corticocortical and Corticoamygdaloid Projections of Temporal Cortex in the Rat. *Cerebral Cortex*, 3(6), 515–532. <https://doi.org/10.1093/cercor/3.6.515>
- Rosenbaum, R. S., Köhler, S., Schacter, D. L., Moscovitch, M., Westmacott, R., Black, S. E., Gao, F., & Tulving, E. (2005). The case of K.C.: contributions of a memory-impaired person to memory theory. *Neuropsychologia*, 43(7), 989–1021. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.10.007>
- Rothballer, A. B. (1956). Studies on the adrenaline-sensitive component of the reticular activating system. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 8(4), 603–621. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(56\)90084-0](https://doi.org/10.1016/0013-4694(56)90084-0)
- Rubin, D. C., Berntsen, D., Ogle, C. M., Deffler, S. A., & Beckham, J. C. (2016a). Scientific evidence versus outdated beliefs: A response to Brewin (2016). *Journal of Abnormal Psychology*, 125(7), 1018–1021. <https://doi.org/10.1037/abn0000211>
- Rubin, D. C., Deffler, S. A., Ogle, C. M., Dowell, N. M., Graesser, A. C., & Beckham, J. C. (2016b). Participant, rater, and computer measures of coherence in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(1), 11–25. <https://doi.org/10.1037/abn0000126>
- Rudrauf, D., Lachaux, J. P., Damasio, A., Baillet, S., Hugueville, L., Martinerie, J., Damasio, H., & Renault, B. (2009). Enter feelings: Somatosensory responses following early stages of visual induction of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 13–23. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.03.015>
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161–1178. <https://doi.org/10.1037/h0077714>
- Russell, J. A. (1983). Pancultural aspects of the human conceptual organization of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45(6), 1281–1288. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.45.6.1281>
- Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110(1), 145–172. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.110.1.145>
- Russell, J. A., & Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: Dissecting the elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 805–819. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.76.5.805>
- Rytwinski, N. K., Scur, M. D., Feeny, N. C., & Youngstrom, E. A. (2013). The Co-Occurrence of Major Depressive Disorder Among Individuals With Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Traumatic Stress*, 26(3), 299–309. <https://doi.org/10.1002/jts.21814>
- Sabatinelli, D., Fortune, E. E., Li, Q., Siddiqui, A., Krafft, C., Oliver, W. T., Beck, S., & Jeffries, J. (2011). Emotional perception: Meta-analyses of face and natural scene processing. *NeuroImage*, 54(3), 2524–2533. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.011>
- Sakamoto, H., Fukuda, R., Okuaki, T., Rogers, M., Kasai, K., Machida, T., Shirouzu, I., Yamasue, H., Akiyama, T., & Kato, N. (2005). Parahippocampal activation evoked by masked traumatic images in posttraumatic stress disorder: A functional MRI study. *NeuroImage*, 26(3), 813–821.

<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.02.032>

- Sales, E., Baum, M., & Shore, B. (1984). Victim Readjustment Following Assault. *Journal of Social Issues*, 40(1), 117–136. <https://doi.org/10.1111/j.1540-4560.1984.tb01085.x>
- Sander, D. (2012). The role of the amygdala in the appraising brain. *Behavioral and Brain Sciences*, 35(3), 161–161. <https://doi.org/10.1017/S0140525X11001592>
- Sander, D., Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2005). A systems approach to appraisal mechanisms in emotion. *Neural Networks*, 18(4), 317–352. <https://doi.org/10.1016/j.neunet.2005.03.001>
- Sander, D., & Scherer, K. (2014). *Oxford Companion to Emotion and the Affective Sciences*. OUP Oxford. <https://books.google.fr/books?id=bl25BgAAQBAJ>
- Satpute, A. B., Wilson-Mendenhall, C. D., Kleckner, I. R., & Barrett, L. F. (2015). Emotional Experience. In *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference* (Vol. 3). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-397025-1.00156-1>
- Sauciuc, G.-A., Persson, T., Bååth, R., Bobrowicz, K., & Osvath, M. (2016). Affective forecasting in an orangutan: predicting the hedonic outcome of novel juice mixes. *Animal Cognition*, 19(6), 1081–1092. <https://doi.org/10.1007/s10071-016-1015-0>
- Schachter, S. (1964). *The Interaction of Cognitive and Physiological Determinants of Emotional State* (L. B. T.-A. in E. S. P. Berkowitz (Ed.); Vol. 1, pp. 49–80). Academic Press. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0065-2601\(08\)60048-9](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0065-2601(08)60048-9)
- Schachter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69(5), 379–399. <https://doi.org/10.1037/h0046234>
- Schacter, D. L., & Addis, D. R. (2007a). The cognitive neuroscience of constructive memory: remembering the past and imagining the future. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1481), 773–786. <https://doi.org/10.1098/rstb.2007.2087>
- Schacter, D. L., & Addis, D. R. (2007b). The ghosts of past and future. *Nature*, 445(7123), 27–27. <https://doi.org/10.1038/445027a>
- Schacter, D. L., & Addis, D. R. (2009). On the nature of medial temporal lobe contributions to the constructive simulation of future events. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1521), 1245–1253. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0308>
- Schacter, D. L., Addis, D. R., & Buckner, R. L. (2007). Remembering the past to imagine the future: The prospective brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(9), 657–661. <https://doi.org/10.1038/nrn2213>
- Schacter, D. L., Benoit, R. G., & Szpunar, K. K. (2017). Episodic future thinking: mechanisms and functions. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 17, 41–50. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2017.06.002>
- Schalinski, I., Moran, J., Schauer, M., & Elbert, T. (2014). Rapid emotional processing in relation to trauma-related symptoms as revealed by magnetic source imaging. *BMC Psychiatry*, 14, 193. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-193>
- Scheler, A. (1888). *Dictionnaire d'étymologie française d'après les résultats de la science moderne*. T. Falk. <https://books.google.fr/books?id=OMUSAAAAYAAJ>
- Scherer, K. R. (1987). *Toward a dynamic theory of emotion : The component process model of affective states*.
- Scherer, K. R. (1997). The role of culture in emotion-antecedent appraisal. *Journal of Personality and*

- Social Psychology*, 73(5), 902–922. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.73.5.902>
- Scherer, K. R. (2001). Appraisal considered as a process of multilevel sequential checking. In *Appraisal processes in emotion: Theory, methods, research*. (pp. 92–120). Oxford University Press.
- Schiller, D., Yu, A. N. C., Alia-Klein, N., Becker, S., Cromwell, H. C., & Dolcos, F. (2022). *The Human Affectome*. June. <https://doi.org/10.31234/osf.io/9nu32>
- Schkade, D. A., & Kahneman, D. (1998). Does Living in California Make People Happy? A Focusing Illusion in Judgments of Life Satisfaction. *Psychological Science*, 9(5), 340–346. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00066>
- Schulten, P. (2005). To Cry or Not to Cry: Public Emotions in Antiquity. *Cultural and Social History*, 2(1), 9–22. <https://doi.org/10.1191/478003805cs031oa>
- Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., Reiss, A. L., & Greicius, M. D. (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 27(9), 2349–2356. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5587-06.2007>
- Seligowski, A. V., Lee, D. J., Bardeen, J. R., & Orcutt, H. K. (2015). Emotion Regulation and Posttraumatic Stress Symptoms: A Meta-Analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(2), 87–102. <https://doi.org/10.1080/16506073.2014.980753>
- Sequeira, H., & D'Hondt, F. (2013). Chapitre 6. L'activité électrodermale dans l'étude de la cognition. In *Électrophysiologie de la cognition* (pp. 137–156). Dunod. <https://doi.org/10.3917/dunod.hot.2013.01.0137>
- Sequeira, H., Hot, P., Silvert, L., & Delplanque, S. (2009). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 71(1), 50–56. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.07.009>
- Seymour, B., Daw, N., Dayan, P., Singer, T., & Dolan, R. (2007). Differential Encoding of Losses and Gains in the Human Striatum. *The Journal of Neuroscience*, 27(18), 4826–4831. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0400-07.2007>
- Shalev, A. Y. (2009). Posttraumatic Stress Disorder and Stress-Related Disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 32(3), 687–704. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.06.001>
- Shallcross, S. L., Arbis, P. A., Polusny, M. A., Kramer, M. D., & Erbes, C. R. (2016). Social Causation Versus Social Erosion: Comparisons of Causal Models for Relations Between Support and PTSD Symptoms. *Journal of Traumatic Stress*, 29(2), 167–175. <https://doi.org/10.1002/jts.22086>
- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Harnett Sheehan, K., Janavs, J., Weiller, E., Keskiner, A., Schinka, J., Knapp, E., Sheehan, M., & Dunbar, G. (1997). The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability. *European Psychiatry*, 12(5), 232–241. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(97\)83297-X](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(97)83297-X)
- Sherrington, C. S. (1900). Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion. *Proceedings of the Royal Society of London*, 66, 390–403. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:145012322>
- Shields, S. A., MacDowell, K. A., Fairchild, S. B., & Campbell, M. L. (1987). Is Mediation of Sweating Cholinergic, Adrenergic, or Both? A Comment on the Literature. *Psychophysiology*, 24(3), 312–319. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1987.tb00301.x>
- Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., Martis, B., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Cavanagh, S. R., Krangel, T. S., Orr, S. P., Pitman, R. K., Whalen, P. J., & Rauch, S. L. (2005).

- A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 273–281. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.3.273>
- Shiota, M. N., Camras, L. A., & Adolphs, R. (2023). The Future of Affective Science: Introduction to the Special Issue. *Affective Science*, 4(3), 429–442. <https://doi.org/10.1007/s42761-023-00220-2>
- Shiv, B., & Huber, J. (2000). The Impact of Anticipating Satisfaction on Consumer Choice. *Journal of Consumer Research*, 27(2), 202–216. <https://doi.org/10.1086/314320>
- Shouman, K., & Benarroch, E. E. (2021). Central Autonomic Network. In *Autonomic Nervous System and Sleep* (pp. 9–18). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-62263-3_2
- Shulman, G. L., Fiez, J. A., Corbetta, M., Buckner, R. L., Miezin, F. M., Raichle, M. E., & Petersen, S. E. (1997). Common Blood Flow Changes across Visual Tasks: II. Decreases in Cerebral Cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(5), 648–663. <https://doi.org/10.1162/jocn.1997.9.5.648>
- Siewert, C. P. (1998). *The Significance of Consciousness*. Princeton University Press. <http://www.jstor.org/stable/j.ctt7sjtf>
- Sijbrandij, M., Kleiboer, A., Bisson, J. I., Barbui, C., & Cuijpers, P. (2015). Pharmacological prevention of post-traumatic stress disorder and acute stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 2(5), 413–421. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00121-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00121-7)
- Skelton, K., Ressler, K. J., Norrholm, S. D., Jovanovic, T., & Bradley-Davino, B. (2012). PTSD and gene variants: New pathways and new thinking. *Neuropharmacology*, 62(2), 628–637. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.02.013>
- Smith, M. E. (2005). Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of structural MRI studies. *Hippocampus*, 15(6), 798–807. <https://doi.org/10.1002/hipo.20102>
- Smith, S. M., & Vale, W. W. (2006). The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 383–395. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/ssmith>
- Sokoloff, L., Mangold, R., Wechsler, R. L., Kennedy, C., & Kety, S. S. (1955). THE EFFECT OF MENTAL ARITHMETIC ON CEREBRAL CIRCULATION AND METABOLISM. *Journal of Clinical Investigation*, 34(7 Pt 1), 1101–1108. <https://doi.org/10.1172/JCI103159>
- Soliman, F., Glatt, C. E., Bath, K. G., Levita, L., Jones, R. M., Pattwell, S. S., Jing, D., Tottenham, N., Amso, D., Somerville, L. H., Voss, H. U., Glover, G., Ballon, D. J., Liston, C., Teslovich, T., Van Kempen, T., Lee, F. S., & Casey, B. J. (2010). A Genetic Variant BDNF Polymorphism Alters Extinction Learning in Both Mouse and Human. *Science*, 327(5967), 863–866. <https://doi.org/10.1126/science.1181886>
- Sotres-Bayon, F., Bush, D., & Ledoux, J. (2007). Acquisition of Fear Extinction Requires Activation of NR2B-Containing NMDA Receptors in the Lateral Amygdala. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 32, 1929–1940. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301316>
- Sotres-Bayon, F., Cain, C. K., & LeDoux, J. E. (2006). Brain Mechanisms of Fear Extinction: Historical Perspectives on the Contribution of Prefrontal Cortex. *Biological Psychiatry*, 60(4), 329–336. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.10.012>
- Spielberger, C., Gorsuch, R., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. (1983). Manual for the State-Trait

- Anxiety Inventory. In *Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; Vol. IV.*
- Sridharan, D., Levitin, D. J., & Menon, V. (2008). A critical role for the right fronto-insular cortex in switching between central-executive and default-mode networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(34), 12569–12574. <https://doi.org/10.1073/pnas.0800005105>
- Sripada, R. K., King, A. P., Welsh, R. C., Garfinkel, S. N., Wang, X., Sripada, C. S., & Liberzon, I. (2012). Neural dysregulation in posttraumatic stress disorder: evidence for disrupted equilibrium between salience and default mode brain networks. *Psychosomatic Medicine*, 74(9), 904–911. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e318273bf33>
- Stanley, I. H., Hom, M. A., Chu, C., Dougherty, S. P., Gallyer, A. J., Spencer-Thomas, S., Shelef, L., Fruchter, E., Comtois, K. A., Gutierrez, P. M., Sachs-Ericsson, N. J., & Joiner, T. E. (2019). Perceptions of belongingness and social support attenuate PTSD symptom severity among firefighters: A multistudy investigation. *Psychological Services*, 16(4), 543–555. <https://doi.org/10.1037/ser0000240>
- Stawarczyk, D., Cassol, H., & D'Argembeau, A. (2013). Phenomenology of future-oriented mind-wandering episodes. *Frontiers in Psychology*, 4. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00425>
- Steel, Z., Chey, T., Silove, D., Marnane, C., Bryant, R. A., & van Ommeren, M. (2009). Association of Torture and Other Potentially Traumatic Events With Mental Health Outcomes Among Populations Exposed to Mass Conflict and Displacement. *JAMA*, 302(5), 537. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1132>
- Steil, R. I., Hinckers, A., & Bohus, M. (2007). Comorbidity of personality disorders and posttraumatic stress disorder. *European Psychiatry*, 22, S17. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2007.01.069>
- Stein, D. J., McLaughlin, K. A., Koenen, K. C., Atwoli, L., Friedman, M. J., Hill, E. D., Maercker, A., Petukhova, M., Shahly, V., van Ommeren, M., Alonso, J., Borges, G., de Girolamo, G., de Jonge, P., Demyttenaere, K., Florescu, S., Karam, E. G., Kawakami, N., Matschinger, H., ... Kessler, R. C. (2014). DSM-5 AND ICD-11 DEFINITIONS OF POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER: INVESTIGATING “NARROW” AND “BROAD” APPROACHES. *Depression and Anxiety*, 31(6), 494–505. <https://doi.org/10.1002/da.22279>
- Stein, M. B., Kennedy, C. M., & Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 52(11), 1079–1088. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01414-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01414-2)
- Stemmler, G., Heldmann, M., Pauls, C. A., & Scherer, T. (2001). Constraints for emotion specificity in fear and anger: the context counts. *Psychophysiology*, 38(2), 275–291.
- Strakowski, S. M., DelBello, M. P., & Adler, C. M. (2005). The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of neuroimaging findings. *Molecular Psychiatry*, 10(1), 105–116. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001585>
- Strunk, D. R., Lopez, H., & DeRubeis, R. J. (2006). Depressive symptoms are associated with unrealistic negative predictions of future life events. *Behaviour Research and Therapy*, 44(6), 861–882. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.07.001>
- Stuhrmann, A., Suslow, T., & Dannlowski, U. (2011). Facial emotion processing in major depression: a systematic review of neuroimaging findings. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 1(1), 10. <https://doi.org/10.1186/2045-5380-1-10>
- Suddendorf, T. (1997). Mental Time Travel and the Evolution of the Human Mind. *Genetic Social and General Psychology Monographs*, 123, 133–167.

- Suddendorf, T., Addis, D. R., & Corballis, M. C. (2011). Mental time travel and shaping of the human mind. *M. Bar*, 344–354.
- Suddendorf, T., & Busby, J. (2003). Mental time travel in animals? *Trends in Cognitive Sciences*, 7(9), 391–396. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(03\)00187-6](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(03)00187-6)
- Suddendorf, T., & Corballis, M. C. (2007). The evolution of foresight: What is mental time travel, and is it unique to humans? *Behavioral and Brain Sciences*, 30(3), 299–313. <https://doi.org/10.1017/S0140525X07001975>
- Supekar, K., Uddin, L. Q., Prater, K., Amin, H., Greicius, M. D., & Menon, V. (2010). Development of functional and structural connectivity within the default mode network in young children. *NeuroImage*, 52(1), 290–301. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.04.009>
- Svoboda, E., McKinnon, M. C., & Levine, B. (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: A meta-analysis. *Neuropsychologia*, 44(12), 2189–2208. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.05.023>
- Szpunar, K. K. (2010). Episodic Future Thought. *Perspectives on Psychological Science*, 5(2), 142–162. <https://doi.org/10.1177/1745691610362350>
- Szpunar, K. K., & McDermott, K. B. (2008). Episodic future thought and its relation to remembering: Evidence from ratings of subjective experience. *Consciousness and Cognition*, 17(1), 330–334. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2007.04.006>
- Tarquinio, C., & Montel, S. (2014). *Les psychotraumatismes*. Dunod. <https://doi.org/10.3917/dunod.monte.2014.02>
- Taylor, S. E., Pham, L. B., Rivkin, I. D., & Armor, D. A. (1998). Harnessing the imagination: Mental simulation, self-regulation, and coping. *American Psychologist*, 53(4), 429–439. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.53.4.429>
- Thiruchselvam, R., Blechert, J., Sheppes, G., Rydstrom, A., & Gross, J. J. (2011). The temporal dynamics of emotion regulation: An EEG study of distraction and reappraisal. *Biological Psychology*, 87(1), 84–92. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2011.02.009>
- Thompson, R. J., Spectre, A., S. Insel, P., Mennin, D., Gotlib, I. H., & Gruber, J. (2017). Positive and Negative Affective Forecasting in Remitted Individuals with Bipolar I Disorder, and Major Depressive Disorder, and Healthy Controls. In *Cognitive Therapy and Research* (Vol. 41, Issue 5, pp. 673–685). <https://doi.org/10.1007/s10608-017-9840-2>
- Tomlinson, J. M., Carmichael, C. L., Reis, H. T., & Aron, A. (2010). Affective Forecasting and Individual Differences: Accuracy for Relational Events and Anxious Attachment. *Emotion*, 10(3), 447–453. <https://doi.org/10.1037/a0018701>
- Tourangeau, R., & Ellsworth, P. C. (1979). The role of facial response in the experience of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(9), 1519–1531. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.37.9.1519>
- Trope, Y., & Liberman, N. (2003). Temporal Construal. *Psychological Review*, 110(3), 403–421. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.110.3.403>
- Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 865–871. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00429-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00429-4)
- Tulving, E. (1983). *Elements of Episodic Memory*. Oxford University Press.

- Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychology / Psychologie Canadienne*, 26(1), 1–12. <https://doi.org/10.1037/h0080017>
- Tulving, E. (1993). What Is Episodic Memory? *Current Directions in Psychological Science*, 2(3), 67–70. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.ep10770899>
- Tulving, E. (2002). Episodic Memory: From Mind to Brain. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 1–25. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135114>
- Tulving, E. (2005). Episodic Memory and Autonoesis: Uniquely Human? In *The Missing Link in Cognition Origins of self-reflective consciousness* (pp. 3–56). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195161564.003.0001>
- Twamley, E. W., Allard, C. B., Thorp, S. R., Norman, S. B., Hami Cissell, S., Hughes Berardi, K., Grimes, E. M., & Stein, M. B. (2009). Cognitive impairment and functioning in PTSD related to intimate partner violence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(6), 879–887. <https://doi.org/10.1017/S135561770999049X>
- Valins, S. (2005). Persistent effects of information about internal reactions: Ineffectiveness of debriefing. *Integrative Physiological & Behavioral Science*, 40(3), 161–165. <https://doi.org/10.1007/BF03159713>
- Van Boven, L., Loewenstein, G., & Dunning, D. (2005). The illusion of courage in social predictions: Underestimating the impact of fear of embarrassment on other people. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 96(2), 130–141. <https://doi.org/10.1016/j.obhdp.2004.12.001>
- Van Dijk, W. W. (2009). How do you feel? Affective forecasting and the impact bias in track athletics. *Journal of Social Psychology*, 149(3), 343–348. <https://doi.org/10.3200/SOCP.149.3.343-348>
- van Gelder, J.-L., de Vries, R. E., Demetriou, A., van Sintemaartensdijk, I., & Donker, T. (2019). The Virtual Reality Scenario Method: Moving from Imagination to Immersion in Criminal Decision-making Research. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 56(3), 451–480. <https://doi.org/10.1177/0022427818819696>
- van Rooij, S. J. H., Rademaker, A. R., Kennis, M., Vink, M., Kahn, R. S., & Geuze, E. (2015). Neural correlates of trauma-unrelated emotional processing in war veterans with PTSD. In *Psychological medicine*. <https://doi.org/10.1017/S0033291714001706>
- Vance, M. C., Kovachy, B., Dong, M., & Bui, E. (2018). Peritraumatic distress: A review and synthesis of 15 years of research. *Journal of Clinical Psychology*, 74(9), 1457–1484. <https://doi.org/10.1002/jclp.22612>
- VanElzakker, M. B., Kathryn Dahlgren, M., Caroline Davis, F., Dubois, S., & Shin, L. M. (2014). From Pavlov to PTSD: The extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders. *Neurobiology of Learning and Memory*, 113, 3–18. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.11.014>
- Vasterling, J. J., Lafleche, G. C., Patt, V., & Verfaellie, M. (2022). Episodic future thinking and COVID-19 vaccination intent in trauma-exposed military veterans: A pilot study. *The Behavior Therapist*, 45(3), 96–99. jennifer.vasterling@va.gov
- Veerapa, E., Grandgenevre, P., Vaiva, G., Duhem, S., Fayoumi, M. El, Vinnac, B., Szaffarczyk, S., Wathélet, M., Fovet, T., & D'Hondt, F. (2023). Attentional bias toward negative stimuli in PTSD: an eye-tracking study. *Psychological Medicine*, 53(12), 5809–5817. <https://doi.org/10.1017/S0033291722003063>
- Vermetten, E., Schmah, C., Southwick, S. M., & Bremner, J. D. (2007). Positron tomographic emission study of olfactory induced emotional recall in veterans with and without combat-related

- posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 40(1), 8–30.
- Verner-Filion, J., Lafrenière, M. A. K., & Vallerand, R. J. (2012). On the accuracy of affective forecasting: The moderating role of passion. *Personality and Individual Differences*, 52(7), 849–854. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.01.014>
- Vicario, C. M., & Felmingham, K. L. (2018). Slower Time estimation in Post-Traumatic Stress Disorder. *Scientific Reports*, 8(1), 392. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-18907-5>
- Vieau, S., & Iazzo, P. A. (2015). Basic ECG Theory, 12-Lead Recordings, and Their Interpretation. In *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices* (pp. 321–334). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19464-6_19
- Vrana, S. R., & Rollock, D. (1998). Physiological response to a minimal social encounter: Effects of gender, ethnicity, and social context. *Psychophysiology*, 35(4), 462–469. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3540462>
- Vuilleumier, P. (2015). Affective and motivational control of vision. *Current Opinion in Neurology*, 28(1), 29–35. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000159>
- Wagner, A. W., Roemer, L., Orsillo, S. M., & Litz, B. T. (2003). Emotional experiencing in women with posttraumatic stress disorder: congruence between facial expressivity and self-report. *Journal of Traumatic Stress*, 16(1), 67–75. <https://doi.org/10.1023/A:1022015528894>
- Wang, J., Mann, F., Lloyd-Evans, B., Ma, R., & Johnson, S. (2018). Associations between loneliness and perceived social support and outcomes of mental health problems: a systematic review. *BMC Psychiatry*, 18(1), 156. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1736-5>
- Wang, Y., Chung, M. C., Wang, N., Yu, X., & Kenardy, J. (2021). Social support and posttraumatic stress disorder: A meta-analysis of longitudinal studies. *Clinical Psychology Review*, 85, 101998. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.101998>
- Wathelet, M., D'Hondt, F., Bui, E., Vaiva, G., & Fovet, T. (2021a). Posttraumatic stress disorder in time of COVID-19: Trauma or not trauma, is that the question? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 144(3), 310–311. <https://doi.org/10.1111/acps.13336>
- Wathelet, M., Fovet, T., Jousset, A., Duhem, S., Habran, E., Horn, M., Debien, C., Notredame, C.-E., Baubet, T., Vaiva, G., & D'Hondt, F. (2021b). Prevalence of and factors associated with post-traumatic stress disorder among French university students 1 month after the COVID-19 lockdown. *Translational Psychiatry*, 11(1), 327. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01438-z>
- Watkins, E. R. (2008). Constructive and Unconstructive Repetitive Thought. *Psychological Bulletin*, 134(2), 163–206. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.134.2.163>
- Watson, J. B., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3(1), 1–14. <https://doi.org/10.1037/h0069608>
- Wearing, D. (2005). *Forever today: a memoir of love and amnesia*. Random House.
- Weathers, F. W. (2017). Redefining posttraumatic stress disorder for DSM-5. *Current Opinion in Psychology*, 14, 122–126. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.01.002>
- Weathers, F. W., Bovin, M. J., Lee, D. J., Sloan, D. M., Schnurr, P. P., Kaloupek, D. G., Keane, T. M., & Marx, B. P. (2018). The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM–5 (CAPS-5): Development and initial psychometric evaluation in military veterans. *Psychological Assessment*, 30(3), 383–395. <https://doi.org/10.1037/pas0000486>
- Weathers, F. W., Litz, B. T., Keane, T. M., Palmieri, P. A., Marx, B. P., & Schnurr, P. P. (2013). *The PTSD*

- Webb, E. K., Timmer-Murillo, S. C., Huggins, A. A., Tomas, C. W., DeRoos-Cassini, T. A., & Larson, C. L. (2023). Attributional negativity bias and acute stress disorder symptoms mediate the association between trauma history and future posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 36*(4), 785–795. <https://doi.org/10.1002/jts.22942>
- Webb, T. L., Miles, E., & Sheeran, P. (2012). Dealing with feeling: A meta-analysis of the effectiveness of strategies derived from the process model of emotion regulation. *Psychological Bulletin, 138*(4), 775–808. <https://doi.org/10.1037/a0027600>
- Weber, D. L. (2008). Information Processing Bias in Post-traumatic Stress Disorder. *The Open Neuroimaging Journal, 2*, 29–51. <https://doi.org/10.2174/1874440000802010029>
- Wenze, S. J., Gunthert, K. C., Ahrens, A. H., & Bos, T. C. T. (2013). Biases in short-term mood prediction in individuals with depression and Anxiety symptoms. *Individual Differences Research, 11*(3), 91–101.
- Wenze, S. J., Gunthert, K. C., & German, R. E. (2012). Biases in Affective Forecasting and Recall in Individuals With Depression and Anxiety Symptoms. *Personality and Social Psychology Bulletin, 38*(7), 895–906. <https://doi.org/10.1177/0146167212447242>
- Wierzbicka, A. (1992). Talking about emotions: Semantics, culture, and cognition. *Cognition and Emotion, 6*(3–4), 285–319. <https://doi.org/10.1080/02699939208411073>
- Williams, L. M., Kemp, A. H., Felmingham, K., Barton, M., Olivieri, G., Peduto, A., Gordon, E., & Bryant, R. A. (2006). Trauma modulates amygdala and medial prefrontal responses to consciously attended fear. *NeuroImage, 29*(2), 347–357. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.047>
- Wilson, T. D., Centerbar, D. B., Kermer, D. A., & Gilbert, D. T. (2005). The Pleasures of Uncertainty: Prolonging Positive Moods in Ways People Do Not Anticipate. *Journal of Personality and Social Psychology, 88*(1), 5–21. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.88.1.5>
- Wilson, T. D., & Gilbert, D. T. (2003). Affective Forecasting. In *ADVANCES IN EXPERIMENTAL SOCIAL PSYCHOLOGY* (Vol. 35, pp. 345–411). [https://doi.org/10.1016/S0065-2601\(03\)01006-2](https://doi.org/10.1016/S0065-2601(03)01006-2)
- Wilson, T. D., & Gilbert, D. T. (2005). Affective Forecasting: Knowing What to Want. *Current Directions in Psychological Science, 14*(3), 131–134. <https://doi.org/10.1111/j.0963-7214.2005.00355.x>
- Wilson, T. D., & Gilbert, D. T. (2008). Explaining Away: A Model of Affective Adaptation. *Perspectives on Psychological Science, 3*(5), 370–386. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2008.00085.x>
- Wilson, T. D., & Gilbert, D. T. (2013). The impact bias is alive and well. *Journal of Personality and Social Psychology, 105*(5), 740–748. <https://doi.org/10.1037/a0032662>
- Wilson, T. D., Wheatley, T., Meyers, J. M., Gilbert, D. T., & Axsom, D. (2000). Focalism: A source of durability bias in affective forecasting. *Journal of Personality and Social Psychology, 78*(5), 821–836. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.78.5.821>
- Winton, W. M., Putnam, L. E., & Krauss, R. M. (1984). Facial and autonomic manifestations of the dimensional structure of emotion. *Journal of Experimental Social Psychology, 20*(3), 195–216. [https://doi.org/10.1016/0022-1031\(84\)90047-7](https://doi.org/10.1016/0022-1031(84)90047-7)
- Wirtz, D., Kruger, J., Scollon, C. N., & Diener, E. (2003). What to Do on Spring Break? *Psychological Science, 14*(5), 520–524. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.03455>
- Wisco, B. E., Marx, B. P., Miller, M. W., Wolf, E. J., Krystal, J. H., Southwick, S. M., & Pietrzak, R. H. (2017). A comparison of ICD-11 and DSM criteria for posttraumatic stress disorder in two national

- samples of U.S. military veterans. *Journal of Affective Disorders*, 223, 17–19. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.07.006>
- Witmer, B. G., & Singer, M. J. (1998). Measuring Presence in Virtual Environments: A Presence Questionnaire. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments*, 7(3), 225–240. <https://doi.org/10.1162/105474698565686>
- Woodworth, R. S., & Sherrington, C. S. (1904). A pseudoaffective reflex and its spinal path. *The Journal of Physiology*, 31(3–4), 234–243. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1904.sp001034>
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders*.
- World Health Organization. (2019). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (11th ed.). <https://icd.who.int/>
- Yacubian, J., Gläscher, J., Schroeder, K., Sommer, T., Braus, D. F., & Büchel, C. (2006). Dissociable Systems for Gain- and Loss-Related Value Predictions and Errors of Prediction in the Human Brain. *The Journal of Neuroscience*, 26(37), 9530–9537. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2915-06.2006>
- Yang, M., Tsai, S.-J., & Li, C.-S. R. (2020). Concurrent amygdalar and ventromedial prefrontal cortical responses during emotion processing: a meta-analysis of the effects of valence of emotion and passive exposure versus active regulation. *Brain Structure and Function*, 225(1), 345–363. <https://doi.org/10.1007/s00429-019-02007-3>
- Yehuda, R., Bierer, L., Pratchett, L., & Malowney, M. (2010). Glucocorticoid augmentation of prolonged exposure therapy: rationale and case report. *European Journal of Psychotraumatology*, 1(1). <https://doi.org/10.3402/ejpt.v1i0.5643>
- Yehuda, R., Giller, E. L., Southwick, S. M., Lowy, M. T., & Mason, J. W. (1991). Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 30(10), 1031–1048. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(91\)90123-4](https://doi.org/10.1016/0006-3223(91)90123-4)
- Yehuda, R., Hoge, C. W., McFarlane, A. C., Vermetten, E., Lanius, R. A., Nievergelt, C. M., Hobfoll, S. E., Koenen, K. C., Neylan, T. C., & Hyman, S. E. (2015). Post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(October), 1–22. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.57>
- Yi, S., He, W., Zhan, L., Qi, Z., Zhu, C., Luo, W., & Li, H. (2015). Emotional Noun Processing: An ERP Study with Rapid Serial Visual Presentation. *PLOS ONE*, 10(3), e0118924. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118924>
- Young, G. (2017). PTSD in Court II: Risk factors, endophenotypes, and biological underpinnings in PTSD. *International Journal of Law and Psychiatry*, 51, 1–21. <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2017.02.002>
- Yuan, K., Gong, Y.-M., Liu, L., Sun, Y.-K., Tian, S.-S., Wang, Y.-J., Zhong, Y., Zhang, A.-Y., Su, S.-Z., Liu, X.-X., Zhang, Y.-X., Lin, X., Shi, L., Yan, W., Fazel, S., Vitiello, M. V., Bryant, R. A., Zhou, X.-Y., Ran, M.-S., ... Lu, L. (2021). Prevalence of posttraumatic stress disorder after infectious disease pandemics in the twenty-first century, including COVID-19: a meta-analysis and systematic review. *Molecular Psychiatry*, 26(9), 4982–4998. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01036-x>
- Zalewski, C., Thompson, W., & Gottesman, I. (1994). Comparison of Neuropsychological Test Performance in PTSD, Generalized Anxiety Disorder, and Control Vietnam Veterans. *Assessment*, 1(2), 133–142. <https://doi.org/10.1177/1073191194001002003>
- Zetsche, U., Bürkner, P. C., & Renneberg, B. (2019). Future Expectations in Clinical Depression: Biased or Realistic? *Journal of Abnormal Psychology*, 128(7), 678–688. <https://doi.org/10.1037/abn0000452>

- Zhang, L., Li, X.-X., & Hu, X.-Z. (2016). Post-traumatic stress disorder risk and brain-derived neurotrophic factor Val66Met. *World Journal of Psychiatry*, 6(1), 1. <https://doi.org/10.5498/wjp.v6.i1.1>
- Zhang, R., Yang, Z., Wang, Y., Wang, Y., Yang, T.-X., Cheung, E. F. C., Martin, E. A., & Chan, R. C. K. (2020). Affective forecasting in individuals with social anhedonia: The role of social components in anticipated emotion, prospection and neural activation. *Schizophrenia Research*, 215, 322–329. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.10.006>
- Zhu, C., He, W., Qi, Z., Wang, L., Song, D., Zhan, L., Yi, S., Luo, Y., & Luo, W. (2015). The time course of emotional picture processing: an event-related potential study using a rapid serial visual presentation paradigm. *Frontiers in Psychology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00954>
- Zillmann, D. (1971). Excitation transfer in communication-mediated aggressive behavior. *Journal of Experimental Social Psychology*, 7(4), 419–434. [https://doi.org/10.1016/0022-1031\(71\)90075-8](https://doi.org/10.1016/0022-1031(71)90075-8)
- Zoellner, L. A., Bedard-Gilligan, M. A., Jun, J. J., Marks, L. H., & Garcia, N. M. (2013). The Evolving Construct of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): DSM-5 Criteria Changes and Legal Implications. *Psychological Injury and Law*, 6(4), 277–289. <https://doi.org/10.1007/s12207-013-9175-6>
- Zoladz, P. R., & Diamond, D. M. (2013). Current status on behavioral and biological markers of PTSD: A search for clarity in a conflicting literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(5), 860–895. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.03.024>
- Zuj, D. V., Palmer, M. A., Hsu, C.-M. K., Nicholson, E. L., Cushing, P. J., Gray, K. E., & Felmingham, K. L. (2016a). Impaired fear extinction associated with ptsd increases with hours-since-waking. *Depression and Anxiety*, 33(3), 203–210. <https://doi.org/10.1002/da.22463>
- Zuj, D. V., Palmer, M. A., Lommen, M. J. J., & Felmingham, K. L. (2016b). The centrality of fear extinction in linking risk factors to PTSD: A narrative review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 69, 15–35. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.014>

Annexes

Annexe 1. Critères diagnostiques du trouble de stress aigu (DSM-5-TR)

Critère A : similaire à celui du diagnostic de trouble de stress post-traumatique

Critère B : présence d'au moins neuf des symptômes suivants appartenant à l'une des cinq catégories suivantes : intrusion, humeur négative, dissociation, évitement et excitation, ayant débuté ou s'étant aggravé après la survenue du ou des événements traumatiques :

Symptômes d'intrusions :

- (1) souvenirs pénibles récurrents, involontaires et intrusifs de l'événement ou des événements traumatiques.
- (2) Rêves pénibles récurrents dont le contenu et/ou les effets sont liés à l'événement ou aux événements traumatiques.
- (3) Réactions dissociatives (p. ex., flashbacks) dans lesquelles l'individu se sent ou agit comme si le ou les événements traumatiques se reproduisaient. (Ces réactions peuvent se produire sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une perte totale de conscience de l'environnement présent).
- (4) Détresse psychologique intense ou prolongée ou réactions physiologiques marquées en réponse à des indices internes ou externes qui symbolisent ou ressemblent à un aspect de l'événement ou des événements traumatiques.

Humeur négative

- (5) Incapacité persistante à éprouver des émotions positives (p. ex., incapacité à éprouver du bonheur, de la satisfaction ou des sentiments d'amour).

Symptômes dissociatifs

- (6) Altération de la perception de la réalité de l'environnement ou de soi-même (p. ex., se voir du point de vue d'autrui, ralentissement du temps).
- (7) Incapacité à se souvenir d'un aspect important de ou des événements traumatiques (généralement due à une amnésie dissociative et non à d'autres facteurs tels qu'un traumatisme crânien, l'alcool ou des drogues).

Symptômes d'évitement

- (8) Efforts pour éviter les souvenirs, les pensées ou les sentiments pénibles liés à l'événement ou aux événements traumatiques ou étroitement associés à ceux-ci.

(9) Efforts pour éviter les rappels extérieurs (personnes, lieux, conversations, activités, objets, situations) qui éveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments pénibles liés à l'événement ou aux événements traumatiques ou qui y sont étroitement associés.

Symptômes d'excitation

(10) Troubles du sommeil (p. ex., difficultés à s'endormir ou à rester endormi, sommeil agité).

(11) Comportement irritable et accès de colère (avec peu ou pas de provocation), s'exprimant généralement par une agression verbale ou physique envers des personnes ou des objets.

(12) Hypervigilance.

(13) Problèmes de concentration.

(14) Réaction de sursaut exagérée.

Critère C : la durée de la perturbation (critère B) est de 3 jours à 1 mois après l'exposition au traumatisme.

Critère D : la perturbation entraîne une détresse ou une altération cliniquement significative du fonctionnement social, professionnel ou d'autres domaines importants.

Critère E : la perturbation n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., les médicaments ou l'alcool) ou d'une autre condition médicale (p. ex., une lésion cérébrale traumatique légère) et n'est pas mieux expliquée par un trouble psychotique bref.

Annexe 2. Évaluation de la qualité méthodologique des études de la revue systématique.

Note: Methodological quality assessment for observational cohort and cross-sectional studies using an adapted questionnaire developed by the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI, 2014)

Yes = green cells, No = red cells.

Questions related to the items:

- (1) Was the research question or objective in this paper clearly started?
- (2) Was the study population clearly specified and defined?
- (3) Was the participation rate of eligible persons at least 50%?
- (4a) Were all the subjects selected or recruited from the same or similar populations?
- (4b) Were inclusion and exclusion criteria for being in the study pre-specified and applied uniformly to all participants?
- (5a) Was the sample size sufficiently large (higher than 20 participants per group)?
- (5b) Was a sample size justification, power description, or variance provided?
- (6) For the analyses in this paper, were the exposure(s) of interest measured prior to the outcome(s) being measured?
- (7) Was the timeframe sufficient so that one could reasonably expect to see an association between exposure and outcome if it existed?
- (8) For exposures that can vary in amount or level, did the study examine different levels of the exposure as related to the outcome (e.g., categories of exposure, or exposure measured as continuous variable)?
- (9) Were the exposure measures (independent variables) clearly defined, valid, reliable, and implemented consistently across all study participants?
- (10) Was the exposure(s) assessed more than once over time?
- (11) Were the outcome measures (dependent variables) clearly defined, valid, reliable, and implemented consistently across all study participants?
- (12) Were the outcome assessors blinded to the exposure status of participants?
- (13) Were key potential confounding variables measured and adjusted statistically for their impact on the relationship between exposure(s) and outcome(s)?

	1	2	3	4a	4b	5a	5b	6	7	8	9	10	11	12	13	Score (%)	
<i>Adenauer & al. (2010a)</i>																73	Good
<i>Adenauer & al. (2010b)</i>																73	Good
<i>Amdur & al. (2000)</i>																40	Poor
<i>Bedwell & al. (2018)</i>																60	Fair
<i>Bremner & al. (1999)</i>																53	Fair
<i>Burgmer & al. (2013)</i>																47	Poor
<i>Casada & al. (1998)</i>																47	Poor
<i>Catani & al. (2009)</i>																73	Good
<i>Elbert & al. (2011)</i>																53	Fair
<i>Elman & al. (2018)</i>																40	Poor
<i>Felmingham & al. (2003)</i>																47	Poor
<i>Fragkaki & al. (2017)</i>																40	Poor
<i>Frewen & al. (2011)</i>																47	Poor
<i>Hauschildt & al. (2011)</i>																47	Poor
<i>Hendler & al. (2003)</i>																40	Poor
<i>Jatzko & al. (2006)</i>																47	Poor
<i>Litz & al. (2000)</i>																53	Fair
<i>Mazza & al. (2013)</i>																60	Fair
<i>Mckinnon & al., (2020)</i>																60	Fair
<i>Miller & al. (2004)</i>																60	Fair
<i>Neumeister & al. (2017)</i>																53	Fair
<i>Neumeister & al. (2018)</i>																53	Fair
<i>Orsillo & al. (2004)</i>																40	Poor
<i>Pallmeyer & al. (1986)</i>																40	Poor
<i>Phan & al. (2006)</i>																60	Fair
<i>Protopopescu & al. (2005)</i>																47	Poor
<i>Rauch & al. (2000)</i>																67	Fair
<i>Sakamoto & al. (2015)</i>																53	Fair
<i>Schalinski & al. (2014)</i>																53	Fair
<i>Shin & al. (2005)</i>																53	Fair
<i>Van Rooij & al. (2015)</i>																67	Fair
<i>Vermetten & al. (2007)</i>																53	Fair
<i>Wagner & al. (2003)</i>																53	Fair

Annexe 3. Description des articles sélectionnés et résultats principaux (revue systématique)

	POPULATION					TRAUMA			DESIGN		OUTCOMES	
Authors (year)	PTSD group (N/%males)	Comparator group(s) (N/%males)	Comparator matching variable(s)	Age (M)	Question- naires	Exclusions criteria	Trauma type	Trauma assessment	Measures	Stimuli	Tasks	Main results in PTSD [() = type of stimulus. If not, it concerns all stimuli]
Adenauer & al., (2010a)	PTSD (39/56%)	trauma-exposed or recovered (20/35%) unexposed (19/42%)	None	30,6	Vivo MINI HRDS SOMS-7	current or past schizophrenic, paranoid, or other psychotic symptoms	war & torture / asylum seekers	CAPS (DSM-IV)	HR SAM	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	flickering images viewing	HR: $\searrow$ deceleration (unpleasant) $\nearrow$ acceleration (unpleasant) valence: $\nearrow$ unpleasantness arousal: no difference
Adenauer & al., (2010b)	PTSD (36/58%)	trauma-exposed (21/43%) unexposed (16/44%)	ethnicity	30,3	Vivo MINI HRDS	current or past history of psychotic disorder, current alcohol and substance dependence	war & torture / asylum seekers	CAPS (DSM-IV)	MEG SAM	images (trauma- related, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	flickering images viewing	MEG: $\nearrow$ right ventral prefrontal cortex (130-160 ms after onset, trauma-related) $\searrow$ occipito-parietal areas (206–256 msec after onset, trauma-related) valence: $\nearrow$ unpleasantness arousal: no difference
Amdur & al., (2000)	PTSD (17/100%)	trauma-exposed (11/100%) unexposed (14/100%)	age gender	47,7	MMPI IES DES SUDS	schizophrenia, bipolar disorder, dementia, organic disorders, substance or medication use	veterans	SCID-P Mississippi PTSD scale (DSM-III)	HR EMG SC SAM-like discreet emotions	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	1. images viewing 2. memory task	HR, SC, EMG: no difference arousal, valence: no difference feelings: $\nearrow$ negative affects
Bedwell & al., (2018)	PTSD (24/100%)	unexposed (24/100%)	gender education ethnicity olfactory acuity	31,9	UPSIT SCID MINI	current substance use disorders, antisocial personality disorder, psychotic disorders, <30 on UPSIT questionnaire	veterans	CAPS (DSM-IV)	EEG SAM-like	odors (trauma- related, unpleasant, neutral) (IDES Canada, Inc.)	to smell the odors	EEG: no difference (LPP) valence: $\nearrow$ unpleasantness (unpleasant) arousal: $\searrow$ (trauma-related)
Bremner & al., (1999)	PTSD (10/100%)	trauma-exposed (10/100%)	age gender ethnicity	48,5	PASS CADSS SUDs	major medical or neurological illness, abusing substances or alcohol, organic mental disorders or comorbid psychotic disorders, retained metal, head trauma or loss of consciousness, cerebral infectious disease, dyslexia	veterans	SCID (DSM-IV)	PET scan	images and sounds (trauma-related, neutral)	images viewing and listening to sounds	PET scan: $\nearrow$ right lingual gyrus, posterior cingulate, precentral, left inferior parietal cortex (trauma-related) $\searrow$ mPFC, middle temporal gyrus (trauma- related)
Burgmer & al., (2013)	PTSD (7/29%)	unexposed (7/29%)	age gender education	NA	SCID-I SCID-II IES-R HADS	history of mental or personality disorders, left handed, abnormal or non-corrected vision, psychopharmacological medication	physical assault	CAPS (DSM-IV)	MEG SAM	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	images viewing	MEG: $\nearrow$ ventro-central prefrontal cortex (60-80 msec after onset, + arousing) $\searrow$ occipito-temporal areas (between 120- 300 msec after onset, + arousing) valence: no difference arousal: no difference

Authors (year)	PTSD group (N/%males)	Comparator group(s) (N/%males)	Comparator matching variable(s)	Age (M)	Question- naires	Exclusions criteria	Trauma type	Trauma assessment	Measures	Stimuli	Tasks	Main results in PTSD [() = type of stimulus. If not, it concerns all stimuli]
Casada & al., (1998)	PTSD (15/NR)	trauma-exposed (10/NR) veterans/non-combat exposed (11/NR)	None	47,8	M-PTSD IES	psychotic illness, bipolar disorder, any organic mental disorder, ongoing substance abuse, medication free	veterans	SCID (DSM-III-R)	HR EMG SC	sounds (trauma- related, neutral white noises) images (unpleasant, neutral) (IAPS, 1997)	1. listening to sounds 2. memory task (+ threat) 3. images viewing	HR: $\nearrow$ peak in PTSD (trauma-related) SC/EMG: no difference
Catani & al., (2009)	PTSD (36/62%)	trauma-exposed (21/38%) unexposed (20/55%)	age gender ethnicity	30,4	MINI HRDS SOMS-7 handedness inventory	None	war & torture / asylum seekers	CAPS (DSM-IV)	MEG SAM	images (trauma- related, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	flickering images viewing	MEG: $\searrow$ steady-state visual evoked field amplitude in central left occipital cortex (trauma-related) $\nearrow$ superior parietal cortex (trauma- related) valence: $\nearrow$ unpleasantness arousal: no difference
Elbert & al., (2011)	PTSD (46/30%)	unexposed (41/32%)	gender age ethnicity	28,5	MINI	None	torture and organized violence	PSSI (DSM-IV)	MEG	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	viewing three images per second	MEG: $\nearrow$ fronto-temporal activity (60-80 msec after onset, unpleasant) $\searrow$ occipital areas (between 100-300 msec after onset, unpleasant)
Elman & al., (2018)	PTSD (12/42%)	unexposed (12/50%)	age gender education heat- sensitivity	39,2	BPI CMI BDI-II	bad physical health, cognitive impairment or head trauma accompanied by amnesia or loss of consciousness greater than 10min, history of psychiatric disorders	various	SCID CAPS (DSM-IV)	fMRI SAM-like	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997) heat (hot, neutral)	images viewing during modulation of heat	fMRI: deactivation in cingulate, striatum, prefrontal, parietal, temporal cortex (pleasant) deactivation in bilateral amygdala, thalamus, middle temporal gyrus (unpleasant) activation in insula, parietal, cingulate, and orbitofrontal cortex (unpleasant) valence: $\searrow$ pleasantness (pleasant)
Felmingham & al., (2003)	PTSD (15/40%)	unexposed (15/40%)	age gender education	36,0	STAI AUDIT	history of neurological or psychiatric disorder, head injury, substance abuse, no alcohol for 24h prior to the experiment, no caffeine or nicotine for 4 h prior to the experiment	motor vehicle accident non-sexual assault	CAPS (DSM-IV)	EEG	images of facial expressions (unpleasant, neutral) (Mazuki & al., 1993)	images of faces viewing	EEG: $\searrow$ N110 $\searrow$ N650 (unpleasant)
Fragkaki & al., (2017)	PTSD (14/100%)	unexposed (14/100%)	age gender	43,1	STAI BDI-II	None	veterans	CAPS (DSM-IV)	HR body sway SAM	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	images viewing	HR: no difference body sway: $\searrow$ freezing valence: no difference arousal: no difference

Authors (year)	PTSD group (N/%males)	Comparator group(s) (N/%males)	Comparator matching variable(s)	Age (M)	Question- naires	Exclusions criteria	Trauma type	Trauma assessment	Measures	Stimuli	Tasks	Main results in PTSD [() = type of stimulus. If not, it concerns all stimuli]
Frewen & al., (2011)	PTSD (9/0%)	unexposed (15/0%)	gender	39,7	SCID CTQ	psychotropic medications, too small waist circumference, not met standard safety criteria of fMRI, current or past psychiatric history (for controls)	maltreatment (mostly during childhood)	CAPS (DSM-IV)	fMRI SAM-like	personal face photos (neutral) words (unpleasant, pleasant, neutral)	Verbal & visual self- referential processing task: 1. own-face looking while listening words 2. face without sounds	fMRI: no difference feelings: $\nearrow$ negative affects
Hauschildt & al., (2011)	PTSD (26/27%)	trauma-exposed (26/35%) unexposed (18/22%)	gender intelligence	32,6	MINI PDS-R HDRS DES DSS PDEQ MWT-B	history of psychotic symptoms, any form of substance dependence, any severe neurological disorder, or head injury	interpersonal violence	SCID (DSM-IV)	HRV SAM-like	videos (trauma- related, unpleasant, pleasant, neutral)	video viewing	HRV = $\searrow$ (baseline, trauma-related, unpleasant, pleasant, neutral) valence/arousal: $\nearrow$ negative affects
Hendler & al., (2003)	PTSD (10/100%)	trauma-exposed (10/100%)	gender	38,0	clinician interview	history of psychiatric or neurological disorders (for controls)	veterans	SCID (DSM-IV)	fMRI	images (trauma- related, neutral, scrambled)	backward-masked images: target images followed by a scrambled one: below, near and above recognition threshold (20, 40 or 80ms)	fMRI: $\nearrow$ lateral occipital cortex (trauma- related, below recognition threshold) $\nearrow$ amygdala
Jatzko & al., (2006)	PTSD (8/100%)	unexposed (8/100%)	age gender	50,5	IES	psychoactive substances, history of substance abuse, medical or neurological disorder	air crash	CAPS (DSM-IV)	fMRI	film-clip (pleasant) (Walt Disney's Jungle Book)	video viewing (8 times)	fMRI: $\nearrow$ right superior frontal lobe, posterior middle temporal cortex, precentral area (pleasant)
Litz & al., (2000)	PTSD (32/100%)	combat-exposed (29/100%)	gender ethnicity education	50,9	CES M-PTSD BDI BAI	Axis-I psychiatric disorder (controls)	veterans	CAPS (DSM-IV)	HR EMG SC SAM-like	images and sounds priming tapes (trauma-related, neutral) images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	1. priming 2. images viewing	HR: $\nearrow$ (trauma-related priming) SC (tonic): no difference EMG: $\searrow$ (pleasant+trauma-related priming) arousal: no difference valence: $\searrow$ pleasantness (neutral+trauma-related priming)
Mazza & al., (2013)	PTSD (10/30%)	trauma-exposed (10/0%)	age gender education	23,0	STAI BDQ	seizure disorder, neurological disorders, metallic implants, hormone or electroconvulsive therapy, medication which alter mood or cerebral metabolism, family history of mental health problem, previous traumatic events, history of any substance abuse, pregnancy	earthquake	DTS CAPS (DSM-IV)	fMRI SAM (valence)	images (unpleasant, neutral scrambled) (IAPS, 1997)	images viewing	fMRI: $\nearrow$ left posterior insula, right anterior insula, right precentral gyrus, right intraparietal sulcus (unpleasant) valence: no difference

Authors (year)	PTSD group (N/%males)	Comparator group(s) (N/%males)	Comparator matching variable(s)	Age (M)	Question- naires	Exclusions criteria	Trauma type	Trauma assessment	Measures	Stimuli	Tasks	Main results in PTSD [() = type of stimulus. If not, it concerns all stimuli]
Mckinnon & al., (2020)	PTSD (20/50%)	trauma-exposed (28/57%) unexposed (17/53%)	gender duration trauma intelligence	44,6	LEC-5 IES-R WASI	current illicit substance use, history of dependent substance use, history of head in- jury, uncorrected visual problems, eye disease, and current use of any form of opiate drug	various	CAPS-5 (DSM-V)	pupillometry	images (unpleasant- threat, unpleasant- distress, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	images viewing	pupillometry: ∽ initial constriction (500- 1000 msec) ↗ pupil dilatation (1000-2000 msec) (unpleasant, pleasant)
Miller & al., (2004)	PTSD (35/100%)	trauma-exposed (24/100%)	age ethnicity	NR	CES BDI BAI MPQ (brief form) SMAST DAST SCID	beta-blockers use, audition, psychotic symptoms	veterans	CAPS (DSM-IV)	HR EMG SC PANAS	images and audio (trauma-related) and electrical shock / priming images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	1. shock stressor 2. images viewing 3. trauma-related images 4. images viewing	HR: ↗ (trauma-related priming) EMG: ↗ (trauma-related priming) SC (tonic): no difference feelings: ↗ negative affects (trauma- related priming)
Neumeister & al., (2017)	PTSD (18/0%)	unexposed (18/0%)	age gender education	26,5	PDS PTCI FDS-20 BDI-II	abnormal or uncorrected visual problems	interpersonal violence	SCID (DSM-IV-TR)	fMRI SAM-like + anxiety	images (trauma- related, neutral) (TRAPS-M, IAPS, EmoPics)	to press a button if a blurred image occurred 1 week after: images rating (anxiety)	fMRI: ↗ basolateral amygdala, mPFC, ACC, left insula, occipital cortex, bilateral brainstem, right thalamus (trauma- related) valence: ↗ unpleasantness (trauma- related, neutral) arousal: ↗ (trauma-related, neutral)
Neumeister & al., (2018)	PTSD (19/0%)	unexposed (19/0%)	age gender education	26,8	PDS PTCI FDS-20 BDI-II	abnormal or uncorrected visual problems	interpersonal violence	SCID (DSM-IV-TR)	fMRI SAM-like + anxiety	words (trauma- related, neutral)	to read words silently and press a button when a pseudo-word appears	fMRI: ↗ left amygdala, left IFG, left PCC, left supramarginal and angular gyrus (trauma-related) valence: ↗ unpleasantness (trauma- related, neutral) arousal: ↗ (trauma-related, neutral)
Orsillo & al., (2004)	PTSD (18/0%)	unexposed (17/0%)	age ethnicity education	35,4	SCID (MDD)	MDD (for non-PTSD)	physical/sexual assault	CAPS (DSM-IV)	Facial expressivity PANAS	videos (pleasant, unpleasant)	(for each video) 1. videos viewing 2. writing task 3. neutral word search puzzle	facial expressivity: no difference feelings: ↗ negative affects ↗ positive affects (unpleasant)
Pallmeyer & al., (1986)	PTSD (12/100%)	trauma-exposed (10/100%) veterans/psychiatric disorders (5/100%) veterans/Vietnam-era (5/100%) nonveterans/anxiety disorder (8/25%)	age education	35,6	None	schizophrenia, bipolar disorder, organic mental disorder, psychotropic medication	veterans	interview (DSM-III)	HR	sounds (trauma- related, neutral white noises)	1. listening to neutral sounds 2. mental arithmetic (neutral stressor) 3. listening to trauma-related sounds	HR: ↗ basal ↗ acceleration (trauma-related)

Authors (year)	PTSD group (N/%males)	Comparator group(s) (N/%males)	Comparator matching variable(s)	Age (M)	Question- naires	Exclusions criteria	Trauma type	Trauma assessment	Measures	Stimuli	Tasks	Main results in PTSD [() = type of stimulus. If not, it concerns all stimuli]
Phan & al., (2006)	PTSD (16/100%)	trauma-exposed (15/100%) unexposed (15/100%)	age gender past psychiatric comorbidity ethnicity	53,0	CAPS IES-R DES TAS BDI STAI	psychotropic medications, history of major medical or neurologic illness, actual substance or dependence abuse	veterans	SCID (DSM-IV)	PET scan SC SAM-like (valence)	images (unpleasant, neutral grey-scale, blank) (IAPS, 1997)	viewing images	PET scan: deactivation in vmPFC (unpleasant) no response in left amygdala (unpleasant) SC: no difference valence: no difference
Protopopescu & al., (2005)	PTSD (9/22%)	unexposed (14/50%)	None	31,0	SCID BDI STAI DES STAXI PSS-SR ASI SAAIV CIVI ANIV	medical history misinformation, substance or drug abuse	physical/sexual assault	CAPS (DSM-IV)	fMRI	words (trauma- related, unpleasant, pleasant, neutral)	1. reading words 2. memory test	fMRI: $\nearrow$ left amygdala (during the early than the late epoch, trauma-related) $\nearrow$ left amygdala (during the late than the early epoch, unpleasant)
Rauch & al., (2000)	PTSD (8/100%)	trauma-exposed (8/100%)	age gender	52,3	CES BDI	current substance-use disorders or psychosis, neurologic or medical condition that could confound or interfere, psychotropic and cardiovascular medications for at least (the greater of) 1 month	veterans	CAPS (DSM-IV)	fMRI	images of facial expressions (unpleasant, pleasant and neutral) (Ekman & Friesen, 1976)	masked-faces paradigm: emotional faces (33msec) followed by a neutral mask (167msec)	fMRI: $\nearrow$ amygdala (unpleasant)
Sakamoto & al., (2005)	PTSD (16/50%)	unexposed (16/50)	age gender	41,2	DES-II	history of substance abuse or of any other medical, psychiatric, or neurological disorder that might affect brain function (for controls)	various	CAPS (DSM-IV)	fMRI	images (trauma- related, neutral) (NR)	images viewing with some masked traumatic images (33ms) appearing	fMRI: $\nearrow$ left parahippocampal area, tail of the left hippocampus (trauma-related mask priming)
Schalinski & al., (2014)	PTSD (33/0%)	unexposed (17/0%)	age gender ethnicity	34,3	MINI HDRS SDS	None	various (refugees)	CAPS (DSM-IV)	MEG HR SAM	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	viewing three images per second	MEG: $\nearrow$ global field power (60-110 msec after onset, unpleasant, pleasant) HR: no difference valence: $\nearrow$ unpleasantness (unpleasant) arousal: $\nearrow$ (unpleasant, neutral)
Shin & al., (2005)	PTSD (13/100%)	trauma-exposed (13/100%)	age gender marital status	51,2	BDI BAI SCID	psychotropic or cardiovascular medication, head injury, neurological disorders, major medical conditions	veterans firefighters	CAPS (DSM-IV)	fMRI SAM-like	images of facial expressions (unpleasant, pleasant, neutral) (Ekman & al., 1976)	images viewing (200ms)	fMRI: $\nearrow$ amygdala (unpleasant); $\searrow$ mPFC (unpleasant) valence: $\nearrow$ unpleasantness arousal: no difference

Authors (year)	PTSD group (N/%males)	Comparator group(s) (N/%males)	Comparator matching variable(s)	Age (M)	Question- naires	Exclusions criteria	Trauma type	Trauma assessment	Measures	Stimuli	Tasks	Main results in PTSD [() = type of stimulus. If not, it concerns all stimuli]
Van Rooij & al., (2015)	PTSD (31/100%) (subgroup MDD = 16)	trauma-exposed (28/100%) unexposed (25/100%)	age gender	36,1	SCID DSS	None	veterans	CAPS (DSM-IV)	fMRI	images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	images viewing	fMRI: ↗ supplementary motor area, left medial superior frontal gyrus, dorsal ACC (unpleasant)
Vermetten & al., (2007)	PTSD (8/100%)	trauma-exposed (8/100%)	age gender olfactory acuity	44,4	UPSIT CAPS	neuroleptics or benzodiazepines, serious medical or neurological illness, organic mental disorders or co-morbid psychotic disorders, retained metal, a history of head trauma, loss of consciousness, cerebral infectious disease, or dyslexia, score <32 on the UPSIT	veterans	SCID (DSM-IV)	PET scan SAM-like	odors (trauma- related, neutral, pleasant, and unpleasant) (NR)	to smell odors	PET scan: ↘ lateral PFC (trauma-related) ↗ mPFC, left amygdala, insula, ACC (trauma-related) valence: ↗ unpleasantness (trauma- related) feelings: ↗ distress (trauma-related, unpleasant, neutral)
Wagner & al., (2003)	PTSD (11/0%)	unexposed (8/0%)	age ethnicity marital status education	33,7	PCL BSI GSI	None	sexual assault	CAPS-IV PTSD checklist BSI (DSM-IV)	Facial expressivity SAM-like	priming personal audiotapes (trauma- related, neutral) images (unpleasant, neutral, pleasant) (IAPS, 1997)	1. priming 2. images viewing	facial expressivity: no difference arousal: ↗ (pleasant, unpleasant) valence: no difference

Abbreviations: ASI: Anxiety Sensitivity Index; ANIV: Adult Non-Interpersonal Violence scale; AUDIT: Alcohol Use Disorders Identification Test; BAI: Beck Anxiety Inventory; BDI: Beck Depression Inventory; BDQ: Beck Depression Questionnaire; BPI: Brief Pain Index; BSI: Brief Symptom Inventory; CADSS: Clinician Administered Dissociative States Scale; CAPS: Clinician Administered PTSD Scale; CES: Combat Exposure Scale; CIVI: Childhood Interpersonal Violence Before Age 18; CMI: Cornell Medical Index; CTQ: Childhood Trauma Questionnaire; DAST: Drug Abuse Screening Test; DES : Dissociative Experience Scale; DSS : Dissociative State Symptom Scale; DTS : Davidson Trauma Scale; FDS: Dissociative Experiences Scale; GSI: Global Severity Index; HADS: Hamilton Anxiety and Depression Scale; HDRS: Hamilton Depression Rating Scale; IAPS: International Affective Picture System; IES: Impact of Event Scale; LEC: Life-Event Checklist; M-PTSD: Mississippi PTSD Scale; MDD: Major Depressive Disorder; MINI: Mini International Neuropsychiatric Interviews; MMPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory; MPQ: Multidimensional Personality Questionnaire; MWT-B: Multiple Choice Vocabulary test; NR: Not Reported; PANAS: Positive and Negative Affect Schedule; PASS: Panic Attack Symptom Scale; PCL:

PTSD Checklist; PDEQ: Peritraumatic Dissociative Experience Scale; PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale; PSS-SR: Symptom Scale-Self Report; PSSI: Posttraumatic Diagnostic Scale; PTCI: Posttraumatic Diagnostic Scale; SAAIV: Sexual Assault and Adult Interpersonal Violence; SAM: Self-Assessment Manikin; SCID: Structured Clinical Interview for DSM; SDS: Shutdown Dissociation Scale; SMAST: Short Michigan Alcoholism Screening Test; SOMS: Screening for Somatoform Symptom; STAI: State-Trait Anxiety Inventory; STAXI: State Trait Anger Expression Inventory; SUDs: Subjective Units of Distress; TAS: Toronto Alexithymia Scale; TRAPS-M: Trauma-Related Assault Picture Set; UPSIT: University of Pennsylvania Smell Identification Test; Vivo: Vivo checklist of war, detention, and torture events; WASI: Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence

Annexe 4. Synthèse des études incluses dans la revue systématique, organisant les résultats en fonction de la ou des méthodes utilisées et regroupées par modalité sensorielle.

This supplementary material provides a synthetic description of the various studies included in the systematic review, presenting their results based on the method(s) employed and categorized by sensory modality. A single study may therefore appear multiple times across different subsections, if it contributes information relevant to emotional experience in relation to its cerebral, physiological, behavioral, or subjective correlates. The aim is to allow readers access to summarized information according to the different components of emotional experience.

1. Neural correlates

1.1. Neuroimaging data

1.1.1. fMRI studies

Visual stimuli

The whole-brain study by Elman et al. (2018) investigated the neural activity of individuals with PTSD and unexposed controls when presented with pleasant, neutral, and unpleasant images. The results indicated that individuals with PTSD showed an overall diminished reactivity to positive visual stimuli, with widespread deactivation compared to unexposed controls observed in regions including the striatum and the cingulate, prefrontal, parietal, and temporal cortex. Their patterns of brain reactivity to negative visual stimuli were more complex, with deactivation in the bilateral amygdala, thalamus, and middle temporal gyrus and activation in the insula and the parietal, mid cingulate, and orbitofrontal cortex.

All other studies focused on specific regions of interest (ROIs). Mazza et al. (2013) found that individuals with PTSD showed higher activation in response to unpleasant images than neutral (scrambled) images in the left posterior insula, the right anterior insula, the right precentral gyrus, and the right intraparietal sulcus. Granger causality modeling revealed that this increase in activity positively influenced other brain regions such as the frontal gyrus, right thalamus and right posterior cingulate cortex (PCC). Conversely, trauma-exposed controls showed enhanced responses to the same contrast (unpleasant versus neutral) in the vmPFC, the right superior frontal gyrus and in the bilateral inferior parietal lobe, in comparison to the PTSD group. These responses predicted higher activity in the left insula and several subcortical areas, including the putamen, middle temporal gyrus, and occipital temporal junction.

In their study, Neumeister et al. (2017) asked participants to complete a nonemotional vigilance task in which participants observed trauma-related, neutral, and blurred images and were required to press a button each time a blurred image appeared. The results showed that trauma-related stimuli induced greater responses than neutral stimuli in all ROIs, including the basolateral amygdala, left ACC/ mPFC, right hippocampus, dorsal ACC, right dorsal mPFC, left insula, occipital cortex, brainstem, and right thalamus, in individuals with PTSD compared to unexposed controls. The authors also found that basolateral amygdala activity was related to BOLD changes in the left dorsal ACC and mPFC in the PTSD group. Furthermore, the severity of PTSD symptoms was positively correlated with activation in the left amygdala, right brainstem, insula, cingulate, and occipital regions. In another study, Neumeister et al. (2018), the ROIs were the left amygdala, left angular gyrus, left supramarginal gyrus, left inferior frontal gyrus, bilateral PCC, left fusiform gyrus and bilateral dorsomedial PFC. Except for the last two regions, participants with PTSD exhibited higher activity in all ROIs than unexposed controls when reading trauma-related versus neutral words.

Van Rooij et al. (2015) investigated the activity in the amygdala, hippocampus, insula and ACC in individuals with PTSD, trauma-exposed controls, and unexposed controls when presented with

unpleasant, pleasant, and neutral images. They found that individuals with PTSD exhibited higher activation in the dorsal ACC, supplementary motor area, and left medial superior frontal gyrus when comparing brain reactivity to unpleasant versus neutral images compared to unexposed controls, but not trauma-exposed controls.

Shin et al. (2005) compared brain responses of individuals with PTSD and trauma-exposed controls when presented with images of faces expressing unpleasant, pleasant, or neutral emotions. They found that the PTSD group showed enhanced activity in the right amygdala, right cerebellum and left PCC, and reduced activity in the ACC/left mPFC, and the right dorsal mPFC in response to unpleasant versus pleasant stimuli compared to trauma-exposed controls. Additionally, a negative correlation was found between activity in the mPFC and symptom severity, as well as between BOLD signal variations in the amygdala and mPFC.

Protopopescu et al. (2005) asked individuals with PTSD and unexposed controls to read trauma-related, unpleasant, neutral, and pleasant words. The PTSD group exhibited a habituation pattern, characterized by higher left amygdala activity during the early epoch than the late epoch when reading trauma-related words, while unexposed controls demonstrated a sensitization pattern characterized by higher left amygdala activity during the late epoch than the early epoch. Interestingly, both groups showed the opposite pattern during the presentation of unpleasant words, with sensitization in individuals with PTSD and habituation in unexposed controls. Overall, the PTSD group showed enhanced activity in the amygdala compared to unexposed controls when reading trauma-related stimuli.

In a study by Frewen et al. (2011), the cerebral responses of the mPFC, ACC, insula, and amygdala regions of individuals with PTSD and unexposed controls to unpleasant, neutral, and pleasant words were examined while viewing an image of their own face. There was no significant difference between groups. However, while listening to pleasant words, there was a positive correlation between the right

amygdala activity of individuals with PTSD and their ability to describe themselves with more positive words.

Furthermore, several studies have found that PTSD is associated with increased brain responses to unconsciously perceived negative stimuli. Rauch et al. (2000) exposed individuals with PTSD and trauma-exposed controls to pleasant and unpleasant facial expressions presented briefly (33 msec) followed by a neutral face mask. They observed higher amygdala activity in the PTSD group than in trauma-exposed controls in response to masked-fearful versus masked-happy faces, which was positively correlated with symptom severity. Hendler et al. (2003) found that individuals with PTSD displayed higher reactivity than trauma-exposed controls in the lateral occipital cortex in response to trauma-related targets presented below the perceptual threshold. Additionally, the PTSD group showed exaggerated amygdala activity compared to the trauma-exposed controls, irrespective of the target category or the recognition level. Finally, Sakamoto et al. (2005) found that individuals with PTSD had enhanced activity in the left parahippocampal area and the tail of the left hippocampus in response to masked trauma-related images presented below the perceptual threshold, while unexposed controls showed enhanced responses in the left superior frontal gyrus, bilateral cerebellum, and right precentral gyrus.

Multisensory stimuli

Jatzko et al. (2006) compared the blood oxygen level-dependent (BOLD) activity of individuals with PTSD and unexposed controls while they repeatedly viewed a pleasant film clip. The results showed that individuals with PTSD exhibited enhanced responses in the right superior frontal lobe, posterior middle temporal cortex, and precentral area, whereas unexposed controls showed increased activity in the bilateral temporal lobe, especially in the left parahippocampal and fusiform gyrus.

1.1.2. PET studies

Visual stimuli

The first PET study by Phan et al. (2006) investigated rCBF in the amygdala, orbitofrontal cortex, dorsal ACC, mPFC, and insula while individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls viewed blank, unpleasant, and neutral grayscale images. Compared to the PTSD group, they observed higher activation in the left amygdala in both control groups and in the vmPFC in the unexposed controls in response to unpleasant stimuli.

Multisensory stimuli

In response to trauma-related images and sounds, Bremner et al. (1999) found that participants with PTSD exhibited higher regional cerebral blood flow (rCBF) activation in the right lingual gyrus, PCC, and precentral and left inferior parietal cortex than trauma-exposed controls, who showed a decrease in these regions. The PTSD group also displayed reduced rCBF in the ACC/mPFC and the middle temporal gyrus in response to trauma-related stimuli compared to controls. Interestingly, the authors observed higher responsiveness in the ACC for unexposed controls compared to the PTSD group.

Olfactory stimuli

Vermetten et al. (2007) exposed individuals with PTSD to trauma-related, unpleasant, pleasant, and neutral odorants and found different results. Specifically, individuals with PTSD exhibited decreased rCBF in the lateral PFC and increased rCBF in the ACC/mPFC, left amygdala, and insula, in response to trauma-related smells compared to trauma-exposed controls.

1.2. Neurophysiological data

1.2.1. EEG studies

Visual stimuli

Felmingham et al. (2003) analyzed the event-related potentials (ERPs) evoked at occipital and temporal sites by the passive viewing of photographs of angry and neutral faces in individuals with PTSD and unexposed controls. They found that the early (N110) component peaked faster and that both the early (N110) and late (N650) components were larger in response to angry compared to neutral faces, but only in the unexposed control group. Individuals with PTSD presented a slower and reduced N110 in comparison to the controls, as well as a reduced N650 in response to angry compared to neutral faces.

Olfactory Stimuli

Bedwell et al. (2018) did not observe any group differences between individuals with PTSD and unexposed controls in the late positive potential (LPP) evoked by either unpleasant or neutral odors. In this study, the symptom severity of people with PTSD, as assessed by the Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS) (Weathers et al., 2018), was associated with an increased LPP amplitude in response to unpleasant odors.

1.2.2. MEG studies

Visual stimuli

The five magnetoencephalography (MEG) studies used exclusively visual stimuli. Catani et al. (2009) compared the occipital and parietal responses of individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls while viewing flickering trauma-related, pleasant, and neutral images. The results revealed a lower amplitude of steady-state visual evoked fields in the central left occipital cortex during

the viewing of trauma-related stimuli in individuals with PTSD and trauma-exposed controls compared to unexposed controls. However, the pattern of reduced neural activity was also observed in exposed controls when viewing pleasant stimuli. In addition, individuals with PTSD showed increased activity in the superior parietal cortex in response to trauma-related images compared to the trauma-exposed controls. This additional cortical activity was positively correlated with the number of traumatic events experienced and dissociative symptoms.

Adenauer et al. (2010b) used the same dataset to investigate the time course of trauma-related image processing in the prefrontal and occipito-parietal regions. They confirmed the notion that PTSD is associated with reduced visual reactivity to trauma-related stimuli compared to neutral stimuli by showing a decreased affect-related response over occipito-parietal areas at 206–256 msec after stimulus onset, while both trauma-exposed and unexposed controls showed an increased response. However, individuals with PTSD differed from the two control groups at an earlier processing stage (130-160 ms), as they exhibited increased activity in the right ventral prefrontal region when viewing trauma-related images in comparison to neutral and pleasant images.

In another study, Elbert et al. (2011) found a similar biphasic pattern in individuals with PTSD. They presented individuals with PTSD and unexposed controls with unpleasant, pleasant, and neutral images. The results showed that in response to unpleasant stimuli, individuals with PTSD displayed higher frontotemporal activity than unexposed controls during the early 60-80 msec time interval, followed by lower activity in the occipital areas between 100-300 msec. Unexposed controls showed higher and 20 msec longer activity than individuals with PTSD.

Similarly, Burgmer et al. (2013) compared MEG responses of ventral visual and prefrontal regions in individuals with PTSD and unexposed controls during the passive viewing of unpleasant, pleasant, and neutral images. They found that within the early time interval of 60-80 msec, individuals with PTSD displayed enhanced activity of the ventro-central prefrontal cortex in response to the more arousing stimuli compared to controls. This enhanced activity was maintained during the early posterior

negativity (EPNm) time interval (120-300 msec), along with reduced activity in the occipito-temporal region.

However, Schalinski et al. (2014) did not replicate these results when comparing individuals with PTSD and unexposed controls presented with pleasant, unpleasant, and neutral images. Within the early time interval of 60-110 msec after stimulus onset, individuals with PTSD showed higher global field power in response to unpleasant and pleasant images compared to neutral images, while unexposed controls only showed higher brain responses for unpleasant compared to neutral images. No between-group difference emerged for the latter time window (228-245 msec).

2. Physiological correlates

2.1. Heart rate measures

Visual stimuli

Adenauer et al. (2010a) investigated HR changes over time relative to baseline during the presentation of unpleasant, pleasant, and neutral flickering images in individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls. Individuals with PTSD showed an attenuated deceleration in response to unpleasant images compared to both control groups during the first 2 seconds following stimulus onset. In the last 2 seconds of the image presentation, individuals with PTSD displayed a higher acceleration in response to unpleasant stimuli than to pleasant stimuli in comparison to both control groups.

In contrast, Amdur et al. (2000) and Litz et al. (2000) found no difference in HRs across all stimuli categories between individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls when presented with unpleasant, pleasant, and neutral images. However, in their study, Litz et al. (2000) found that the PTSD group displayed enhanced HRs in response to all image categories following the trauma-related priming condition. Miller & Litz (2004) also exposed participants to two priming

conditions, a nonharmful electrical shock and trauma-related images, before assessing changes in HR while participants were exposed to pleasant, unpleasant, and neutral images. When the images were not primed with a stressor condition, the authors found similar HR changes between individuals with PTSD and trauma-exposed controls. However, they observed an increase in HR among the PTSD group when the stimuli were primed by trauma-related stimuli and a stronger HR deceleration pattern in unexposed controls compared to individuals with PTSD for all image categories and conditions.

In studies by Schalinski et al. (2014) and Fragkaki et al. (2017), no between-group differences in HR reactivity to unpleasant, neutral, and pleasant images were found between individuals with PTSD and unexposed controls. However, while HR in the PTSD group did not differ according to image valence over time, the unexposed group of Fragkaki et al. (2017) exhibited an initial HR deceleration in response to the unpleasant stimuli, which was maintained until the end of the presentation.

Auditive stimuli

In a study by Pallmeyer et al. (1986), HR changes were assessed in individuals with PTSD compared to four control groups: combat-exposed veterans, veterans with psychiatric disorders other than PTSD, Vietnam-era veterans, and nonveterans with an anxiety disorder. The participants were exposed to a series of experimental conditions: first, they listened to neutral sounds (white noises), then engaged in mental arithmetic (a neutral stressor), and finally listened to trauma-related sounds. The authors found that individuals with PTSD had elevated basal HR compared to all other groups. Moreover, they demonstrated an increase in HR in response to trauma-related stimuli, whereas no significant changes were found in the other groups.

Multisensory stimuli

Casada et al. (1998) exposed individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls to trauma-related and neutral sounds (white noises), followed by a memory task and exposure to unpleasant and neutral images. In contrast to Pallmeyer et al. (1986), they found no difference in HR baseline between the three groups. However, they observed an increase in HR in response to trauma-related sounds in the PTSD group, while unexposed controls showed a decrease, and no difference was found in trauma-exposed controls.

Finally, in a study by Hauschildt et al. (2011), lower high-frequency heart rate variability (HRV) was found in individuals with PTSD compared to unexposed controls, but not trauma-exposed controls, during baseline assessment and the presentation of trauma-related, pleasant and neutral videos. Additionally, low-frequency HRV responses were reduced in PTSD compared to both trauma-exposed and unexposed controls confronted with unpleasant and neutral stimuli as compared with unexposed subjects in response to the trauma-related and pleasant stimuli.

2.2. EMG

Visual stimuli

Amdur et al. (2000) found no group differences in EMG (frontalis) responses between individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls when presented with unpleasant, pleasant, and neutral images.

Multisensory stimuli

Similarly, Casada et al. (1998) also found no between-group difference in EMG responses following the presentation of trauma-related and neutral sounds, and unpleasant and neutral pictures. Conversely, Litz et al. (2000) found that individuals with PTSD exhibited less reactivity in the zygomatic area than unexposed controls in response to pleasant, but not neutral, images when preceded by trauma-related

primes, while Miller & Litz (2004) recorded larger corrugator muscle responses to pleasant, unpleasant, and neutral images preceded by trauma-related images in individuals with PTSD than in trauma-exposed individuals.

2.3. Pupillometry

Visual stimuli

In a study conducted by Mckinnon et al. (2020), pupillometry was utilized to compare the autonomic responses of individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls when presented with unpleasant-distressing, unpleasant-threatening, pleasant, and neutral images. The initial pupil diameter did not differ among the groups at rest (200 msec before the stimulus). However, between 500 and 1,000 msec after stimulus onset, individuals with PTSD exhibited a lower initial constriction response regardless of the stimulus category and, during the 1,000-2,000 msec window, greater pupil dilation in response to unpleasant and pleasant images versus neutral images relative to the control groups.

2.4. Skin conductance

Visual stimuli

Several studies have investigated baseline skin conductance levels (SCLs) or responses (SCRs) to affectively laden and neutral images in individuals with PTSD compared to trauma-exposed and unexposed control groups. None of the studies yielded significant results for either SCR (Amdur et al., 2000; Phan et al., 2006) or SCL, even when preceded by trauma-related sounds (Litz et al., 2000; Miller & Litz, 2004).

Multisensory stimuli

Only a study utilizing a combination of images and sounds reported a higher SC baseline in individuals with PTSD compared to both control groups (Casada et al., 1998).

3. Behavioral correlates

Visual stimuli

Fragkaki et al. (2017) examined freezing-like behaviors using a body sway indicator in a study in which participants were positioned on a stabilometric platform while viewing pleasant, neutral, and unpleasant images. Contrary to unexposed controls who exhibited reduced mobility in response to unpleasant stimuli compared to neutral and pleasant stimuli, individuals with PTSD showed no significant difference in body sway based on image valence. These findings suggest a reduced freezing responsivity in PTSD.

Multisensory stimuli

In addition, two studies have investigated the emotional experiences of individuals with PTSD in response to affectively laden stimuli by assessing their facial expressiveness. Wagner et al. (2003) utilized a qualitative behavioral coding system to measure the duration, frequency, valence, and intensity of facial expressivity in response to pleasant, neutral, and unpleasant images presented after an audiotape of either the story of the participant's trauma or a neutral daily event. The authors found no group differences between individuals with PTSD and unexposed controls. However, individuals with PTSD showed an incongruent pattern between what they reported feeling and what they expressed facially: the greater the negative emotions they reported, the less they expressed them facially, unlike unexposed individuals. Orsillo et al. (2004) also investigated the facial responsiveness of individuals with PTSD who were presented with pleasant and unpleasant videos. Once again, no

significant difference in facial expressiveness was found between individuals with PTSD and unexposed controls. However, the authors did not replicate the incongruent pattern observed by Wagner et al. (2003).

4. Subjective correlates

Subjective measures of emotional experience typically involve ratings of valence, reflecting the level of pleasure/displeasure, and arousal, reflecting the level of activation, associated with a stimulus.

4.1. Valence

Visual stimuli

Regarding valence ratings, Fragkaki et al. (Fragkaki et al., 2017), Burgmer et al. (Burgmer et al., 2013), Admur et al. (Amdur et al., 2000), Mazza et al. (2013) and Phan et al. (2006) did not find any between-group differences in the subjective ratings across all stimulus categories.

In contrast, Shin et al. (2005) and Adenauer et al. (2010a; 2010b) reported higher unpleasantness ratings in individuals with PTSD than in trauma-exposed and unexposed controls when presented with unpleasant, pleasant, and neutral facial expressions or flickering images. Similarly, Schalinski et al. (Schalinski et al., 2014) also recorded higher negative valence ratings in response to unpleasant images and odorants for individuals with PTSD than unexposed controls, while no between-group differences were found for neutral stimuli. Neumeister et al. (Neumeister et al., 2017, 2018) also found higher unpleasantness ratings for individuals with PTSD in response to trauma-related and neutral images and words compared to unexposed controls. Catani et al. (Catani et al., 2009) observed that individuals with PTSD rated trauma-related, pleasant, and neutral flickering images as less pleasant than did trauma-exposed and unexposed controls. In Elman et al. (2018), individuals with PTSD and unexposed

controls did not differ in their ratings of unpleasant images, but individuals with PTSD evaluated pleasant images as less pleasant than did controls.

Multisensory stimuli

Despite both studies utilizing trauma-related auditory priming, Wagner et al. (2003) found no significant between-group differences in responses to unpleasant, neutral, and pleasant images, whereas Litz et al. (2000) reported that individuals with PTSD rated neutral images as less pleasant compared to trauma-exposed controls.

Olfactory stimuli

The two studies using olfactory stimuli found enhanced unpleasantness ratings in individuals with PTSD compared to trauma-exposed and unexposed controls in response to trauma-related (Vermetten et al., 2007) and unpleasant odorants (Bedwell et al., 2018), while no between-group differences were found for pleasant and neutral stimuli.

4.2. Arousal

Visual stimuli

Concerning arousal ratings, Adenauer et al. (2010a; 2010b), Burgmer et al. (2013), Fragkaki et al. (2017) and Shin et al. (2005) did not observe significant differences between individuals with PTSD and trauma-exposed and unexposed controls in response to trauma-related, unpleasant, pleasant, and neutral images. However, Schalinski et al. (2014) and Neumeister et al. (2017, 2018) found that individuals with PTSD exhibited higher arousal ratings in response to neutral, trauma-related and unpleasant images and words than did unexposed controls.

Multisensory stimuli

Litz et al. (2000) found no between-group differences in individuals with PTSD and trauma-exposed controls in response to unpleasant, neutral and pleasant images, even when preceded by trauma-related sounds priming. Conversely, Wagner et al. (2003) found that individuals with PTSD rated both pleasant and unpleasant images as more arousing than did unexposed controls, regardless of the priming condition (trauma-related or neutral audiotapes).

Olfactory stimuli

In contrast, Bedwell et al. (2018) found lower arousal scores in response to trauma-related odorants in individuals with PTSD compared to unexposed controls.

4.3. Other subjective measures

Visual stimuli

Frewen et al. (2011) found that individuals with PTSD displayed enhanced negative affects (e.g., fear, shame) when listening to unpleasant, pleasant, and neutral words and looking at their own (neutral) face photography compared to unexposed controls. Individuals with PTSD also exhibited less positive affects in response to pleasant stimuli. Amdur et al. (2000) further observed that individuals with PTSD reported experiencing more negative emotions (anger, disgust, shame, sadness) regardless of the valence of the stimuli (unpleasant, pleasant, and neutral images), while both control groups expressed more positive emotions (calm, pleased).

Multisensory stimuli

Orsillo et al. (2004) reported enhanced negative affects (e.g., nervousness, fear) in individuals with PTSD compared to unexposed controls in response to both unpleasant and pleasant movies, as well as greater positive affects in response to fear and anger-related movies (e.g., enthusiasm, pride). Similarly, Miller & Litz (2004) observed greater negative affects in individuals with PTSD following exposure to both electrical shocks and trauma-related images and audio samples compared to trauma-exposed controls.

Olfactory stimuli

Last, Vermetten et al. (2007) found higher distress ratings for trauma-related, unpleasant and neutral odors in individuals with PTSD compared to trauma-exposed individuals. Using a scale incorporating valence and arousal dimensions, Hauschildt et al. (2011) also demonstrated that the PTSD group attributed generally higher negative/arousing scores to the videos compared to trauma-exposed controls.

Annexe 5. Méthode supplémentaire (article « A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm »)

Instructions

Affective forecasting phase:

"In this first phase of the experiment, short scenarios will be presented to you in both oral and written form (i.e., they will be simultaneously displayed on the screen and audible through the headphones). These scenarios describe life situations (e.g., "You are in a living room. You are watching TV."). Even if some situations seem unlikely, we ask that you answer all the questions as SPONTANEOUSLY as possible. You need to determine what your EMOTIONS would be if you were confronted with the situation described. Specifically, for each scenario, you will be asked to answer the following questions (you have approximately 20 seconds to think about it after the situation is described). There are no right or wrong answers".

Emotional experience phase:

In this second phase of the experiment, you will experience different situations through a virtual reality device. You will be able to move your head to explore the environment, but the rest of your body will have to remain still. For each situation, you will be immersed for approximately 20 seconds. Then, you will be asked to answer two questions about your emotional feelings in response to these environments.

Additional statistical analyses

Correlational analyses between phases for each subjective and autonomic measure

For each subjective and autonomic measure, we examined the relationship between the two phases by calculating Bravais-Pearson correlational coefficients using mean values computed for each scenario. For each association, we conducted a bootstrap analysis (2000 replications) of the Pearson correlation.

Frequency, immersion, and presence measures

Frequency scores were analyzed with a linear mixed model (LMM) with the emotion (unpleasant, neutral, and pleasant emotions) defined as fixed effects and participants as random effects (random intercept adjusted for each participant). We used the Type III analysis of variance with Satterthwaite's method to measure the global effect of factors. In case of significant interactions, we performed followed-up contrasts with the "emmeans" package (Lenth et al., 2023) by computing t-ratios with the Kenward-Roger's method based on the estimated marginal means from the LMM. We were specifically interested in nine comparisons: we intended to compare emotions in each phase and across phases. For these follow-up contrasts, statistical significance was thus accepted at a Bonferroni-adjusted alpha level of 0.005. We used the "piecewiseSEM" package (Lefcheck, 2016) to calculate the marginal and conditional R^2 , which represent the proportion of variance explained by the fixed effects, and by both the fixed and random effects.

Moreover, bootstrapped bivariate Bravais-Pearson correlations (2000 replications) were analyzed between frequency scores and subjective biases (calculated as the difference between the mean values of the scores for each pair of scenarios between the forecast and experience phases) across all scenarios, and each emotional category (unpleasant, neutral, pleasant) was considered separately. We conducted similar bootstrapped correlation analyses between immersion scores and forecasting biases for each subjective and autonomic measure and between presence scores and subjective and autonomic responses during the emotional experience phase.

Annexe 6. Résultats supplémentaires (article « *A pilot study investigating affective forecasting biases with a novel virtual reality-based paradigm* »)

Frequency results

Marginal and Conditional R^2 values were 0.47 and 0.49, respectively. There was a main effect of the emotion ($F(2,1312.1) = 614.65$, $p < .001$). Unpleasant stimuli were judged as being less frequent than pleasant ($t(1312) = -12.61$, $p < .001$), and neutral stimuli ($t(1312) = -34.62$, $p < .001$). Pleasant stimuli were judged as being less frequent than neutral stimuli ($t(1312) = -22.08$, $p < .001$).

The results of the bootstrapped correlational analyses are described below. Correlations between frequency scores and subjective arousal biases were significant across all scenarios ($r = -.77$), but there were no other significant correlations.

Immersion and presence results

The results of the bootstrapped correlational analyses are described below. There was no significant correlation between immersion scores and forecasting biases for any subjective and autonomic measure or between presence scores and subjective and autonomic responses during the emotional experience phase.

Correlational analyses between phases for each subjective and autonomic measure

The results of the bootstrapped correlational analyses are described below. Analyses also revealed significant correlations between phases for the arousal score ($r = .94$), valence score ($r = .95$), and ISCR ($r = .73$).

Results of bootstrapped bivariate Bravais-Pearson correlational analyses between presence, immersion, and frequency scores and subjective and autonomic responses

AB measures	R [95% CI]	Bias	Standard error
<i>Immersion and valence scores for Affective forecasting biases</i>			
Unpleasant scenarios	.15 [-.16–.47]	-.01	0.16
Neutral scenarios	.07 [-.20–.32]	.01	0.13
Pleasant scenarios	-.21 [-.48–.06]	-.01	0.14
<i>Immersion and arousal scores for Affective forecasting biases</i>			
Unpleasant scenarios	-.00 [-.35–.34]	.00	0.18
Neutral scenarios	-.02 [-.33–.30]	-.00	0.16
Pleasant scenarios	-.10 [-.43–.22]	.00	0.17
<i>Immersion and ISCRs for Affective forecasting biases</i>			
Unpleasant scenarios	.06 [-.26–.40]	-.01	0.17
Neutral scenarios	.06 [-.26–.39]	.00	0.17
Pleasant scenarios	-.01 [-.37–.35]	.00	0.18
<i>Immersion and cardiac acceleration for Affective forecasting biases</i>			
Unpleasant scenarios	-.04 [-.38–.30]	.00	0.17
Neutral scenarios	-.05 [-.39–.30]	.00	0.18
Pleasant scenarios	-.06 [-.39–.29]	-.01	0.17

<i>Presence and valence scores for Emotional experience scenarios</i>			
Unpleasant scenarios	-.21 [-.63–.23]	-.01	0.22
Neutral scenarios	.06 [-.31–.42]	.01	0.19
Pleasant scenarios	.26 [.01–.51]	-.00	0.13
<i>Presence and arousal scores for Emotional experience scenarios</i>			
Unpleasant scenarios	.00 [-.39–.38]	.01	0.19
Neutral scenarios	.06 [-.29–.47]	-.03	0.19
Pleasant scenarios	.10 [-.02–.42]	-.01	0.16
<i>Presence and ISCRs for Emotional experience scenarios</i>			
Unpleasant scenarios	.08 [-.25–.44]	-.02	0.18
Neutral scenarios	.15 [-.14–.46]	-.01	0.15
Pleasant scenarios	.16 [-.16–.50]	-.01	0.17
<i>Presence and cardiac acceleration for Emotional experience scenarios</i>			
Unpleasant scenarios	.03 [-.30–.37]	.00	0.17
Neutral scenarios	.04 [-.30–.36]	.01	0.17
Pleasant scenarios	-.06 [-.45–.31]	.01	0.19

Frequency and valence scores for Affective forecasting biases

All scenarios	.25 [.00-.50]	.00	0.13
Unpleasant scenarios	.02 [-.67-.64]	.04	0.34
Neutral scenarios	-.20 [-.51-.13]	-.01	0.16
Pleasant scenarios	-.12 [-.64-.39]	.01	0.26

Frequency and arousal scores for Affective forecasting biases

All scenarios	-.77*** [-.85- -.68]	-.00	0.05
Unpleasant scenarios	-.30 [-.70-.15]	-.02	0.21
Neutral scenarios	.02 [-.40-.43]	-.00	0.21
Pleasant scenarios	-.51 [-.89-.15]	.01	0.19

Note: *** $p < .001$

Results of bootstrapped bivariate Bravais-Pearson correlational analyses between experimental phases for subjective and autonomic measures

	R [95% CI]	Bias	Standard error
Arousal score	.94*** [.91-.98]	-.00	0.02
Valence score	.95*** [.91-.98]	-.00	0.02
ISCR	.73*** [.50-1.00]	-.02	0.13
Cardiac acceleration	.05 [-.23-.33]	.00	0.14

Note: * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Annexe 7. Résultats supplémentaires (article « *Prediction and experience of emotions in Post-Traumatic Stress Disorder* »)

Additional statistical analyses

Results of bootstrapped bivariate Bravais-Pearson correlational analyses between experimental phases for subjective and autonomic measures in each group.

Affective forecasting and emotional experience scenarios			
	R [95%CI]	Bias	Standard error
Arousal scores			
ALL	.94*** [.91–.98]	-.00	.02
PTSD	.92*** [.87–.97]	-.00	.03
TEC	.94*** [.91–.97]	-.00	.02
HC	.94*** [.90–.98]	-.00	.02
Valence scores			
ALL	.96*** [.93–.99]	.00	.16
PTSD	.94*** [.90–.98]	.00	.02
TEC	.95*** [.90–.98]	.00	.02
HC	.96*** [.94–.99]	-.00	.01
ISCR			
ALL	.63*** [.43–.86]	-.02	.11
PTSD	.69*** [.51–.89]	-.01	.10
TEC	.39** [.14–.65]	-.00	.13
HC	.42** [.09–.86]	-.05	.20

Peak cardiac acceleration			
ALL	.22 [-.03–.48]	.00	.13
PTSD	-.13 [-.36–.10]	.00	.12
TEC	.04 [-.21–.29]	-.00	.13
HC	.14 [-.14–.44]	-.01	.15

Probability measures

The Marginal and Conditional R^2 values were 0.36 and 0.48, respectively. The Group and Emotion interaction was significant ($F(4,3708) = 7.15$, $p < .001$). Follow-up analysis revealed that each group attributed higher probability scores for the neutral stimuli compared to the pleasant and unpleasant stimuli (all $p < .001$), and higher scores for the pleasant stimuli compared to the unpleasant stimuli (all $p < .001$). Between-group analysis showed that the PTSD group rated the neutral and pleasant scenarios as less probable than the TEC ($p = .028$ and $p < .001$, respectively) and HC ($p < .001$ and $p = .004$, respectively), while we found no difference between the control group (all $p > .615$). In addition, there were no significant between-group differences for the unpleasant scenarios (all $p > .420$).

Frequency measures

The Marginal and Conditional R^2 values were 0.48 and 0.51, respectively. The Group and Emotion interaction was significant ($F(4,3708) = 2.86$, $p = .022$). In all group, post-hoc analysis revealed higher frequency scores for the neutral compared to the pleasant and unpleasant stimuli, and higher scores for the pleasant compared to the unpleasant stimuli (all $p < .001$). Interestingly, while the individuals with PTSD showed lower frequency scores for the neutral stimuli when compared with the TEC ($p = .005$) and HC ($p = .013$), the last two groups did not differ ($p = 1.000$). Regarding the pleasant and unpleasant stimuli, we found no significant between-group differences (all $p = 1.000$).

Affective forecasting skills and emotional experience in post-traumatic stress disorder

Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) is a psychiatric disorder that can occur after exposure to a traumatic event involving the risk of death, severe injuries, or sexual violence. Individuals with PTSD experience uncontrollable reminders of the traumatic event, such as flashbacks or nightmares, leading to psychological distress and actively avoiding any reminders of the event. Neurocognitive models of PTSD and the most commonly used therapeutic approaches primarily focus on these symptoms. However, beyond the emotional impact associated with the traumatic experience, the emotional experience of individuals with PTSD is profoundly altered. They endure persistent negative emotions and have difficulty experiencing positive emotions, along with pessimistic anticipations about the future. Yet, our understanding of these emotional challenges, whether in the present or in future projections, remains extremely limited, impeding our ability to comprehend PTSD as a whole and provide appropriate care.

This thesis aimed to explore the abilities of individuals with PTSD to experience emotional situations in the present and predict their emotions in the future. It had three main aims: (i) to synthesize current knowledge about emotional experiences in PTSD in response to affective stimuli, (ii) to develop a new experimental paradigm that examines both affective forecasting and emotional experience, and (iii) to apply this paradigm to individuals with PTSD.

To address the first goal, we conducted a systematic review following PRISMA criteria. We identified 33 articles that examined the brain, physiological, behavioral, and/or subjective correlates associated with the processing of affective stimuli in PTSD. Although the data showed some heterogeneity, the results of this review indicated that individuals with PTSD exhibit changes in brain activity, particularly in sensory networks and anterior regions associated with affective evaluation. Furthermore, subjective data revealed a pronounced tendency to evaluate stimuli more negatively, including those unrelated to the trauma.

To address our second goal, we employed an experimental paradigm involving 30 healthy subjects to assess affective forecasting abilities and emotional experiences while measuring associated physiological reactivity (heart rate and electrodermal activity). Our results confirm the tendency of individuals to anticipate more extreme emotional responses to emotional scenarios compared to what they actually experience when exposed to them.

For our final goal, we used the same paradigm to compare patients with PTSD ($n=30$) to healthy individuals exposed ($n=28$) or unexposed ($n=28$) to a traumatic event. Our findings indicate heightened negative anticipation and experience in emotional situations, and more arousal in neutral situations among individuals with PTSD.

This work provides novel data regarding PTSD by suggesting the presence of a negative filter during the processing of affective information, even if unrelated to the trauma, which affects both the present experience and future projections of the patients. The experimental paradigm developed offers many research perspectives, including the study of neurocognitive mechanisms, both in PTSD and in the general population. Identification of the factors that influence changes in affective functioning in this disorder will optimize therapeutic interventions.

Habiletés de prévision affective et expérience émotionnelle dans le trouble de stress post-traumatique

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) est un trouble psychiatrique qui peut survenir après l'exposition à un événement traumatique confrontant l'individu à la mort, à des blessures sévères ou à des violences sexuelles. Les individus atteints de TSPT subissent des rappels incontrôlés de l'événement traumatique, tels que des flashbacks ou des cauchemars, provoquant une détresse psychologique et les poussant à éviter activement tout rappel de l'événement. Les modèles neurocognitifs du TSPT et les approches thérapeutiques les plus couramment utilisées se concentrent principalement sur ces symptômes. Toutefois, au-delà de la charge affective associée à l'expérience traumatique, le vécu émotionnel des individus ayant un TSPT est profondément altéré. Ils éprouvent des émotions négatives persistantes et des difficultés à ressentir des émotions positives, ainsi que des anticipations pessimistes concernant l'avenir. Or, notre compréhension de ces difficultés émotionnelles, que ce soit dans le présent ou dans la projection future, demeure extrêmement limitée, ce qui entrave notre capacité à comprendre le TSPT dans son ensemble et à proposer des soins adaptés.

Ce travail de thèse visait à explorer les habiletés d'individus ayant un TSPT à vivre des situations émotionnelles dans le présent et à prédire leurs émotions dans le futur. Nous avons trois objectifs : (i) synthétiser les connaissances actuelles sur l'expérience émotionnelle dans le TSPT en réponse à des stimuli affectifs ; (ii) développer un nouveau paradigme expérimental étudiant conjointement les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle ; (iii) utiliser ce paradigme auprès d'individus ayant un TSPT.

Pour répondre au premier objectif, nous avons réalisé une revue systématique en suivant les critères PRISMA. Nous avons identifié 33 articles examinant les corrélats cérébraux, physiologiques, comportementaux et/ou subjectifs associés au traitement de stimuli affectifs dans le TSPT. Bien que les données aient montré une certaine hétérogénéité, les résultats de cette revue indiquent que les individus ayant un TSPT présentent des modifications de l'activité cérébrale, notamment au niveau des réseaux sensoriels et de régions antérieures associées à l'évaluation affective. De plus, les données subjectives révèlent une tendance marquée à évaluer plus négativement les stimuli, y compris ceux qui ne sont pas liés au traumatisme.

Pour répondre à notre second objectif, nous avons recruté 30 sujets sains pour tester un paradigme expérimental permettant d'évaluer les habiletés de prévision affective et d'expérience émotionnelle tout en mesurant la réactivité physiologique associée (activité cardiaque et électrodermale). Nos résultats confirment la tendance des individus à anticiper des réponses émotionnelles plus extrêmes aux scénarios émotionnels par rapport à ce qu'ils vivent réellement lorsqu'ils y sont exposés.

Pour répondre à notre dernier objectif, nous avons utilisé le même paradigme pour comparer des patients avec un TSPT ($n=30$) et des individus contrôles sains exposés ($n=28$) ou non ($n=28$) à un événement traumatique. Nos résultats indiquent notamment une anticipation et une expérience plus négatives de situations émotionnelles, et plus intense de situations pourtant neutres dans le TSPT.

Ce travail de thèse apporte des données inédites sur le TSPT en suggérant l'existence d'un filtre négatif lors du traitement d'informations affectives, même non liées au traumatisme, altérant à la fois l'expérience du présent et les projections dans le futur des patients. Le paradigme expérimental développé offre de nombreuses perspectives, notamment l'étude des mécanismes neurocognitifs, aussi bien dans le TSPT que dans la population générale. L'identification des facteurs influençant les modifications du vécu affective dans ce trouble pourrait contribuer à optimiser les interventions thérapeutiques.