



**HAL**  
open science

# Rôle de la régulation émotionnelle dans les psychotraumatismes : mesures auto-rapportées et physiologiques

Guillaume Berna

## ► To cite this version:

Guillaume Berna. Rôle de la régulation émotionnelle dans les psychotraumatismes : mesures auto-rapportées et physiologiques. Psychologie. Université Charles de Gaulle - Lille III, 2014. Français. NNT : 2014LIL30046 . tel-01177845

**HAL Id: tel-01177845**

**<https://theses.hal.science/tel-01177845>**

Submitted on 17 Jul 2015

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE LILLE NORD DE FRANCE

UNIVERSITE DE LILLE 3

Unité de Recherche en Sciences Cognitives et Affectives (URECA EA1059)

## **Rôle de la régulation émotionnelle dans les psychotraumatismes : Mesures auto-rapportées et physiologiques**

Thèse soutenue publiquement le 2 décembre 2014  
en vue de l'obtention du titre de Docteur en Psychologie

*par*

Guillaume BERNA

*sous la direction du*

Pr Jean-Louis NANDRINO

*et sous la direction du*

Pr Guillaume VAIVA

*Composition du Jury :*

Pr Jean-Louis NANDRINO, Université Lille Nord de France – Directeur

Pr Guillaume VAIVA, Université Lille Nord de France – Directeur

Pr Philippe BIRMES, Université de Toulouse – Rapporteur

Pr Thierry PHAM, Université de Mons (Belgique) – Rapporteur

Pr Michèle MONTREUIL, Université Paris 8 – Présidente

# Table des matières

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Résumé.....</b>   | <b>12</b> |
| <b>Abstract .....</b>  | <b>13</b> |
| <b>Avant-propos.....</b>   | <b>14</b> |
| <b>Introduction générale.....</b>  | <b>16</b> |
| <b>PARTIE 1 .....</b>  | <b>18</b> |
| <b>APPROCHE THÉORIQUE .....</b>  | <b>18</b> |
| <b>Chapitre 1 : Les psychotraumatismes .....</b>   | <b>19</b> |
| 1. Définitions.....  | 19        |
| 2. Le Stress Post-Traumatique (SPT).....   | 20        |
| 2.1. Historique .....  | 20        |
| 2.2. Classifications et critères diagnostiques .....   | 20        |
| 2.2.1. <i>DSM-IV-TR, CIM et différentiel</i> .....   | 20        |
| 2.2.2. <i>SPT complet et subsyndromique</i> .....  | 23        |
| 2.3. Epidémiologie du SPT en France et comorbidités .....  | 23        |
| 2.4. Evaluation du SPT .....   | 25        |
| 2.4.1. <i>Auto-questionnaires standardisés</i> .....   | 25        |
| 2.4.1.1. <i>Mesure de l'événement traumatique (critères A1 et A2)</i> .....                        | 25        |
| 2.4.1.2. <i>Mesure des symptômes post-traumatiques (critères B, C et D)</i> .27                    |           |
| 2.4.2. <i>Entretiens directs et semi-directifs</i> .....   | 27        |
| 2.5. Facteurs prédictifs.....  | 29        |
| 3. L'apport de la régulation émotionnelle à la compréhension du stress post-traumatique.....       | 30        |
| 3.1. Définitions et modèles de la régulation émotionnelle .....                                    | 30        |
| 3.2. Etudes de la régulation émotionnelle dans le stress post-traumatique .....                    | 32        |
| 3.2.1. <i>L'approche de Gratz et Roemer : Les difficultés de RE</i> .....                          | 34        |
| 3.2.2. <i>L'approche de Gross et Thompson</i> .....  | 37        |
| 4. Le trauma complexe.....   | 41        |
| 4.1. Définition.....   | 42        |
| 4.2. Le problème du diagnostic .....   | 42        |
| 4.3. L'impact développemental du trauma complexe.....  | 43        |
| 4.3.1. <i>L'attachement</i> .....  | 43        |
| 4.3.2. <i>Biologie</i> .....   | 45        |
| 4.3.3. <i>Dissociation</i> .....   | 47        |
| 4.3.4. <i>Régulation comportementale</i> .....   | 47        |
| 4.3.5. <i>Cognition</i> .....  | 48        |
| 4.3.6. <i>Concept de soi</i> .....   | 50        |
| 4.3.7. <i>Processus émotionnels</i> .....  | 51        |
| 4.3.7.1. <i>Conscience émotionnelle</i> .....  | 52        |
| 4.3.7.2. <i>Régulation émotionnelle</i> .....  | 54        |
| 4.4. Evaluation du trauma complexe .....   | 56        |
| 5. Synthèse .....  | 57        |
| <b>Chapitre 2 : Régulation émotionnelle et régulation centrale des fonctions végétatives .....</b> | <b>59</b> |
| 1. Le Système Nerveux .....  | 60        |
| 1.1. Organisations du système nerveux .....  | 60        |

|          |   |            |
|----------|---|------------|
| 1.2.     | Les voies efférentes sympathique et parasympathique du SNV.....   | 61         |
| 1.2.1.   | <i>Voie efférente sympathique (SNVS)</i> .....  | 63         |
| 1.2.2.   | <i>Voie efférente parasympathique (SNVP)</i> .....  | 64         |
| 2.       | Du Système Nerveux Végétatif au Réseau Central Végétatif.....   | 64         |
| 2.1.     | Marqueurs de l'activité du SNV.....   | 64         |
| 2.2.     | Marqueur de la voie sympathique : l'activité électrodermale.....  | 65         |
| 2.2.1.   | <i>Définitions</i> .....  | 65         |
| 2.2.2.   | <i>Contrôle de l'activité électrodermale</i> .....  | 66         |
| 2.2.3.   | <i>Précautions d'enregistrement et généralisation des résultats</i> .....   | 66         |
| 2.2.4.   | <i>Mesure et quantification du signal</i> .....   | 67         |
| 2.3.     | Marqueur des influences du SNVS et du SNVP : le cœur.....   | 68         |
| 2.3.1.   | <i>Physiologie sommaire du cœur</i> .....   | 68         |
| 2.3.2.   | <i>Mesure et quantification de l'activité cardiaque</i> .....   | 68         |
| 2.3.3.   | <i>Régulation de la fréquence cardiaque</i> .....   | 70         |
| 2.3.4.   | <i>Variabilité du rythme cardiaque</i> .....  | 71         |
| 2.3.4.1. | <i>Définitions et généralités</i> .....   | 71         |
| 2.3.4.2. | <i>Mesure et quantification de la VRC</i> .....   | 72         |
| 2.3.5.   | <i>Influences végétatives de la variabilité du rythme cardiaque</i> .....   | 75         |
| 2.3.6.   | <i>Influences centrales de la VRC : le Réseau Central Végétatif</i> .....   | 76         |
| 2.3.6.1. | <i>Réseau Central Végétatif : origine et définition</i> .....   | 76         |
| 2.3.6.2. | <i>Cortex préfrontal et Variabilité du Rythme Cardiaque</i> .....   | 79         |
| 2.3.6.3. | <i>Variabilité du Rythme Cardiaque et psychopathologie</i> .....  | 80         |
| 2.3.6.4. | <i>Variabilité du Rythme Cardiaque et régulation émotionnelle</i> .....   | 81         |
| 3.       | Synthèse et conclusion du chapitre.....   | 82         |
|          | <b>PARTIE 2</b> .....   | <b>84</b>  |
|          | <b>APPROCHE EMPIRIQUE</b> .....   | <b>84</b>  |
|          | <b>Présentation générale des études</b> .....   | <b>85</b>  |
|          | <b>Etude 1</b> .....  | <b>88</b>  |
|          | <b>Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents</b> ..... | <b>88</b>  |
|          | Abstract.....   | 90         |
|          | Introduction.....   | 91         |
|          | Material and methods.....   | 93         |
|          | Subjects.....   | 93         |
|          | Clinical assessment.....  | 94         |
|          | Procedure.....  | 95         |
|          | Statistical analyses.....   | 96         |
|          | Results.....  | 96         |
|          | Categorical analysis.....   | 96         |
|          | <i>Characteristics of the groups</i> .....  | 96         |
|          | <i>Effect of the group variable</i> .....   | 99         |
|          | <i>Predictive factors</i> .....   | 99         |
|          | <i>Comorbidities</i> .....  | 99         |
|          | Dimensional analysis.....   | 100        |
|          | Discussion.....   | 101        |
|          | Acknowledgement.....  | 104        |
|          | Conflicts of interest.....  | 104        |
|          | Role of funding source.....   | 105        |
|          | References.....   | 105        |
|          | <b>Etude 2</b> .....  | <b>110</b> |

|  |            |
|--|------------|
| <b>Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response .....</b>                   | <b>110</b> |
| Abstract.....  | 112        |
| Introduction .....   | 113        |
| Methods .....  | 116        |
| Participants.....  | 116        |
| Instruments.....   | 117        |
| <i>Emotional videos</i> .....  | 117        |
| <i>Psychological assessment</i> .....  | 118        |
| <i>Physiological recording equipment</i> .....   | 118        |
| Procedure .....  | 119        |
| Physiological data analysis .....  | 119        |
| Setting up of the ERD groups .....   | 120        |
| Statistical analysis .....   | 120        |
| Results .....  | 121        |
| Descriptive statistics .....   | 121        |
| Control measure for arousal (SCL).....   | 123        |
| Tonic and phasic hypotheses.....   | 124        |
| Discussion.....  | 127        |
| Limitations and broader perspectives .....   | 130        |
| Conclusions .....  | 131        |
| Acknowledgments .....  | 131        |
| References .....   | 131        |
| <b>Etude 3.....</b>  | <b>140</b> |
| <b>Cardiac autonomic response of teenagers with early adversity: effect of an IAPS-based emotion induction paradigm.....</b> | <b>140</b> |
| Abstract.....  | 142        |
| Introduction .....   | 143        |
| Methods .....  | 145        |
| Participants.....  | 145        |
| Instruments.....   | 146        |
| <i>Emotional Pictures</i> .....  | 146        |
| <i>Psychological assessment</i> .....  | 147        |
| <i>Physiological recording equipment</i> .....   | 148        |
| <i>Emotional categorization</i> .....  | 148        |
| Procedure .....  | 148        |
| Physiological data analysis .....  | 149        |
| Statistical analysis .....   | 149        |
| Results .....  | 150        |
| Descriptive and clinical characteristics.....  | 150        |
| Tonic HRV hypothesis.....  | 152        |
| Phasic HRV hypothesis.....   | 152        |
| Correlations and regressions between HRV and clinical variables .....  | 153        |
| Emotional categorization .....   | 154        |
| Discussion.....  | 154        |
| Limitations and perspectives.....  | 157        |
| Conclusion .....   | 157        |
| Acknowledgments .....  | 158        |
| References .....   | 158        |
| <b>PARTIE 3.....</b>   | <b>166</b> |

|   |            |
|---|------------|
| <b>DISCUSSION ET CONCLUSION GENERALE.....</b>   | <b>166</b> |
| 1. L'intérêt de l'approche dimensionnelle dans le stress post-traumatique.....          | 168        |
| 2. Les mécanismes de régulation dans les psychotraumatismes .....                       | 169        |
| 3. Spécificité du trauma complexe .....   | 170        |
| 4. Evénements de vie, régulation émotionnelle et problématique de santé.....            | 172        |
| 5. Neurosciences affectives et de la cognition sociale et implications thérapeutiques.. | 173        |
| Conscience de soi, conscience émotionnelle et intéroception .....                       | 173        |
| Protocole centré sur la régulation des émotions.....                                    | 174        |
| Protocole centré sur la VRC.....  | 176        |
| 6. Nouvelles recherches.....  | 177        |
| Etude 1 .....   | 177        |
| Etude 2 .....   | 177        |
| Etude 3 .....   | 178        |
| Autres études : Vision, processus attentionnels et émotionnels.....                     | 179        |
| Conclusion .....  | 181        |
| <b>Références .....</b>   | <b>182</b> |
| <b>Annexes.....</b>   | <b>227</b> |

*“La plus grande gloire n’est pas de ne jamais tomber, mais de se relever après chaque chute”*

Propos allégués à Confucius.

*“When the mind is strongly excited, we might expect that it would instantly affect in a direct manner the heart; and this is universally acknowledged and felt to be the case. Claude Bernard also repeatedly insists, and this deserves especial notice, that when the heart is affected it reacts on the brain; and the state of the brain again reacts through the pneumo-gastric nerve on the heart; so that under any excitement there will be much mutual action and reaction between these, the two most important organs of the body.”*

Darwin, 1872, p.69.

# Remerciements

## Publics

Mes premiers remerciements vont à mes directeurs de thèse, le professeur Jean-Louis Nandrino et le professeur Guillaume Vaiva. J'ai rencontré M. Nandrino en 2004 et travaille avec lui depuis 2007, avec M. Vaiva depuis 2009. Que de chemin parcouru ! Je tiens à vous remercier chaleureusement pour votre encadrement et la confiance que vous m'avez témoignés. Merci également pour votre soutien dans les coups durs et pour votre présence dans les moments importants de ma vie.

Je remercie les membres du jury qui ont accepté de discuter de ce travail de recherche.

Je tiens également à remercier tous les membres du laboratoire URECA que j'ai rejoint en 2007. Qu'ils soient titulaires, doctorants, administratifs ou BIATOSS, ils ont tous contribué d'une certaine manière à ce projet. Merci de m'avoir offert un cadre de travail riche et stimulant, des conditions de travail et des moyens techniques optimums ainsi qu'une ambiance de travail facilitant la prolifération scientifique. Merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir permis de participer à la construction des projets d'avenir qui font aujourd'hui la renommée de ce grand laboratoire.

Merci aussi à tous les enseignants, actifs ou retraités, de l'Université Lille 3 pour la qualité de leur enseignement et à certains en particulier pour leurs qualités humaines (ils se reconnaîtront). Merci également au personnel de l'Université pour avoir participé à cette entreprise par l'aide à la rédaction des dossiers de CPP, l'organisation pratique des cours, des examens ou la gestion des notes et copies.

Merci également à toute l'équipe de la plateforme Irdive de Tourcoing pour la gestion des passations expérimentales et du matériel.

Merci aux médecins, psychologues et infirmières du service de psychiatrie adulte du CHR de Lille pour leur participation au recrutement des patients.

Merci à la MESHS de Lille pour avoir retenu par deux fois les dossiers d'appel à projet émergent que nous avons déposé.



Merci au personnel de la MECS d'Arras pour m'avoir accueilli et permis de mener à bien mes recherches.

Merci aux étudiants des masters de l'Université Lille 3 pour leur aide dans les inclusions et pour m'avoir poussé à expliciter mes problématiques de recherche durant leur encadrement de mémoire.

Et bien sûr, merci à tous les patients et tous les participants qui ont croisé ma route et accepté généreusement de prendre part à mes études ; sans eux il n'y aurait guère de recherche en psychologie.

Publics<sup>1</sup>

Les remerciements publics ayant vocation à être transmis par mail, je profite de cette section public pour formuler des remerciements moins formels.

La thèse est une sacrée entreprise universitaire ! mais c'est aussi et surtout une entreprise humaine : 3 652 cafés, 33 694 cigarettes (et 2 arrêts), 5 478 repas, 68 475 494 432 kilo-octets échangés, 1 337 lignes de codes sous VB script, 42 réponses à la grande question, 326 fois où j'ai \*perdu\*<sup>2</sup>, 1 326 h à écouter de la musique, quelques bazinga !, 14,7 giga-octets de données expérimentales qui ont donné lieu à 37 créations d'adresses mails bidons et autant d'installations et de désinstallations du client Dropbox, 3 téléphones portables et 3 voitures mais toujours le même PC !, 75 épisodes (et 2 films) de la série *Battlestar Galactica*...2 fois !, 138 466 échanges de balle de ping-pong, 1 syndrome du spectre artistique, 28 parties de zombicide, 116 h de *Faster Than Light*, 155 km de randonnée, 11 869 h de sommeil...soit, 1 826,25 jours ou encore 5 ans.

Je tiens au passage à remercier la Hadopi qui m'a prévenu le 10 juillet 2014 que ma ligne internet n'était pas suffisamment sécurisée. J'ai pris les dispositions nécessaires et tout est revenu à la normal à présent. Merci aussi à ces quelques<sup>3</sup> artistes (ou compositeurs) qui m'ont accompagné durant ces cinq années de thèse et m'ont aidé à réguler quelques bons et moins bons moment. Merci aussi (et surtout) à ceux qui ont partagé leurs découvertes avec moi.

---

<sup>1</sup> publics et non privés, en respect pour la définition de l'univers mathématique.

<sup>2</sup> Merci au spécialiste en la matière, le Docteur Jérémy Bourgeois !

<sup>3</sup> A Perfect Circle, Abuse, AC/DC, Air, Akosh S., Akosh S. Unit, Andy McKee, Angelo Badalamenti, Antoine Dufour, Aphex Twin, Archive, Arctic Monkeys, At The Drive In, AU, Averse, Aziza Mustafà Zadeh, Bear McCreary, Beethoven, Beirut, Ben Harper, Björk, Blur, Bran Van 3000, Buckethead, C2C, Charlotte Gainsbourg, Cocorosie, Coldplay, Control Denied, Daft Punk, Dave Brubeck, Death, Depeche mode, Devin Townsend, Dido, Digitalism, Dire Straits, Earth Wind & Fire, Eels, Eddy Vedder, Esbjorn Svensson Trio, Ewan Dobson, Four Tet, Franz Ferdinand, Gainsbourg, Galt MacDermot, Genesis, Goldfrapp, Gorillaz, Gotan Project, Granddaddy, Henryk Gorecki, Hubert Felix Thieffaine, Incubus, Indochine, Interpol, J.S. Bach, James Brown, Jamiroquai, Janis Joplin, Jean Michel Jarre, Jean-Luc Ponty, Jeff Buckley, Jimi Hendrix, Joe Satriani, Justice, Kaki King, Kashmir, Keane, Keziah Jones, Kruder & Dorfmeister, Led Zeppelin, Lenny Kravitz, Les Rita Mitsouko, Loudblast, Ludovico Einaudi, M, Mano Negra, Mano Solo, Marilyn Manson, Melodys Echo Chamber, Meshuggah, Metallica, Midlake, Mike Oldfield, Moby, Moloko, Mont Saint Helen Vietnam Band, Morcheeba, Mudvayne, Muse, Mozart, NIN, Nina Simone, Noir Desir, Opeth, Otis Redding, Our Lady Peace, Ozzy Osbourne, Pat Metheny, Patrick Rondat, Pearl Jam, Phoenix, Pink Floyd, Pixies, Placebo, Pore, Portishead, Prodigy, Queen, Queens Of The Stone Age, Radiohead, Red Hot Chili Pepper, Rinôcérose, Robert Glasper, Rodrigo Y Gabriela, Rufus Wainwright, Russian Circles, Sébastien Tellier, Serge Gainsbourg, Shagma, Shovel, Sia, Silversun Pickups, Sinclair, Smashing Pumpkins, Sor Fernando, St Germain, Stevie Wonder, Stereophonics, Sting & The Police, The Cranberries, The Cure, The Doors, The Gathering, The Gossip, The Organ, The Wannadies, The XX, Thom Yorke, Thomas Newman, Tim Fromont Placenti, Tool, Tri Yann, Tryo, Two Door Cinema Club, Venus, Versus, Wolfmother, Yann Tiersen, Yoko Kanno.

Merci à tous les doctorants du laboratoire URECA, les « vieux » comme les « jeunes », merci pour ces pauses clopes, soirées et autres moments de détente qui aident à maintenir le cap. Merci également à Christelle pour sa relecture attentive !

Merci à nouveau aux titulaires du labo avec qui j'ai sympathisé. Merci tout particulièrement à Karyn Doba. Je ne te l'ai peut-être jamais raconté mais je participais à ton TD de psychopatho L3 que tu donnais un matin de bonne heure (je crois que c'était un samedi). La ponctualité n'était pas ton fort, et pourtant, je n'avais jamais vu autant d'étudiants dans un TD ! Il fallait arriver de bonne heure sans quoi on n'était pas sûr de pouvoir s'asseoir, même en prenant une chaise dans la salle à côté ! Bref, lors d'un TD j'ai fait une remarque qui me semblait pertinente et tu m'as fait une réponse qui m'a laissé pantois...c'est à partir de ce moment que j'ai commencé à t'apprécier. Merci de m'avoir encadré et fait progresser durant mon stage professionnalisant et pour les moments passés à discuter de recherche et de clinique durant ces cinq ans.

Merci à mes amis les plus proches ! Merci pour tous ces bons moments passés ensemble à simplement profiter de l'instant présent attablé autour d'une bière (parfois plusieurs) et d'un jeu. Merci à : Jer et Elsa (toujours prêt à me faire perdre ! mais aussi à me soutenir dans les coups durs...et bienvenue à votre petit Luc !); Eve et Laurent (Eve, si il faut encore démonter le processeur et la carte mère de ton ordi portable...je passe mon tour / Mon alsacien préféré, il faudra un jour que tu révèles l'origine de ton nom de famille<sup>1</sup>) ; Daniel et Anne-lyse (Promis Daniel, un jour je t'offre une brochette de saumon pour me rattraper de celle que je t'ai piqué<sup>2</sup> / Ce qu'Anne-lyse préfère c'est que j'écorche son prénom<sup>3</sup>, que je lui propose de boire du vin à l'apéro et le tout en portant des tongs) ; Aurélien (faudra penser à changer le nom de la boîte, il est déjà utilisé<sup>4</sup>) ; Mèl et Melour (Vous croyez qu'on a encore l'âge pour l'adage : 'manger c'est tricher' ?, qu'en penses Anton ?) ; Audrey et Olivier. J'espère que nous aurons encore de nombreuses occasions de nous réunir et de partager de bons moments ensemble.

Merci aux proches qui ont tout fait pour me soutenir jusqu'au bout de cette aventure. Merci à Fabrice et Séverine ; Merci de m'avoir montré ce chemin et d'être encore présent pour nous au quotidien.

---

<sup>1</sup> OTT, acronyme pour *Over The Top* : [https://en.wikipedia.org/wiki/Over-the-top\\_content](https://en.wikipedia.org/wiki/Over-the-top_content)

<sup>2</sup> Elle était super bonne en plus...

<sup>3</sup> En fait : Anne-lise

<sup>4</sup> <http://investing.businessweek.com/research/stocks/private/snapshot.asp?privcapId=381789>

Merci à Sabrina, Jojo, Anissa ainsi qu'à Jean-Jacques, feu mon beau-père ; tu nous a malheureusement quitté un peu plus tôt dans l'année...surtout beaucoup trop tôt...et en ne me laissant que peu de temps pour te connaître mais suffisamment pour t'apprécier...

Merci à ma femme. Merci de m'avoir apporté un soutien indéfectible dans cette entreprise. Ça pourra sembler bizarre à certains mais merci d'être celle que tu es... Merci de faire mon bonheur et de me donner goût aux nouveaux projets... Merci d'avoir donné la vie à notre petite Annabel qui participe aujourd'hui à notre bonheur<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Et qui a aussi pimenté la fin de la rédaction de ce manuscrit.

# Résumé

La thèse a pour objectifs d'étudier les liens entre les mécanismes de régulation émotionnelle (RE) et les psychotraumatismes de type I et II. Elle s'intéresse également aux indicateurs physiologiques caractérisant ces processus de RE et leurs éventuelles modifications dans les cas de Stress Post-Traumatique (SPT) ou d'exposition à des événements aversifs (trauma complexe). Pour cela nous avons mené trois études. La **première étude** s'intéresse à mettre en évidence des prédicteurs du développement d'un SPT complet ou subsyndromique, suite à un accident de la voie publique. Les résultats font apparaître que plus d'un quart des participants présente un subsyndrome traumatique ; pour 7,7% de patients avec un SPT complet. Parmi de nombreuses variables, le meilleur prédicteur est la perception d'une menace vitale. Des liens forts sont également observés entre d'une part, la détresse péritraumatique et les symptômes de reviviscence et d'hyperactivité neurovégétative, et d'autre part entre la dissociation traumatique et l'évitement. La **seconde étude** s'intéresse à évaluer la variabilité du rythme cardiaque (VRC) comme biomarqueur des difficultés de régulation émotionnelle (DRE) en population non-clinique. Les résultats montrent que le groupe qui a peu de DRE présente une diminution de la VRC durant une phase d'induction émotionnelle puis une augmentation jusqu'à un niveau statistiquement équivalent à sa ligne de base en phase de récupération post-induction. Cette réponse sympathoexcitatrice adaptative est modifiée dans le groupe avec beaucoup de DRE : la VRC n'augmente pas en récupération. Ces données suggèrent que la VRC est un biomarqueur pertinent des DRE. Enfin, la **dernière étude** cherche à évaluer l'impact d'un trauma complexe (TC) sur plusieurs processus émotionnels. Les DRE et la dissociation somatoforme discriminent le mieux les groupes d'adolescentes présentant un TC des adolescentes contrôles. De plus, les mesures physiologiques montrent que le niveau de VRC au repos est plus faible dans le groupe TC et que le pattern typique de réaction sympathoexcitatrice est absent, à la différence du groupe contrôle. Les analyses de régressions précisent que le manque de conscience émotionnelle prédit le niveau de VRC au repos alors que c'est le niveau de dépression qui prédit le mieux la diminution phasique de VRC. Ajoutée à un taux d'erreur plus important pour évaluer subjectivement les stimuli émotionnels dans le groupe TC, les événements aversifs répétés semblent perturber à la fois des processus liés à l'évaluation des signaux émotionnels et leur intensité, mais aussi les processus psychologiques et physiologiques liés à la régulation des émotions. Ces résultats qui confirment le rôle important des DRE dans les psychotraumatismes seront discutés par rapport à la littérature actuelle pour proposer des pistes thérapeutiques spécifiques.

**Mots-clés** : Stress post-traumatique, Régulation émotionnelle, Biomarqueur physiologique.

# Abstract

This thesis aims to explore the links between emotion regulation (ER) mechanisms and type 1 and 2 psychotrauma. We also investigate physiological marker of those ER processes and the potential disturbances caused by Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and adverse life events (complex trauma). Three studies were carried out. The **first study** assesses some predictors of the development of a complete or subsyndromic PTSD following a motor vehicle accident. Results reveal that more than one quarter of the sample exhibits subsyndromic PTSD and 7.7% was diagnosed with complete PTSD. Among several variables, the strongest predictor is the perceived life threat. Also, strong correlations are observed between 1) peritraumatic distress and persistent re-experiencing or hyperarousal and 2) dissociation score and avoidance strategy. The **second study** evaluates Heart Rate Variability (HRV) as a potential biomarker of emotion regulation difficulties (ERD) in a non-clinical population. Results for the low ERD group show that HRV decreases from baseline to elicitation and then increases from elicitation to recovery (no difference between recovery and baseline levels). This adaptative sympato-excitatory pattern is altered in the high ERD group in which HRV do not increase from elicitation to recovery. Those data suggests that HRV could be an unbiased biomarker of ERD. The **last study** examines the effects of complex trauma (CT) on several emotional processes. ERD and somatoform dissociation best discriminate between CT and control teenagers. Moreover, physiological measures show that HRV level at rest is lower in CT than control and typical sympato-excitatory response is not observed in CT contrary to control group. Regressions analyses further reveal that the lack of emotional awareness predicts HRV level at baseline whereas the level of depression best predicts phasic HRV decrease. Added to greater errors in the subjective assessment of emotional stimuli in the CT group, adverse life events seem to disrupt processes involved in the labelling of emotions and intensity as well as psychological and physiological processes linked to ER. These results which confirm the importance of ERD in psychotrauma are discussed in regard to contemporary literature in order to suggest some specific therapeutic approaches.

**Keywords:** Post-traumatic stress disorder, emotion regulation, physiological biomarker.

# Avant-propos

On peut être un adolescent de 15 ans et secouer une discipline vieille de plus de 2500 ans comme la médecine<sup>1</sup>. C'est ce qui est arrivé à Jack Andraka en 2012, alors étudiant d'un collège du Maryland (États-Unis). Suite au décès d'un proche souffrant d'un cancer du pancréas, il commence à s'intéresser aux tests de dépistage précoce et à leur importance dans l'établissement du pronostic vital. Deux articles scientifiques<sup>2</sup> en accès libre le mettent sur une piste pour améliorer les tests existants. Son idée repose sur une méthode d'amplification<sup>3</sup> de la mise en évidence d'un biomarqueur, la mésothéline, qui est une protéine produite en très grande quantité dans les cellules tumorales. Sous forme de bandelette, le test nécessite alors une simple goutte de sang. Une fois son projet rédigé, le jeune homme obtient une réponse positive d'un spécialiste en oncologie et ingénierie biomoléculaire. Suite aux premiers essais, son protocole de dépistage donne d'excellents résultats. Il est huit fois plus rapide, 400 fois plus sensible, 26 000 fois moins coûteux que les tests actuellement disponibles et suffisamment flexible pour permettre, en changeant simplement la composition du biomarqueur, de dépister la tuberculose, des infections par salmonelles, voire le SIDA<sup>4</sup>.

Considéré comme une des plus grandes innovations médicales de l'année 2012, cette découverte repose sur la compréhension des mécanismes étiopathogéniques qui ont permis la mise en évidence d'un biomarqueur du trouble. Un biomarqueur (parfois bio-indicateur ou simplement marqueur) est une caractéristique biologique mesurable liée à un processus normal ou pathologique (Biomarkers Definitions Working Group., 2001). En médecine, les biomarqueurs servent au dépistage, au diagnostic, à mesurer la réponse à un traitement médical, la rechute post-cure ou encore la toxicité d'une molécule. S'ils sont légions en médecine somatique, ces marqueurs font défaut à la psychiatrie et à la psychopathologie. Bien qu'on voit apparaître récemment quelques recherches sur la question, comme par exemple un marqueur génétique des événements précoces d'adversité dans les familles à transaction violente (Drury et al., 2014) ou encore un marqueur épigénétique du risque suicidaire (Guintivano et al., 2014), il n'existe guère de consensus sur la question. L'annonce<sup>5</sup> du Dr Thomas Insel, Directeur du *National Institute of Mental Health* (NIMH), en est un aveu

---

<sup>1</sup> Le serment d'Hippocrate date approximativement du V<sup>e</sup> siècle av. J.-C.

<sup>2</sup> Le premier sur les nanotubes de carbone et le second sur les anticorps

<sup>3</sup> A base de nanotubes de carbones

<sup>4</sup> Sa conférence TED : <http://on.ted.com/Andraka>

<sup>5</sup> <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml>

patent : le 29 avril 2013, le plus important institut de recherche en santé mentale au monde a annoncé qu'il n'utiliserait plus le Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM) et sa prochaine révision. A propos du DSM, il dit : « *The weakness is its lack of validity. Unlike our definitions of ischemic heart disease, lymphoma, or AIDS, the DSM diagnoses are based on a consensus about clusters of clinical symptoms, not any objective laboratory measure. In the rest of medicine, this would be equivalent to creating diagnostic systems based on the nature of chest pain or the quality of fever.* ». Ce qu'on pourrait considérer comme une attaque envers le DSM (qui a pourtant le mérite de proposer une classification a-théorique) est avant tout une critique envers les conceptions psychopathologiques actuelles. Dès lors, le NIMH en préconise une refonte et propose un nouveau modèle basé sur l'idée que les troubles mentaux sont des problèmes biologiques impliquant des circuits neuronaux à l'origine de configurations particulières de la cognition, des émotions et des comportements. Si la démarche est louable, elle reste difficilement applicable au DSM qui n'a pas été créé en ce sens. Ainsi, le NIMH travaille depuis juin 2011 sur une nouvelle stratégie de classification dont l'objectif est d'intégrer des éléments provenant des sciences cognitives et affectives dans l'établissement objectif du diagnostic. Cette nouvelle stratégie est partie prenante du projet RDoC (pour *Research Domain Criteria Project*) et suit trois principes originaux. Le premier est la conceptualisation dimensionnelle de ce système qui s'étendra du normal au pathologique (comme récemment introduit dans le DSM-5 ; A.P.A., 2013). Le second est d'être agnostique envers les catégorisations actuelles afin de générer des classes issues des neurosciences comportementales. Plutôt que de commencer par la définition préétablie de la maladie et de tenter d'en rechercher les fondements neurobiologiques, RDoC s'appuie sur les connaissances actuelles des relations entre cerveau et comportement, et tente de les relier aux phénomènes cliniques observés. Le dernier principe est de disposer d'unités d'analyses variées qui définiront les concepts étudiés (comme les techniques d'imagerie, les mesures de l'activité physiologique, des comportements ou les questionnaires auto-rapportés) et permettront aux chercheurs de travailler sur une variable indépendante issue d'une ou de plusieurs de ces unités. L'avenir nous dira si cette démarche aboutit à une meilleure compréhension des mécanismes étiopathogéniques des troubles mentaux et si elle permet d'améliorer les techniques thérapeutiques et l'offre de soins proposées aux patients.



# Introduction générale

Cette thèse s'inscrit dans plusieurs des aspects que nous venons de présenter. D'abord parce qu'elle propose d'investiguer le Stress Post-Traumatique (SPT) avec une démarche symptomatique dimensionnelle et transdiagnostique qui dépasse la simple catégorisation du DSM (SPT subsyndromique), parce qu'elle s'intéresse à des marqueurs psychopathologiques objectifs (variabilité du rythme cardiaque) et qu'elle revendique une approche profondément ancrée dans les sciences affectives avec un intérêt envers les modèles permettant de rendre compte des liens entre troubles mentaux, activations centrales et activations physiologiques. En effet, d'un point de vue théorique, le travail que nous présentons trouve ses attaches dans le domaine des sciences affectives ou plus généralement, le champ des neurosciences affectives et de la cognition sociale (NACS). Cette discipline a pour objectif l'étude de la motivation, des émotions, des processus auto-référents, de l'empathie ou de la théorie de l'esprit pour n'en citer que quelques-uns. On doit l'approche contemporaine des neurosciences affectives aux travaux de Panksepp (1998) et Davidson (2009). Originellement, les neurosciences affectives ont été influencées par les études sur les émotions de base qui postulent l'existence d'un support cérébral dédié à médier certains comportements émotionnels spécifiques, support qui aurait une utilité adaptative du point de vue évolutionniste. Dès lors, les aspects métacognitifs et sociaux de haut-niveau impliqués dans le traitement de l'information émotionnelle et les comportements ont été étudiés chez l'homme et mis en relation avec les troubles psychiatriques (p. ex., Johnstone, Reekum, Urry, Kalin, & Davidson, 2007). Quant à l'approche des neurosciences sociales cognitives, elle s'intéresse de longue date aux comportements sociaux complexes de haut-niveau comme les attitudes, l'empathie ou encore la théorie de l'esprit (Ochsner & Lieberman, 2001). La perspective NACS propose un cadre de compréhension des troubles psychiatriques qui est à la fois pertinent sur les plans scientifiques et cliniques dans la mesure où elle intègre les recherches sur l'émotion et la psychologie sociale aux recherches en neuroscience (Lieberman, 2006). De plus, la complexité des troubles psychiatriques et la nécessité d'investiguer tous les aspects sur lesquels ils agissent suggèrent qu'une approche multidimensionnelle serait la plus adaptée.

## *Introduction générale*

La première partie de ce document est composée de deux chapitres théoriques. Le premier présentera de façon générale le psychotraumatisme de type I et le stress post-traumatique (historique de l'entité psychiatrique, classifications et critères diagnostiques,

épidémiologie et outils d'évaluation). Un intérêt particulier sera porté à l'approche dimensionnelle de ce trouble (notamment à travers la présentation de données en rapport au subsyndrome post-traumatique) et aux facteurs prédictifs de son développement, notamment en rapport à la régulation émotionnelle. Concernant le psychotraumatisme de type II et le trauma complexe, des éléments similaires seront présentés en portant toujours un intérêt envers l'apport étiopathogénique de la régulation émotionnelle. Le second chapitre s'intéressera à la régulation centrale des fonctions végétatives et au lien qu'elle entretient avec la régulation des émotions permettant ainsi d'explorer un indicateur objectif et peu coûteux à mettre en œuvre et à analyser dans ces processus : la variabilité du rythme cardiaque.

La seconde partie du document présentera la mise à l'épreuve de nos hypothèses à travers trois articles dont deux ont été publiés et le dernier est actuellement soumis pour publication dans une revue internationale. La première étude, « *Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents* », a pour objectif de mettre en évidence les facteurs prédictifs au développement d'un SPT complet ou subsyndromique suite à un accident de la voie publique (AVP). Il s'agit ici d'estimer l'impact des variables situationnelles (sexe, âge, statut marital ou professionnel, antériorité d'un AVP ou d'un événement trauma), des antécédents psychiatriques (dépression, troubles de l'humeur, trouble anxieux simple ou généralisé) et des processus psychologiques entourant l'événement traumatique (détresse et dissociation) dans l'émergence d'un SPT complet ou subsyndromique ainsi que les symptômes qui le constituent. La seconde étude, « *Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response* », s'intéresse à la mesure de la variabilité du rythme cardiaque comme indicateur des difficultés à réguler ses émotions. Nous avons comparé deux groupes non-cliniques de participants qui présentaient soit beaucoup soit peu de difficultés à réguler leurs émotions lors d'un protocole d'induction émotionnelle à partir de support vidéo. Enfin, la troisième étude compare les difficultés de régulation émotionnelle (évaluées par questionnaire et avec notre indicateur végétatif) dans deux groupes d'adolescentes : un groupe d'adolescentes placées sur décision de justice en MECS pour lesquelles un trauma complexe est évalué, et un groupe contrôle apparié sur l'âge et l'IMC. La discussion aborde les liens entre dissociation, dépression, régulation émotionnelle et modification de la réponse cardiaque émotionnelle, tout en soulignant l'impact des événements d'adversité chez ces adolescentes. Davantage de détails sur ces études sont abordés dans la présentation générale de la partie empirique (p. 85).

# **PARTIE 1**

## **APPROCHE THÉORIQUE**

# Chapitre 1 : Les psychotraumatismes

## 1. Définitions

D'une façon générale, on considère aujourd'hui le psychotraumatisme comme « *un phénomène d'effraction du psychisme et de débordement de ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un événement agressant ou menaçant pour la vie ou pour l'intégrité (physique ou psychique) d'un individu qui y est exposé comme victime, comme témoin ou comme acteur* » (Crocq, Daligand, Villerbu, & Tarquinio, 2007). Dans le même esprit, le DSM-IV (A.P.A., 1994) propose que le psychotraumatisme est : « *un ensemble de troubles présentés par une personne ayant vécu un ou plusieurs événements traumatiques ayant menacé leur intégrité physique et psychique ou celle d'autres personnes présentes, ayant provoqué une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur, et ayant développé des troubles psychiques lié à ce ou ces traumatisme(s).* ». Ainsi, le psychotraumatisme regroupe l'ensemble des troubles psychiques immédiats, post-immédiats puis chroniques se développant chez une personne après un événement traumatique ayant menacé son intégrité physique et/ou psychique. Ces troubles peuvent s'installer durant plusieurs mois, plusieurs années voire parfois toute la vie en l'absence de prise en charge. Ils entraînent une souffrance psychique liée aux reviviscences (souvenirs vifs et intrusifs de l'événement traumatique) avec la mise en place d'évitement, d'hypervigilance, d'hyperactivité végétative et parfois de dissociation traumatique<sup>1</sup>. On retrouve deux grands types de psychotraumatismes, de type I quand l'événement est unique et de type II quand l'événement est répété ou durable (maltraitance physique y compris sexuelle, maltraitance psychique ou violences conjugales). Chaque type de psychotraumatisme aurait tendance à représenter des tableaux cliniques distincts, respectivement le Stress Post-Traumatique (SPT), parfois aussi appelé Etat ou Trouble de Stress Post-Traumatique (ESPT, TSPT) et le trauma complexe (également nommé trauma développemental, SPT complexe ou encore trouble psychotraumatique complexe) décrit depuis les travaux de Herman en 1992 (Herman, 1992). Les éléments qui suivent décrivent chacune de ces entités cliniques.

---

<sup>1</sup> Définie comme une perturbation du traitement de l'information empêchant l'intégration ou l'association habituelle d'une information à l'expérience qui en est faite (Putnam, 1997). Elle entraîne une altération de l'expérience du temps, de l'espace ou des relations interpersonnelles et procure à l'événement un aspect irréel.

## 2. Le Stress Post-Traumatique (SPT)

### 2.1. Historique

Le Stress Post-Traumatique est la dénomination récente d'un ensemble de symptômes observés et étudiés depuis la fin du 19<sup>ème</sup> siècle sous différents vocables. Oppenheim en 1889 est un des premiers à utiliser le terme de *névrose traumatique* afin de désigner la symptomatologie d'accidentés des transports de chemin de fer. À la même époque, Charcot remarque des symptômes similaires chez ses patientes de la Salpêtrière et se consacre, ainsi que Freud et Janet, à l'étude de ce qu'il nomme la *névrose hystérique*. C'est avec l'étude de l'hystérie et de sa genèse par Freud et Charcot que débute le questionnement du rôle des traumatismes dans la genèse des troubles mentaux. Elle se poursuit avec les études psychiatriques militaires lors de la première et de la seconde guerre mondiale et prend les noms de « choc des tranchées » (*shell shock*), « névrose de guerre » ou encore de « traumatophobie ». Ces travaux mettent l'accent sur la particularité de la situation plutôt que celle de l'individu, ce que l'on retrouvera pendant longtemps dans les nosographies de l'époque (DSM-I & II) où ces symptômes sont considérés comme une réaction normale à un événement stressant. Dès lors, les recherches sur le SPT vont passer au second plan et il faut attendre les années 70 et le retour des vétérans du Vietnam pour provoquer un regain d'intérêt envers les pathologies psychotraumatiques. C'est en 1978 que Figley et Sprenkle proposent pour la première fois le concept de stress post-traumatique suite à l'étude des conséquences familiales du stress des combats des vétérans (Figley & Sprenkle, 1978). Quelques années plus tard, le SPT fait son apparition dans la nosographie du DSM-III en 1980 et par la suite dans la Classification Internationale des Maladies (CIM) en 1992.

### 2.2. Classifications et critères diagnostiques

#### 2.2.1. DSM-IV-TR, CIM et différentiel

Dans la classification américaine, le SPT fait partie des troubles anxieux. Le tableau clinique se compose de la confrontation à l'événement traumatique, de trois dimensions symptomatiques (souvenirs intrusifs de l'événement traumatique ; évitement et émoussement affectif ; hyperactivité neurovégétative) et de considérations temporelles sur les symptômes et sur la souffrance clinique.

Pour parler de SPT, il faut que le patient ait été exposé à un événement traumatique (critère A) impliquant qu'il ait vécu, ait été témoin ou ait été confrontée à un ou des

événement(s) durant lesquels des individus ont pu mourir, être grièvement blessés ou menacés de mort ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée (critère A1). Cet événement doit également avoir engendré une peur intense, un sentiment d'impuissance et/ou d'horreur (critère A2). Le tableau clinique comporte ensuite les trois dimensions symptomatiques que sont les reviviscences (critère B), l'évitement et l'émoussement affectif (critère C) et l'hyperactivité neurovégétative (critère D). La dimension reviviscence comporte cinq symptômes dont au moins un doit être présent :

1. Souvenirs répétitifs et envahissants sous forme de pensées ou de perceptions : images mentales plus ou moins précises en rapport avec l'événement. Elles s'imposent à la conscience du sujet sous forme de flash ou pendant plusieurs secondes. Elles s'accompagnent des émotions ressenties lors du trauma et deviennent de plus en plus fréquentes à mesure de l'installation du SPT.
2. Reviviscences durant le sommeil allant jusqu'à la terreur nocturne. Elles revêtent parfois un caractère onirique mais sont toujours en rapport avec l'événement traumatique et engendrent des troubles du sommeil. Cette dernière assertion du DSM est à préciser. Des études récentes sur le sommeil des patients souffrant d'un SPT ne retrouvent aucune modification objective du sommeil (pas de changement de la durée ou du nombre de cycles). Néanmoins, la souffrance subjective liée à ces troubles du sommeil est très fréquente et selon les auteurs, elle représente un prédicteur fiable du SPT (Klein, Koren, Arnon, & Lavie, 2003; Koren, Arnon, Lavie, & Klein, 2002).
3. Impressions ou agissements soudains faisant penser que l'événement traumatique va se reproduire : sentiment de revivre l'événement, illusions, hallucinations, épisodes dissociatifs.
4. Sentiment intense de détresse psychique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique.
5. Réactivité physiologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect de l'événement traumatique.

Le critère C représente l'évitement persistant des stimuli associés au traumatisme et l'émoussement de la réactivité générale non préexistante au trauma. Ce critère comprend sept symptômes dont au moins trois doivent être présents :

1. Efforts pour éviter les pensées ou les sentiments associés au traumatisme.
2. Efforts pour éviter les activités ou les situations qui éveillent des souvenirs du traumatisme.

3. Incapacité de se rappeler un aspect important du traumatisme.
4. Réduction nette de l'intérêt pour des activités ayant une valeur significative.
5. Sentiment de détachement ou de devenir étranger par rapport aux autres.
6. Restriction des affects.
7. Sentiment que l'avenir est sans espoir

Le critère D, hyperactivité neurovégétative, regroupe cinq symptômes dont au moins deux doivent être présents :

1. Difficultés d'endormissement ou trouble du sommeil.
2. Irritabilité ou accès de colère.
3. Difficulté de concentration.
4. Hypervigilance.
5. Réaction de sursaut exagérée.

Deux autres critères terminent le tableau clinique, le critère E concerne la durée des symptômes précédemment évoqués (d'au moins un mois sinon trouble de stress aigu) et le critère F concerne le retentissement des symptômes entraînant une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou émotionnel. Le DSM propose également quelques éléments de spécification permettant de préciser le caractère aigu, chronique ou à survenue différée des symptômes si la durée est respectivement de moins de trois mois (SPT aigu), de trois mois et plus (SPT chronique) ou lorsqu'ils surviennent au moins six mois après le trauma (SPT différé). Ces critères temporels reposent notamment sur les travaux de Rothbaum et Foa (1993) qui montrent une stabilisation quasi complète des symptômes à partir de trois mois.

Les principales différences entre le DSM-IV et la CIM-10 se situent à trois niveaux. Premièrement, l'événement trauma doit être exceptionnellement menaçant ou catastrophique et provoquer des symptômes de détresse chez la plupart des individus. On retrouve ici une définition centrée sur l'événement plutôt que l'individu avec des exemples classiques tels qu'un tremblement de terre, une éruption volcanique, un cyclone, un tsunami, etc. Deuxièmement, les symptômes d'hyperactivité neurovégétative existent mais ne sont pas nécessaires à l'établissement du diagnostic du moment qu'on retrouve une forme d'amnésie péritraumatique. Enfin, il n'y a pas de durée minimale pour les symptômes.

Concernant le diagnostic différentiel, le SPT doit faire l'objet d'une comparaison avec plusieurs autres tableaux cliniques plus ou moins similaires : trouble de stress aigu, trouble de l'adaptation avec anxiété, trouble ou épisode dépressif majeur, trouble panique, trouble d'anxiété généralisée, agoraphobie, phobie spécifique, trouble dissociatif, trouble obsessionnel compulsif, délire de relation des sensitifs (Kretschmer), trouble psychotique bref, trouble de conversion et trouble factice (simulation).

### 2.2.2. *SPT complet et subsyndromique*

En résumé, pour poser le diagnostic de SPT selon le DSM-IV il faut que le patient ait été exposé à un événement traumatique ayant entraîné un sentiment de peur intense, d'impuissance ou d'horreur, qu'il présente depuis au moins un mois un symptôme de reviviscence, trois d'évitement, deux d'hyperactivité neurovégétative et que ces symptômes engendrent une perturbation clinique significative. Depuis leur publication en 1994, plusieurs recherches ont utilisé ces critères dans des études diagnostiques ou pronostiques ainsi que dans des méta-analyses pour évaluer la pertinence d'un tel regroupement (Brewin, 2005; Elklit & Shevlin, 2007). Plusieurs auteurs mentionnent un intérêt croissant dans l'évaluation dimensionnelle du syndrome post-traumatique. En effet, les critères diagnostiques du DSM-IV sont par nature assez restrictifs et laissent peu de place à l'évaluation clinique complexe de ce syndrome. Dès lors, plusieurs auteurs soulignent la pertinence de s'intéresser également aux formes subsyndromiques traumatiques (Jeavons & Greenwood, 2000; Vaiva et al., 2008). Cette population se situerait sur un continuum pathologique et présenterait des troubles quantitativement moins importants mais qualitativement semblables aux patients souffrant d'un SPT complet (Stein, Walker, Hazen, & Forde, 1997; Yarvis, Bordnick, Spivey, & Pedlar, 2005). Le diagnostic d'un SPT subsyndromique s'établit avec au moins un symptôme de reviviscence, deux d'évitement (au lieu de trois) et un d'hyperactivité neurovégétative (au lieu de deux).

### 2.3. **Epidémiologie du SPT en France et comorbidités**

En France, les études épidémiologiques menées sur de grandes cohortes sont rares. Les deux seules études disponibles sont l'étude européenne ESEMeD et l'enquête Santé Mentale en Population Générale (SMPG) : Images et réalités (Roelandt, Caria, & Mondière, 2000). Cette dernière a été menée dans 47 sites français, de 1999 à 2003 sur un échantillon national de 36 000 sujets. Le protocole expérimental consistait à rencontrer les participants dans des



lieux publics et à leur proposer un entretien structuré basé sur le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI). D'après l'étude de Vaiva et al. (2008) qui s'est concentrée sur les données liées au SPT, 30% des participants auraient été exposés durant leur vie à un événement potentiellement traumatique, 10% présentaient des phénomènes concomitants de reviviscence et la prévalence instantanée de SPT (durant le mois précédent l'entretien) était de 0,7%. Cette étude retrouve un sex-ratio proche de 1 et aucun effet de l'âge sur l'incidence de SPT. Elle apporte également pour la première fois des informations sur le SPT subsyndromique en France qui toucherait 5% de la population rencontrée (soit sept fois plus que le SPT).

Concernant le sex-ratio, les résultats qui émergent peuvent être relativisés par rapport aux autres études internationales car ils pourraient tenir à des particularités culturelles. En effet, dans la méta-analyse de Tolin et Foa analysant plus de 40 ans de données expérimentales (Tolin & Foa, 2006), les auteurs s'intéressent à l'effet du genre dans la probabilité d'exposition à un événement traumatique et aux éventuelles conséquences pathologiques. Ils retrouvent que les femmes ont deux fois plus de chance de développer un SPT tout en ayant un risque un peu moins élevé que les hommes d'être exposées à un événement traumatique ( $OR^{\circ}=0,77$ ). Les auteurs proposent d'expliquer ces résultats par le fait de se conformer aux attentes sociales. Après un événement traumatique, les hommes auraient plutôt tendance à se tourner vers la consommation de substance (drogue, alcool) et à exprimer leur ressenti par de la colère, de l'irritabilité ou des comportements violents, alors que les femmes s'engageraient davantage dans l'anxiété, la dépression et une forme d'expression somatique.

Les derniers résultats de l'étude de Vaiva et al. (2008) informent également sur le risque suicidaire qui est positivement corrélé à la sévérité du SPT et qui est 15 fois plus important qu'en population générale. Selon O'Donnell et al. (2005), ces complications psychologiques conduisent à des effets négatifs sur la santé physique, la qualité de vie et les relations sociales. Ces retentissements interviennent dans plusieurs dimensions : cognitive (toutes les pensées sont centrées sur l'accident), comportementale (évitements très fréquents de situation ayant généré l'accident avec parfois une généralisation à des situations plus vastes), sociale (perte d'autonomie, repli sur soi et disparition du tissu social), émotionnelle (allant du vécu insoutenable des phénomènes de reviviscence à l'anhédonie) et biologique (perturbation des cycles veille/sommeil, hypertonie neurovégétative accompagnée de sueurs, tachycardie et de modification de la réaction d'orientation). D'autre part, les travaux récents montrent qu'il existe une corrélation importante du SPT à la fois avec une santé somatique de mauvaise

qualité et avec un recours plus fréquent aux services de soins de santé. Il apparaît qu'une partie de la population de victimes ne sera pas traitée pour ses problèmes psychologiques et développera des troubles psychosomatiques et des douleurs chroniques (Amir et al., 1997; Roy-Byrne, Smith, Goldberg, Afari, & Buchwald, 2004). Enfin, concernant les conséquences professionnelles, plusieurs études rapportent une diminution d'activité chez les patients souffrant d'un SPT (42% contre 50%) et un taux plus élevé de chômage (15% contre 7%).

Concernant les comorbidités, selon O'Donnell, Creamer, Pattison, et Atkin (2004), 83% des patients souffrant d'un SPT présenteraient un autre trouble psychiatrique contre 44% de la population générale. On retrouve principalement les troubles de l'humeur (2/3 des patients) et l'épisode dépressif majeur (1/3 des patients). Les patients présentent parfois également des comportements addictifs avec ou sans substance, des troubles de la sphère sexuelle et des troubles psychosomatiques.

## **2.4. Evaluation du SPT**

De nombreux outils ont été validés ces dernières années notamment sous l'influence du département des vétérans de l'armée américaine. On peut les caractériser selon différents critères : l'objectif (clinique ou de recherche), la nécessité d'être utilisé ou non par un professionnel de santé (entretiens ou questionnaires auto-rapportés), la population à laquelle on s'adresse (adulte, enfant, civil, militaire), les éléments symptomatiques à évaluer et le temps imparti.

### *2.4.1. Auto-questionnaires standardisés*

Ces questionnaires n'évaluent que certains aspects de ce trouble et permettent rarement de prendre une décision diagnostique. Nous nous concentrerons ici sur les échelles adaptées à la population générale bien qu'il existe des versions spécifiques.

#### *2.4.1.1. Mesure de l'événement traumatique (critères A1 et A2)*

Avant les modifications apparues dans le DSM-IV, un événement traumatique correspondait au critère A : « événement qui surpasse les expériences habituelles de l'individu et qui provoquerait une détresse intense pour une majorité de la population ». Pour exemple, la *Traumatic Stress Schedule* de Norris (1990), un des tout premiers auto-questionnaires, se base sur la définition du DSM-III-R que l'auteur a croisé avec la survenue d'un événement

violent défini comme un événement marqué par une force extrême ou inattendue, qui engage un agent externe, et qui est capable de générer une peur/aversion intense. Les dix événements alors retenus étaient : le vol qualifié avec violence ou menace d'utiliser la violence ; les violences physiques ; les agressions sexuelles ; la perte d'un être cher dans des conditions violentes (accident, homicide ou suicide) ; souffrir de blessures physiques ou avoir perdu un bien de valeur suite à un incendie ou une catastrophe naturelle ; avoir été évacué par la force ou avoir appris un danger imminent lié à l'environnement ; avoir vécu un accident de la voie publique suffisamment grave pour avoir blessé un ou plusieurs passagers ; avoir servi au combat ou toute autre expérience terrifiante ou choquante. Ces événements étaient ensuite évalués sur six dimensions comprenant : la perte tangible d'une personne ou d'un bien ; l'impact sur l'entourage ; la menace vitale et l'intégrité physique (y compris les blessures physiques réelles) ; la responsabilité ; la familiarité avec l'événement et quatre indices évaluant les réactions à un stress post-traumatique. On voit déjà avec cet outil que l'on ne s'intéresse pas uniquement à l'événement mais également aux réactions qu'il a provoquées chez le patient.

Il faut attendre 1997 et la *Life Stressor Checklist – Revised* de Wolfe et Kimerling (1997) pour avoir un premier outil capable de mesurer à la fois les critères A1 et A2. Trois ans plus tard, le *Traumatic Life Events Questionnaire* (TLEQ) de Kubany et al. (2000) propose une évaluation similaire. Ces deux outils peuvent s'utiliser aussi bien en recherche qu'en clinique et proposent la même structure : ils présentent une liste d'événements et questionnent le patient sur son vécu (ex. : « *Avez-vous ressenti de la peur, de l'impuissance ou de l'horreur ?* »). Malheureusement, ces outils n'ont jamais été validés en français. Deux autres outils permettent d'approcher les ressentis du patient entourant l'événement traumatique (critère A2) : la *Peritraumatic Distress Inventory* (PDI) de Brunet et al. (2001) et la *Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire* de Marmar, Weiss, et Metzler (1997). La PDI (Annexe 1) a été traduite et validée en français en 2005 (soit onze ans après la publication du DSM-IV) par Jehel, Brunet, Paterniti, & Guelfi (2005). Cet outil se compose de treize items qui évaluent la présence d'émotions dysphoriques (items 1,2,3,5,6,8,12) et de la perception d'une menace vitale (items 4,7,9,10,11,13). Les participants ont pour consigne de répondre « *en fonction de ce que vous avez ressenti pendant et immédiatement après l'événement critique* » sur une échelle Likert (0 : pas du tout vrai ; 4 : extrêmement vrai) et permet d'obtenir un score total allant de 0 à 52. Ce questionnaire présente de bonnes qualités métrologiques (cohérence interne de 0,83 et fidélité test-retest de 0,79). Concernant la PDEQ (Annexe 2), c'est une échelle évaluant rétrospectivement les éléments dissociatifs de la

conscience du sujet au moment du trauma et dans les minutes qui suivent. Elle a été traduite et validée en français en 2005 (Birmes et al., 2005). Les patients cotent les dix items sur une échelle allant de 1 : Pas du tout vrai à 5 : Extrêmement vrai ; et on relève le score total en sommant chaque item, score qui peut varier de 10 à 50.

#### 2.4.1.2. Mesure des symptômes post-traumatiques (critères B, C et D)

Nous présenterons ici les deux outils les plus utilisés dans la littérature, la *PTSD Checklist* (PCL) de Weathers, Litz, Herman, Huska, et Keane (1993), traduction et validation française par Ventureyra, Yao, Cottraux, Note, et De Mey-Guillard (2002) et l'*Impact of Event Scale – Revised* (IES-R) de Weiss et Marmar (1997), traduction française de Brunet, St-Hilaire, Jehel, et King (2003).

La PCL (Annexe 3) existe en trois versions adaptées au type d'événement : la PCL-M pour la population militaire, la PCL-C pour les civils et la PCL-S en référence à un événement stressant parfaitement identifié (spécifique). La PCL se compose de 17 items (correspondant aux 17 symptômes du SPT du DSM-IV). La passation se déroule généralement en cinq à dix minutes et les recommandations précisent qu'il est souhaitable de la compléter par un entretien clinique. On demande au patient de coter « à quel point il a été perturbé » sur une échelle à cinq degrés (1 : Pas du tout ; 5 : Très souvent) proposant ainsi un score allant de 17 à 85. Ayant fait l'objet de nombreuses recherches, cette échelle bénéficie d'une grande documentation sur sa cotation qui peut se faire selon différentes modalités. Soit en score de sévérité symptomatique (17 à 85 utilisable en inter-groupe ou intra-sujet), soit en termes de diagnostic (un symptôme coté trois ou plus est considéré positif).

L'IES-R (Annexe 4) est une échelle également très utilisée qui comporte 22 items cotés sur cinq degrés (0 : pas du tout ; 4 : extrêmement) et permet d'évaluer toutes les dimensions symptomatologiques du SPT (intrusion : 1, 2, 3, 6, 9, 14, 16, 20 ; évitement : 5, 7, 8, 11, 12, 13, 17, 22 ; hyperarousal : 4, 10, 15, 18, 19, 21). Elle présente une bonne fidélité test-retest et une bonne sensibilité à l'évolution des symptômes (sensibilité : 74% ; spécificité : 78%).

#### 2.4.2. Entretiens directs et semi-directifs

Trois entretiens directs ou semi-directifs sont disponibles pour l'évaluation du SPT : le *Structured Clinical Interview for DSM* (SCID), le module I du *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI ; version française par Lecrubier et al., 1997) et le gold standard, le *Clinical Administrated PTSD Scale* (CAPS ; Blake et al., 1995).

Comme son nom l'indique, le SCID est un entretien directif pour le DSM réservé aux professionnels. Il a été mis au point pour évaluer les troubles de l'axe I et II. Le module sur le PTSD comporte 19 items et a été utilisé dans de très nombreuses recherches. C'était encore l'outil de référence jusqu'à l'arrivée de la CAPS. Cet entretien présente d'excellentes qualités : une bonne fidélité test-retest et inter-juges ( $\kappa = 0,92$ ) ; sa sensibilité est de 81% et sa spécificité de 98%. Plusieurs problèmes sont tout de même à mentionner : le format des échelles de réponse manque de précision en ne donnant qu'une information dichotomique sur le symptôme (présent/absent) et il n'y a pas d'évaluation séparée de la sévérité de chaque dimension.

Le MINI est un entretien diagnostique structuré d'une durée de passation brève (médiane de 15 min.) explorant de façon standardisée les principaux troubles psychiatriques de l'axe I du DSM. Il peut être utilisé par des cliniciens après une courte formation et par des enquêteurs non-cliniciens après une formation plus intensive. Le M.I.N.I. est divisé en 17 modules dont le module i concerne le SPT. Il présente plusieurs inconvénients : tous les symptômes du SPT ne sont pas évalués, le format des échelles de réponse donne uniquement une information dichotomique et il n'y a pas d'évaluation séparée de la sévérité de chaque dimension.

La CAPS a été développé au *National Center for PTSD* et représente le standard dans l'évaluation du SPT. Ce questionnaire est composé de 30 items dont 17 évaluent les symptômes et 13 s'intéressent à l'impact sur le fonctionnement social, l'amélioration symptomatique depuis le dernier entretien, la validité globale des réponses du patient, la sévérité globale et la fréquence et l'intensité de symptômes associés (culpabilité envers l'événement, culpabilité du survivant, dépersonnalisation et déréalisation). Il est utilisé pour évaluer un SPT actuel ou antérieur voire s'intéresser spécifiquement à certains symptômes. Sa passation dure entre 45 et 60 minutes et peut être menée par un professionnel ou un para-professionnel ayant reçu la formation. La cotation des items se fait sur deux échelles en cinq points : une pour la fréquence (jamais ; une fois sur deux ; une ou deux fois par semaine ; plusieurs fois par semaine ; tout le temps) et une pour l'intensité (de pas du tout à extrêmement). La cotation par item suit la règle suivante : un item est positif si sa fréquence est au moins égale à 1 et son intensité à 2. Ses qualités psychométriques sont excellentes (Orsillo, 2001) et ses capacités discriminatives varient selon le mode de cotation. Selon Weathers, Ruscio, et Keane (1999) qui ont testé neuf modes de cotation, on peut en retenir deux qui maximisent la sensibilité et/ou la spécificité : 1) sévérité totale  $\geq 45$  donne une

sensibilité de 0,93 (et une spécificité de 0,71) alors que la règle 2) Fréquence  $\geq 1$ , intensité  $\geq 2$  et sévérité totale  $\geq 65$ , donne une spécificité de 0,93 (et une sensibilité de 0,82).

## 2.5. Facteurs prédictifs

Disposer de facteurs prédictifs du SPT permet de proposer un dépistage précoce dans les situations d'interventions d'urgences impliquant de nombreuses personnes. Ils permettent ainsi une prévention primaire ou secondaire plus efficace et proposent des pistes de compréhension étiopathogénique de ce trouble ou de ces symptômes.

Plusieurs facteurs prédisposant à la survenue d'un SPT ont été proposés tels que la présence de troubles de l'humeur ou de troubles anxieux au moment du trauma (plus généralement la présence d'un trouble mental de l'axe I du DSM), le développement antérieur d'un SPT, ou encore la perception subjective des conditions traumatiques et péritraumatiques. Brewin, Andrews, et Valentine (2000) mènent la première méta-analyse sur les facteurs de risque en population générale. Ces auteurs précisent qu'à partir des années 90, plusieurs travaux soulignent l'importance de s'intéresser aux vulnérabilités individuelles dans le développement d'un SPT plutôt que de considérer l'exposition au trauma comme un facteur pathognomonique. Ainsi, c'est la première méta-analyse à considérer les facteurs de risques du développement d'un SPT en population générale. De plus, elle s'intéresse à la taille de l'effet de chaque expérience et permet de conclure sur l'homogénéité des facteurs de risque ou sur un effet des caractéristiques de l'étude. Les résultats de cette recherche sont regroupés en trois catégories :

- Le genre, l'âge au moment du trauma et l'ethnie sont des facteurs prédictifs uniquement dans certaines populations.
- L'éducation, l'existence d'un trauma antérieur et le contexte infantile prédisent l'apparition d'un SPT de façon plus consistante mais toujours en partie liée à la population étudiée et aux méthodes utilisées.
- Les antécédents psychiatriques, l'existence d'abus dans l'enfance et l'histoire psychiatrique familiale présentent des effets plus uniformes.

Cependant, l'ensemble des variables mentionnées présentent individuellement un effet très modeste. Les auteurs concluent qu'il est important d'investiguer les liens les plus proximaux au trauma, notamment l'association entre les facteurs de risques prétraumatiques et les réponses péritraumatiques. Cette hypothèse est appuyée par la méta-analyse de Ozer et al. (2003) qui identifie sept types de prédicteurs au SPT : un événement traumatique antérieur,

des problèmes psychologiques antérieurs, la présence d'éléments psychopathologique dans la famille d'origine, la perception d'une menace vitale, la perception d'un support suite au trauma, les réponses émotionnelles péritraumatiques et la survenue de dissociation péritraumatique. Les analyses statistiques révèlent que les quatre derniers types de prédicteurs sont les plus importants (*taille d'effet*  $\geq 0.26$ ) et ce sont également les prédicteurs temporellement les plus proches du trauma.

Disposer de facteurs prédictifs au développement d'un SPT est important dans la prévention et donc le dépistage et la prise en charge. Les auteurs qui ont étudié cette question rapportent que ce sont les éléments les plus proches du trauma qui sont les plus susceptibles de prédire l'émergence de ce trouble. Pour autant, peu d'études se sont intéressées à la population subsyndromique qui représente certainement la majeure partie des complications traumatiques dans la mesure où elle est peu identifiée et rarement orientée vers un parcours de soin. Ainsi, une approche centrée sur chaque dimension (reviviscence, évitement/émoussement et hyperactivité neurovégétative) devrait se révéler plus efficace dans l'évaluation pronostique du SPT et dans la prévention des conséquences néfastes de ce trouble. Ces éléments constituent la première étude empirique de la thèse et sont détaillés plus loin (p. 85 et 110).

Par ailleurs, les réponses émotionnelles péritraumatiques et la survenue de dissociation péritraumatique sont deux facteurs en lien avec les théories récentes de la régulation émotionnelle que nous développons dans la partie suivante.

### **3. L'apport de la régulation émotionnelle à la compréhension du stress post-traumatique**

#### **3.1. Définitions et modèles de la régulation émotionnelle**

La régulation émotionnelle (RE) intervient à tous les niveaux du processus émotionnel, et s'applique aussi bien aux émotions négatives qu'aux émotions positives (Giuliani, McRae, & Gross, 2008; Koole, 2009; Tugade & Fredrickson, 2007). Elle est constitué de tous les processus, internes ou externes, impliqués dans l'initiation, le maintien, ou la modulation de la survenue, de l'intensité, et/ou de l'expression des émotions (Thompson, 1994). Ceux-ci apparaissent de façon automatique ou contrôlée (Gross & Thompson, 2007; Koole, 2009) et

ont pour but d'influencer le type d'émotions, le moment où elles apparaissent, ainsi que la façon dont l'individu les ressent et les exprime (Gross, 1998a)..

Le *process model of emotion regulation* de Gross (rejoint plus tard par Thompson), distingue deux types de stratégies selon qu'elles visent l'émergence de la réponse émotionnelle (comme la réévaluation cognitive) ou les conséquences de l'émotion (comme la suppression expressive ; Gross & Thompson, 2007; Gross, 1998, 2002). Parce qu'elle s'applique à l'ensemble des émotions, la RE est un concept global dont fait parti la notion de coping qui est considéré comme l'ensemble des stratégies de RE visant à diminuer les émotions négatives (Gross, 1998a; Gross & Thompson, 2007), alors que les théories de la RE postulent l'existence de stratégies permettant de maintenir ces états négatifs. En effet, la RE ne répond pas à un principe hédoniste comme certains auteurs l'ont défendu (Larsen, 2000), mais plutôt à un principe utilitaire de l'émotion (Erber & Erber, 2000). Des recherches montrent ainsi que si cela leur permet d'atteindre de plus forts bénéfices à long terme, les individus seraient plus enclins à maintenir un état émotionnel négatif à court terme (Tamir, 2009; Tamir, Chiu, & Gross, 2007; Tamir & Ford, 2009, 2012). La RE serait intimement liée aux buts et aux contextes dans lesquels se trouvent les individus.

Parce qu'elle a un impact sur l'ensemble des émotions, la RE est impliquée dans de nombreux aspects de la vie d'un individu. Aussi, l'utilisation de stratégies de régulations émotionnelles efficaces participe à une bonne santé mentale et physique (pour une revue, Gross & Muñoz, 1995) ainsi qu'à la qualité des relations sociales (Lopes et al., 2011; Lopes, Salovey, Coté, & Beers, 2005). A l'inverse, des troubles de la RE (ou dérégulation émotionnelle) ont été impliqués dans l'émergence et le maintien de la plupart des troubles mentaux (e.g., Gratz & Roemer, 2004; Gross & Muñoz, 1995; Linehan, 1993). Dès lors, les recherches sur l'étude des processus émotionnels ont insisté sur la nécessité et l'intérêt de dépister ces troubles de RE. Dans cet esprit, le modèle de Gratz et Roemer (2004) centré sur les difficultés de RE propose une approche plus intégrative que celle de Gross (et Thompson)<sup>1</sup> en cela qu'il implique également la conscience émotionnelle, la compréhension et l'acceptation des émotions, la capacité à continuer d'agir en fonction des buts que l'on s'est fixés et la capacité à contrôler ses comportements impulsifs sous le coup de l'émotion. Pour Gratz et Roemer, l'absence de tout ou partie de ces capacités indiquerait la présence de difficultés de RE. Dans ce modèle, une RE efficace s'appuie donc aussi sur le niveau de conscience, de compréhension et d'acceptation d'un individu envers ses états émotionnels.

---

<sup>1</sup> qui rend compte de la modulation de l'activation émotionnelle pour adapter les demandes à l'environnement.



Une dernière particularité de ce modèle concerne l'utilisation de stratégies de RE qui doit être adaptée au contexte, soulignant ainsi l'importance de la flexibilité dans l'émergence des difficultés de RE (Cole, Michel, & Teti, 1994; Thompson, 1994).

Ces deux modèles nous renseignent sur les processus par lesquels un individu peut expérimenter des difficultés à réguler ses états affectifs, voire développer des troubles de la RE. Comme nous l'avons évoqué, la RE est impliquée dans l'émergence ou le maintien des troubles mentaux que nous allons détailler pour le SPT.

### **3.2. Etudes de la régulation émotionnelle dans le stress post-traumatique**

Bien que plusieurs théories aient souligné l'importance potentielle des difficultés à réguler ses émotions pour les symptômes post-traumatiques (Cloitre, Koenen, Cohen, & Han, 2002; van der Kolk, 1996), les premiers articles à investiguer spécifiquement ces difficultés dans le SPT viendront à la fin des années 2000 (Eftekhari, Zoellner, & Vigil, 2009; Ehring & Quack, 2010; Tull, Barrett, McMillan, & Roemer, 2007). On doit cet essor à plusieurs faisceaux de recherches antérieures qui se sont intéressées aux processus émotionnels impliqués dans le SPT.

Un premier faisceau concerne le lien entre SPT et l'augmentation de l'intensité des réponses émotionnelles envers des stimuli affectifs (Litz, Orsillo, Kaloupek, & Weathers, 2000; McDonagh-Coyle et al., 2001; Orsillo, Batten, Plumb, Luterek, & Roessner, 2004; Veazey, Blanchard, Hickling, & Buckley, 2004) laissant supposer un lien entre symptômes post-traumatiques et hyper-sensibilité émotionnelle qui demanderait beaucoup plus de ressources pour être régulée (Mennin, 2005). De plus, l'incapacité à diminuer l'arousal émotionnel, tout comme les difficultés à prendre conscience ou à différencier ses états émotionnels amènent à percevoir les émotions comme incontrôlables et non prédictibles, deux facteurs qui ont été mis en cause dans l'acquisition de la peur (Bouton, Mineka, & Barlow, 2001). Cette peur et l'évitement consécutif qui lui est associé, empêcherait l'exposition fonctionnelle de l'individu aux stimuli traumatiques (Foa & Kozak, 1986). Aussi, les difficultés de RE participeraient indirectement au maintien des symptômes post-traumatiques en détériorant la qualité des relations interpersonnelles (Cloitre et al., 2002). Un autre faisceau de recherches met en avant une association positive forte entre la sévérité du SPT, l'exposition traumatique et l'alexithymie (e.g., Yehuda et al., 1997). Dans le même esprit, Monson, Price, Rodriguez, Ripley, et Warner (2004) rapportent que les difficultés à décrire ses émotions (combinées à l'évitement des expériences émotionnelles internes) sont associées

à une sévérité symptomatique accrue, notamment pour les symptômes de reviviscences. Ces résultats suggèrent que le manque de compréhension de ses émotions participerait aux symptômes post-traumatiques. Par ailleurs, les difficultés psychosociales rencontrées par les patients souffrant de SPT (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995) ainsi que les symptômes d'évitement comportementaux indiqueraient également qu'ils restreignent volontairement leur participation dans les activités professionnelles ou qu'ils se désinvestissent des relations sociales importantes à cause de leur détresse émotionnelle ; ces éléments participant à leur symptomatologie. Bryant et Harvey (1995) qui se sont intéressés à des victimes d'accident de la voie publique, rapportent que le style de coping évitant est un prédicteur des symptômes d'intrusion mnésique. On peut ainsi supposer que ces évitements servent à se prémunir de l'expérience émotionnelle qui les accompagne et donc considère ce style de coping comme une stratégie de RE infructueuse. Pour autant, l'intention qui conduit à ce coping est rarement recherchée dans les études et bien que l'évitement d'éléments en rapport au trauma fasse partie des critères symptomatiques du SPT, la généralisation de cet évitement à d'autres situations émotionnelles ne l'est pas, alors qu'elle représente une cible thérapeutique importante (Tull et al., 2007). Enfin, plusieurs recherches rapportent que les symptômes post-traumatiques seraient associés à un accès plus limité et une utilisation moins flexible des stratégies de RE qui se caractérisent chez ces patients par des efforts infructueux pour éviter les expériences internes. Plus spécifiquement, les études rapportent une association entre le SPT (symptômes ou diagnostic) et 1) la tendance à l'évitement expérientiel (pour une revue, Salters-Pedneault, Tull, & Roemer, 2004) ; 2) la retenue intentionnelle des émotions (Roemer, Litz, Orsillo, & Wagner, 2001) et 3) une tendance à l'utilisation de pensée suppressive (Ehlers, Mayou, & Bryant, 1998; Harvey & Bryant, 1998; Steil & Ehlers, 2000).

Ainsi, ces études rapportent bien des troubles qu'on peut rapprocher aujourd'hui d'éléments évoqués dans les théories de la RE. Nous allons aborder plus en détails les recherches qui s'intéressent spécifiquement aux liens entre régulation émotionnelle et stress post-traumatique. Pour cela nous séparerons la présentation en deux parties. D'abord les études qui se réfèrent à l'approche intégrative de la RE selon Gratz et Roemer et qui ont utilisé la *Difficulties in Emotion Regulation Scale* (DERS), échelle issue de leur théorie (Gratz & Roemer, 2004) qui a été traduite et validée en français récemment (Côté, Gosselin, & Dagenais, 2013; Dan-Glauser & Scherer, 2013; Leroy, Christophe, Antoine, & Nandrino, 2012 ; Annexe 5). Ensuite, nous présenterons les études centrées sur les processus de RE de

Gross et Thompson et qui ont principalement utilisé l'*Emotion Regulation Questionnaire* (Gross & John, 2003), validé en 2009 en français (Christophe, Antoine, Leroy, & Delelis, 2009 ; Annexe 6)

### 3.2.1. L'approche de Gratz et Roemer : Les difficultés de RE

On doit la première étude qui s'intéresse spécifiquement aux liens entre RE et SPT à Tull et al. (2007). Ils rapportent que dans un échantillon de 108 étudiants confrontés dans leur histoire à un événement traumatique ayant provoqué des symptômes post-traumatiques, la sévérité des symptômes est positivement et spécifiquement<sup>1</sup> associée à plusieurs difficultés de RE (notamment, non-acceptation des réponses émotionnelles, accès limité à des stratégies, difficultés à s'engager dans des comportements orientés vers un but et difficulté à contrôler ses comportement impulsifs). Bien que ces résultats sont obtenus à partir d'un design transversal (et non longitudinal)<sup>2</sup> et qu'ils aient été obtenus avec des corrélations<sup>3</sup>, ils suggèrent l'importance du rôle de la RE dans le rétablissement des suites d'une expérience potentiellement traumatique. La principale critique envers cette étude concerne la population (étudiants d'université et non échantillon clinique) et plus particulièrement la construction des groupes *a posteriori* à partir d'un score seuil de symptomatologie traumatique légèrement inférieur au standard civil habituel (PCL moyen observé de 40 alors qu'on retient habituellement un score moyen de 44 dans une démarche diagnostique ; Blanchard, Jones-Alexander, Buckley, & Forneris, 1996). Toutefois, comme nous l'avons évoqué précédemment, le niveau de symptomatologie de ce groupe est assimilable à celui que l'on observe dans un groupe subsyndromique dont les difficultés et les facteurs de risque psychopathologiques sont importants. Une autre étude réplique ces résultats tout en les étendant à un autre groupe ethnique (décrit comme présentant un risque élevé de dérégulation émotionnelle ; Brantley, O'Hea, Jones, & Mehan, 2002; Consedine, Magai, & Neugut, 2004) et en comparant trois groupes de participants : non-exposés à un événement traumatique, exposés mais sans symptômes et le groupe avec un SPT probable (Weiss, Tull, Davis, et al., 2012). Les résultats qui portent sur 180 étudiants rapportent que le SPT probable est associé au score global de difficultés de RE ainsi qu'à plusieurs dimensions : difficulté à s'engager dans des comportements orientés vers un but lors de détresse émotionnelle, non-acceptation

---

<sup>1</sup> En contrôlant la part de variance commune entre les difficultés de RE et une mesure auto-rapportée d'affectivité négative ainsi que les revenus de leur foyer.

<sup>2</sup> Ne permettant pas de savoir si les difficultés de RE cause le SPT ou accentue les symptômes.

<sup>3</sup> Excepté pour les comparaisons dimensionnelles intergroupes explorées avec l'ANOVA.

des réponses émotionnelles, accès limité à des stratégies de RE et difficultés à contrôler les comportements impulsifs lors de détresse émotionnelle. Plus intéressant encore, la comparaison entre le groupe exposé sans SPT et le groupe non-exposé fait apparaître que deux types de difficultés de RE sont moins importants dans le groupe exposé : l'accès limité à des stratégies de RE et les difficultés à contrôler les comportements impulsifs lors de détresse émotionnelle. Ce dernier résultat est cohérent avec les théories qui postulent que l'exposition traumatique peut conduire à une issue positive ou favorable. Comme le suggèrent par exemple<sup>1</sup> Creamer, Burgess, et Pattison (1992), un événement qui est perçu comme menaçant pour la survie peut défier des croyances profondes tout en activant des réponses adaptées pour faire face à la situation. Ces auteurs suggèrent également que la volonté à prendre une part active dans le traitement des pensées intrusives (plutôt que de chercher à résister ou à les supprimer) est susceptible d'apporter de meilleures conséquences psychologiques. Néanmoins, Weiss et al. précisent qu'il reste encore à savoir si ces dimensions de RE sont un facteur protecteur prétraumatique, un effet de l'exposition ou une conséquence des symptômes post-traumatiques.

Dans une autre étude, McDermott, Tull, Gratz, Daughters, et Lejuez (2009) ont comparé les relations entre sensibilité à l'anxiété, difficultés de RE et diagnostic de SPT probable dans une population de patients dépendants au crack/cocaïne et admis pour un séjour de désintoxication. La sensibilité à l'anxiété est définie comme la tendance d'un individu à craindre les symptômes anxieux parce qu'il croit que leur apparition aura des conséquences somatiques, cognitives et sociales négatives (Reiss, 1991). Etant un des facteurs supposé jouer un rôle prépondérant dans le développement et le maintien du SPT (Taylor, 2003), les auteurs ont voulu le comparer aux difficultés de RE afin d'évaluer quels processus différencient le mieux les patients présentant un SPT probable des non-SPT. Les résultats (qui portaient sur 54 patients) rapportent que seule la dimension « préoccupations sociales » de la sensibilité à l'anxiété différencie les deux groupes avec une puissance assez faible par rapport au score total de difficultés de RE ( $\eta^2 = 0,10$  vs.  $\eta^2 = 0,36$ ). Dans cette étude toutes les dimensions des difficultés de RE étaient significativement différentes entre les groupes sauf le manque de conscience émotionnelle. Les auteurs concluent que dans cette population, la sensibilité à l'anxiété jouerait un rôle moins important que la RE. Ils font également l'hypothèse que

---

<sup>1</sup> Nous ne citons ici qu'un article pour exemplifier ce résultat car cette question dépasse le champ de notre investigation mais il existe une littérature grandissante sur le sujet du *post-traumatic growth* (Calhoun & Tedeschi, 2006, 2012)

l'utilisation de crack/cocaïne aurait une fonction d'automédication (régulation par prise de produit) suite à un SPT. Cette hypothèse va être en partie testée dans une population de consommateurs de marijuana quelques temps plus tard par Bonn-Miller, Vujanovic, Boden, et Gross (2011). Dans cette étude, 79 participants adultes exposés durant leur histoire personnelle à au moins un événement traumatique et ayant consommé de la marijuana dans les 30 jours précédents l'évaluation étaient recrutés. A l'aide de statistiques de modération/médiation (Judd & Kenny, 2010), ils montrent 1) que la sévérité des symptômes post-traumatiques est associée aux difficultés de RE et aux motifs allégués<sup>1</sup> de l'usage de marijuana ; et 2) que les difficultés de RE sont également associées aux motifs allégués de l'usage de marijuana. Plus important encore, ils montrent que le lien entre les symptômes post-traumatiques et les motifs de l'utilisation de marijuana est entièrement médiatisé par les difficultés de RE (la relation entre SPT et usage de marijuana tombe à zéro lorsqu'on introduit les difficultés de RE dans cette relation)<sup>2</sup>. Une autre étude corrobore ces résultats dans une population similaire (206 patients souffrant d'abus de substances ; Weiss, Tull, Viana, Anestis, & Gratz, 2012) en s'intéressant également aux liens entre difficultés de RE et comportements impulsifs. Les résultats montrent que le groupe de patients toxicomanes souffrant d'un SPT (évalué avec la CAPS) a davantage de difficultés de RE et de comportements impulsifs que le groupe de patients toxicomanes sans SPT. De plus, la relation entre SPT et comportements impulsifs est entièrement médiatisée par la RE.

Toutes ces études vont dans le sens d'un lien entre SPT et RE mais leur design expérimental étant transversal, elles ne permettent pas de conclure sur le sens de cette relation : les difficultés de RE sont-elles une cause ou une conséquence du SPT ? Dans la littérature, les deux propositions ont été soutenues. Les défenseurs d'un effet perturbateur du SPT sur la RE (e.g., Frewen & Lanius, 2006; van der Kolk, 1996) soutiennent leur point de vue sur la base des recherches sur le trauma complexe (détaillées p. 41). L'autre point de vue s'appuie notamment sur les travaux de Ehring et Quack (2010) qui suggèrent que les difficultés de RE ne sont pas spécifiques du trauma complexe<sup>3</sup>. Pour pouvoir répondre à cette question, il est nécessaire de recourir à des études longitudinales qui dans le champ d'investigation du SPT (et plus particulièrement des psychotraumatismes de type I) sont bien

---

<sup>1</sup> Les auteurs parlent aussi de stratégie de coping dans la mesure où le questionnaire qu'ils utilisent évalue les motivations à la consommation de cette substance.

<sup>2</sup> Les liens avec la fréquence d'utilisation de la substance sont également abordés dans l'article.

<sup>3</sup> Etude détaillée à la fin du point 3.2.2. L'approche de Gross et Thompson

souvent difficiles à mettre en place. Pour autant, un événement inattendu a permis à trois chercheurs d'avancer sur cette question. En effet, Bardeen, Kumpula, et Orcutt (2013) publient la première étude longitudinale empirique qui s'intéresse aux relations temporelles entre difficultés de RE, événement trauma et SPT. Bien qu'ils aient débuté cette étude en évaluant les prédicteurs de victimisation sexuelle, c'est une fusillade qui a éclaté en février 2008 sur leur campus universitaire<sup>1</sup> qui va constituer leur événement traumatique. Cette étude a porté sur 691 participantes et la taille de l'échantillon a permis d'utiliser des analyses statistiques par modélisation d'équation structurales. Le résultat majeur de l'étude est que les difficultés de RE prédisent la sévérité des symptômes post-traumatiques suite à l'exposition à un événement potentiellement traumatique. Ces résultats sont en accord avec un modèle de vulnérabilité au SPT (Elwood, Hahn, Olatunji, & Williams, 2009). Cette vulnérabilité serait associée à l'évaluation de la menace durant l'expérience traumatique, aux réponses émotionnelles péritraumatiques et à l'utilisation de stratégies de coping d'évitement conséquemment à l'exposition (Bovin & Marx, 2011; Olf, Langeland, & Gersons, 2005). Par ailleurs, les individus avec un plus haut score de symptômes post-traumatiques présentent un biais de traitement attentionnel envers les signaux menaçants (e.g., Bardeen & Orcutt, 2011) qui a été récemment associé à l'accentuation de la réponse de peur suite à l'exposition à un contexte stressant (Fani et al., 2012). De plus, l'accentuation de l'évaluation d'une menace et une forte réactivité affective à l'exposition traumatique sont considérées comme des facteurs de risque du développement d'un SPT (e.g., Bovin & Marx, 2011). Malgré les qualités indéniables de cette étude, elle présente deux limitations : elle s'intéresse à la sévérité symptomatologique et non au diagnostic (les participants n'ont pas nécessairement atteint les seuils diagnostiques) et elle portait uniquement sur un échantillon de femmes, ce qui limite la généralisation des résultats.

### 3.2.2. *L'approche de Gross et Thompson*

Eftekhari, Zoellner et Vigil (2009) proposent une des premières études de régulation émotionnelle à partir du modèle de Gross et s'intéressent spécifiquement aux processus de suppression expressive et de réévaluation cognitive et à leurs conséquences sur les niveaux d'anxiété, de dépression et de symptomatologie post-traumatique.

---

<sup>1</sup> Les faits se sont déroulés à l'université *Northern* dans l'illinois (USA) où un homme armé a tué cinq étudiants et en a blessés 21 autres avant de se donner la mort, faisant de cet événement à l'époque, la quatrième fusillade scolaire la plus mortelle du pays.

Théoriquement, la suppression expressive inhibe les réponses émotionnelles mais ne peut agir que tardivement dans le processus émotionnel. Cette stratégie est plus coûteuse cognitivement et elle est souvent associée à des conséquences négatives : diminution du rappel d'informations (e.g., Bonanno, Papa, Lalande, Westphal, & Coifman, 2004; Richards & Gross, 1999), augmentation de l'arousal physiologique (Gross & Levenson, 1993, 1997), élévation des niveaux de stress et d'affect négatif (Gross & John, 2003). Également, le recours à des stratégies similaires à la suppression expressive augmente la détresse, la fréquence des phénomènes d'intrusion mnésique (Roemer & Borkovec, 1994; Shipherd & Beck, 1999) et aggrave la symptomatologie (e.g., Pennebaker, Kiecolt-Glaser, & Glaser, 1988). Dans la littérature sur le SPT, on suppose que la suppression expressive empêcherait le traitement émotionnel de l'événement traumatique et provoquerait son maintien (Clohessy & Ehlers, 1999). On peut également considérer la dissociation traumatique et l'anesthésie émotionnelle comme des stratégies suppressives qui ont été impliquées dans la chronicisation du SPT (Clohessy & Ehlers, 1999; Foa, Riggs, & Gershuny, 1995; Ozer, Best, Lipsey, & Weiss, 2003); l'anesthésie émotionnelle étant même un des meilleurs prédicteur d'un SPT subséquent (Feeny, Zoellner, Fitzgibbons, & Foa, 2000; Foa et al., 1995; Roemer et al., 2001). Concernant la réévaluation cognitive, elle vise à amoindrir le caractère émotionnel d'une situation avant l'apparition du moindre élément émotionnel ; elle se produit donc plus précocement dans le processus émotionnel. Elle serait moins coûteuse cognitivement et elle est associée à de meilleures conséquences psychologiques : mémorisation accrue des événements émotionnels (Gross, 1998b) ainsi que moins d'anxiété ou de dépression (Gross & John, 2003) et elle n'augmente pas l'arousal physiologique durant les épisodes émotionnels (Gross & Levenson, 1993, 1997). D'une manière générale, la réévaluation cognitive est considérée comme un processus adaptatif pour le traitement mnésique et l'intégration de nouvelles expériences (Ehlers & Clark, 2000; Gross, 2002). Dans la littérature sur le SPT, le modèle proposé par Ehlers et Clark (2000) donne une place primordiale à l'évaluation cognitive du trauma et des symptômes qui en découlent. D'après ce modèle, les évaluations négatives (de l'événement ou des symptômes) associées à l'incapacité de les réévaluer, ainsi que la perception d'un changement négatif permanent de la personnalité et des aspirations de vie sont les éléments qui différencient le mieux les patients qui souffrent de SPT chronique de ceux qui n'en souffrent pas (e.g., Ehlers, Mayou, et al., 1998).

Dans la pratique, les individus peuvent recourir à ces deux types de stratégies de RE (suppression et réévaluation) selon le contexte émotionnel et leur investigation ne peut donc pas se faire à partir d'un score seuil. Pour les étudier, il est préférable d'avoir une approche

dimensionnelle (avec des corrélations ou régressions) ou d'élaborer des profils en fonction de l'utilisation de ces stratégies. C'est cette option<sup>1</sup> qui est retenue dans la recherche de Eftekhari, Zoellner et Vigil (2009) qui suppose que les individus ayant davantage recours à la suppression expressive (dits supprimeurs) par rapport à la réévaluation cognitive (dits réévaluateurs) présenteront une symptomatologie plus importante. Leur étude porte sur 295 étudiantes d'une université évaluées sur les événements traumatiques qu'elles avaient rencontrés ainsi que leur niveau de symptomatologie post-traumatique, leur tendance à utiliser quotidiennement la suppression expressive ou la réévaluation cognitive (*Emotion Regulation Questionnaire* ; ERQ ; Gross & John, 2003) et leurs niveaux de dépression (BDI) et d'anxiété (STAI trait et état). Les résultats ne valident qu'une partie des hypothèses. En effet, bien que les individus principalement supprimeurs présentent une symptomatologie plus importante que les individus principalement réévaluateurs, ce sont les individus qui utilisent le moins les deux stratégies qui présentent les plus hauts scores symptomatiques. Les auteurs font alors trois hypothèses pour expliquer leurs résultats : 1) le manque de flexibilité dans l'utilisation des stratégies de RE serait bien plus dommageable que l'utilisation d'une stratégie couteuse<sup>2</sup> ; 2) Ce pattern de faible régulateur pourrait renvoyer à un épuisement des ressources internes (Baumeister, Bratslavsky, Muraven, & Tice, 1998; Baumeister, Muraven, & Tice, 2000) ; 3) Les troubles de RE seraient davantage une conséquence de la détresse psychologique qu'une cause (Lynch, Chapman, Rosenthal, Kuo, & Linehan, 2006). On peut également ajouter deux autres interprétations : 4) les faibles régulateurs rapporteraient moins l'utilisation de ces stratégies parce qu'ils souffrent d'alexithymie ou d'un déficit de conscience émotionnelle (rendant caduque l'évaluation de l'ERQ) ; 5) dans le même esprit, utiliser uniquement des mesures auto-rapportées pour évaluer des déficits émotionnels peut poser problème (Lumley, Gustavson, Partridge, & Labouvie-Vief, 2005) et il est préférable d'y adjoindre autant que possible, d'autres types de mesures (comme l'activité physiologique, expressive ou comportementale, une tâche de performance implicite, un questionnaire hétéro-rapporté ou un entretien clinique). Une étude de Boden, Bonn-Miller, Kashdan, Alvarez, et Gross (2012) va apporter des éléments empiriques justifiant cette quatrième interprétation. En effet, ces auteurs s'intéressent à la clarté émotionnelle définie comme la capacité à identifier, différencier et comprendre ses émotions (Gohm & Clore, 2000, 2002). Cette capacité

---

<sup>1</sup> Quatre profils sont étudiés : les hauts régulateurs (utilisent souvent la réévaluation et la suppression), les faibles régulateurs (rapportent n'utiliser que rarement l'une ou l'autre de ces stratégies), les hauts réévaluateurs/faibles supprimeurs et les réévaluateurs moyen/haut supprimeurs.

<sup>2</sup> Point de vue que l'on retrouve dans l'approche de Gratz et Roemer.



soutiendrait des conceptualisations de plus haut-niveaux comme celles de conscience émotionnelle, d'alexithymie ou encore d'intelligence émotionnelle (Coffey, Berenbaum, & Kerns, 2003). Ils proposent de tester l'interaction entre la clarté émotionnelle et l'utilisation effective de la réévaluation cognitive afin de prédire la sévérité des symptômes post-traumatiques mais également la survenue d'affects positifs. Dans cette étude, 75 vétérans à la recherche de soin étaient recrutés et les hypothèses étaient mises à l'épreuve en utilisant des analyses de régressions hiérarchiques. Les résultats montrent que l'interaction entre la clarté émotionnelle et la réévaluation prédit spécifiquement et avec une part d'explication conséquente la survenue d'affects positifs et la diminution de la sévérité des symptômes post-traumatiques.

Plus récemment, Boden et al. (2013) ont répliqué ces études sur les processus de RE et les liens qu'ils entretiennent avec le SPT mais dans une population de militaires vétérans durant un protocole de prise en charge post-traumatique (d'une durée moyenne de 84 jours). Pour cette étude, 93 vétérans étaient recrutés et évalués à leur entrée et leur sortie de la prise en charge. Trois résultats sont rapportés : 1) à l'entrée comme à la sortie, la suppression expressive était associée à une plus grande sévérité symptomatique alors que la réévaluation cognitive était associée à moins de sévérité ; 2) la prise en charge thérapeutique a diminué l'utilisation de la suppression expressive tout en augmentant l'utilisation de la réévaluation cognitive ; et 3) en prenant en compte (neutralisant) la sévérité des symptômes à l'entrée, la longueur du séjour et l'âge des participants, seule la suppression expressive restait prédictive du niveau de symptomatologie à la sortie (notamment l'évitement et l'anesthésie émotionnelle). Bien que cette étude ne permette pas de conclure à la causalité du lien entre processus de RE et SPT, elle montre que les changements combinés entre l'utilisation de la suppression expressive et de la réévaluation cognitive prédisent les niveaux de sévérité symptomatiques. De plus ils sont en accord avec une méta-analyse récente qui montre que bien que la suppression et la réévaluation soient des processus significativement associés à la psychopathologie anxieuse, la suppression en est le meilleur prédicteur (Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010).

En résumé, les études sur l'approche de Gross et Thompson soulignent l'importance de la suppression expressive et de la réévaluation cognitive (notamment de la première stratégie) dans la sévérité des symptômes post-traumatiques, tout en montrant que les mécanismes impliqués dans la conscience émotionnelle (l'identification, la différenciation et la compréhension) jouent un rôle également prépondérant. De même, la flexibilité dans l'utilisation de ces stratégies de RE est importante et s'observe dans les études sur les difficultés de RE (Gratz et Roemer). Ces dernières permettent de préciser que la confrontation à un événement traumatique ne deviendrait problématique que lorsque l'individu présente des difficultés à réguler ses émotions, autrement dit, elles confirment un modèle de vulnérabilité du développement au stress post-traumatique.

Parallèlement à ces recherches, Ehring & Quack (2010) sont les premiers à s'intéresser à la RE dans le SPT en prenant en compte le type de traumatisme. Dans leur étude comptant 616 participants, ils distinguent les deux grands types de trauma (I et II) que nous avons présenté au début de ce chapitre<sup>1</sup> et testent trois hypothèses : 1) les difficultés de RE sont liées à la symptomatologie post-traumatique ; 2) les difficultés de RE sont plus importantes dans les psychotraumatismes de type II ; et ce 3) même en contrôlant la sévérité symptomatique (sous-entendu la RE est spécifique aux traumatismes de type II). Les deux premières hypothèses sont vérifiées mais pas la dernière. Ainsi, les troubles de RE ne sont pas une caractéristique spécifique mais participent aux deux formes de psychotraumatisme. Nous abordons plus en détail le trauma complexe qui rend compte des suites du psychotraumatisme de type II dans la partie suivante.

#### 4. Le trauma complexe

Comme nous l'avons évoqué précédemment, la conceptualisation précise du SPT intervient suite au retour des vétérans du Vietnam à la fin des années 1970. Parallèlement à cette actualité mondiale, Burgess et Holmstrom publient un article sur le *rape trauma syndrome* (Burgess & Holmstrom, 1974) qui identifie les séquelles psychologiques et somatiques d'un autre événement traumatique jusqu'alors peu évalué, l'agression sexuelle. D'autres propositions syndromiques sont faites comme le *Battered Woman Syndrom*

---

<sup>1</sup> Seul le vocabulaire change, les psychotraumatismes de type I correspondent aux traumas uniques tardifs (*Late-Onset Single-Event Trauma* ; LOSET) et ceux de type II correspondent aux traumas interpersonnels chroniques précoces (*early-onset chronic interpersonal trauma* ;EOCIT).

(Faigman, 1986). Ces propositions soulignent les problèmes que rencontrent le diagnostic de SPT à capturer toutes les conséquences de ces expériences (effets sur le sentiment de sécurité et de confiance, revictimisation fréquente,...). Il semble en effet que la construction des critères diagnostiques du SPT du DSM-III (puis de la CIM) se soit basée en majeure partie sur des descriptions cliniques liées à des événements militaires donc touchant davantage les hommes. Même si ces descriptions se sont révélées très utiles pour caractériser l'état d'hommes et de femmes ayant été confrontés à un événement traumatique de type I, les descriptions cliniques et résultats empiriques tendent aujourd'hui à donner une place majeure au trauma complexe comme cadre de compréhension des conséquences des psychotraumatismes de type II (van der Kolk, Roth, Pelcovitz, Sunday, & Spinazzola, 2005).

#### **4.1. Définition**

Le trauma complexe décrit l'exposition d'enfants à des événements traumatiques ainsi que l'impact immédiat et à long terme de cette exposition. Ces enfants font généralement l'objet d'événements traumatiques répétés au sein de leur système familial, environnement social supposément source de sécurité et de stabilité dans la vie infantile. Ces événements traumatiques concernent des maltraitances simultanées ou continues tels que les abus et négligences émotionnels, abus sexuel ou physique ou encore le fait d'être spectateur de violence domestique ou d'actes sexuels. L'exposition précoce à un stress traumatique est associée à des répercussions persistantes durant l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte (qu'on retrouve en partie dans le SPT) : régulation de soi, attachement, troubles affectifs, anxiété, addiction, trouble du comportement alimentaire, troubles dissociatifs, troubles sexuels, agressivité, absence de support social et revictimisation (Dube, Anda, Felitti, Chapman, et al., 2001; Dube, Anda, Felitti, Croft, et al., 2001; Felitti et al., 1998; Gordon, 2002; Herman, Perry, & van der Kolk, 1989; Simpson & Miller, 2002; van der Kolk et al., 2005).

#### **4.2. Le problème du diagnostic**

Les classifications psychiatriques actuelles n'ont pas de catégorie correspondant précisément à toute l'étendue des difficultés exprimées par les enfants traumatisés. Bien qu'on ait souvent recours au diagnostic de SPT, celui-ci ne permet pas de rendre compte de l'impact développemental d'une exposition traumatique multiple ou chronique. D'autres diagnostics sont fréquemment rapportés chez les enfants abusés ou négligés, comme la dépression, le trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), le trouble oppositionnel avec

provocation, le trouble des conduites, le trouble d'anxiété généralisée ou de séparation et le trouble réactionnel de l'attachement. Chacun dépeint un aspect spécifique de l'expérience de l'enfant traumatisé et sépare artificiellement une problématique en réalité plus sérieuse conduisant à proposer un traitement de ce qui est observé plutôt que des processus sous-jacents réellement impliqués.

Toujours en attente d'une validation diagnostique reposant sur des recherches épidémiologiques complètes, sept domaines de répercussions développementales sont actuellement répertoriés : l'attachement, la biologie, la dissociation, la régulation des comportements, la cognition, le concept de soi et les processus émotionnels.

### **4.3. L'impact développemental du trauma complexe**

Les conséquences d'un trauma complexe sont plus susceptibles de se développer et de persister lorsque le danger est incontrôlable ou inattendu parce que les ressources normalement dirigées vers la croissance sont alors utilisées pour survivre (van der Kolk et al., 2005). Une des plus grandes sources de danger, d'imprédictibilité et d'impuissance pour un enfant est l'absence d'un aidant naturel qui le protège et l'élève de façon stable, adaptée et pérenne (Cicchetti & Lynch, 1995). De plus, la capacité de l'aidant naturel à participer à la mise en place d'un mode de régulation fournit des expériences de co-régulation qui contribuent à l'acquisition des capacités d'autorégulation (Siegel, 2001). Dès lors, le type d'attachement doit être un élément important dans l'examen de l'enfant traumatisé. Pour autant, les conceptualisations actuelles du stress traumatique chez l'enfant ne proposent guère de distinction entre l'impact spécifique des événements traumatiques et les perturbations propres au type d'attachement.

#### *4.3.1. L'attachement*

La relation précoce à l'aidant naturel procure un contexte relationnel dans lequel l'enfant développe ses premières conceptions de soi, d'autrui et de relation à l'autre. Le type d'attachement procure également les fondements qui permettront le développement d'autres compétences comme les capacités d'autorégulation, le sentiment de sécurité à découvrir son environnement, l'agentivité ou encore la capacité à recevoir et émettre de l'information. Cette relation aidant-enfant peut être à l'origine du trauma ou en faire l'objet et aboutir, par la même occasion, à perturber le développement de ces premières compétences. Les études sur

l'attachement distinguent globalement les patterns d'attachement sécure et insécure (Ainsworth, Blehar, Waters, & Wall, 1978).

Le pattern d'attachement sécure représente 55 à 65% de la population non-clinique et il est supposé être le résultat de la relation à l'aidant naturel. Celui-ci apporte des réponses contingentes aux sollicitations infantiles procurant ainsi stimulation et soin. Les enfants sont capables d'internaliser les stratégies de régulation de l'aidant naturel et apprennent à communiquer et interpréter les signaux non-verbaux. Un aidant naturel capable de répondre face à un stress traumatique offre à un enfant un environnement favorable dans lequel il est possible de récupérer d'une expérience éprouvante. A l'inverse, un pattern d'attachement insécure est systématiquement retrouvé chez 80% des enfants maltraités. Ces échecs à créer une relation dyadique sécure engendreraient un environnement de vulnérabilité qui favoriserait l'exposition au trauma complexe. Suite à une telle exposition, une forme d'attachement insécure ou anxieux peut également être aggravée si l'enfant perçoit que l'aidant naturel est trop en difficulté pour faire face à cette expérience.

Les patterns d'attachement insécure peuvent être classés en insécure évitant, ambivalent ou désorganisé. La forme « évitant » a été associée au rejet par l'aidant naturel. Les parents qui rejettent leur enfant de façon répétée peuvent leur apprendre à ignorer ou à se méfier de leurs émotions, des relations interpersonnelles voire même de leur propre corps. Cette forme de rejet peut aussi s'étendre aux autres adultes et aux pairs (Ainsworth et al., 1978). Lorsque les parents alternent entre validation et invalidation de façon prévisible, l'enfant a plutôt tendance à développer un pattern d'attachement ambivalent et apprend à anticiper ces changements. Souvent, ces enfants se désengagent d'une relation dès que l'autre montre les premiers signes de rejet ou d'engagement excessif. Enfin, l'attachement désorganisé résulte de l'absence de co-régulation perturbant toutes les compétences biopsychosociales (Cassidy & Mohr, 2001; Cicchetti & Toth, 1995; Maunder & Hunter, 2001). Cette forme d'attachement chez le jeune enfant implique un comportement erratique envers les aidants naturels (à tour de rôle « collant », détaché ou agressif) et interférerait avec le développement des connexions neuronales (Schoore, 2001). Elle perturberait la régulation émotionnelle, la gestion du stress, l'empathie, les comportements pro-sociaux et le recours au langage pour résoudre les conflits relationnels. Avec le temps, l'attachement désorganisé mènerait aux symptômes du SPT et aux troubles de la personnalité borderline et antisociale (Herman et al., 1989).

#### 4.3.2. *Biologie*

Le développement neurobiologique suit des programmes génétiques qui peuvent être modifiés par des stimuli externes. On suppose que des niveaux extrêmes (faibles ou élevés) de stimulation déclencheraient des ajustements qui dépendent des structures et voies cérébrales formées au cours du développement (Perry & Pollard, 1998). Durant les premiers mois de la vie, seuls le tronc cérébral et le mésencéphale sont suffisamment développés pour soutenir et modifier les fonctions basiques du corps et de la vigilance. Ces structures primitives régulent le système nerveux végétatif et ses voies efférentes sympathiques et parasympathiques (voir chapitre 2). L'absence de réponse d'un aidant naturel peut mener à une réactivité permanente au stress qui a pour conséquence de susciter une réponse massive et dysfonctionnelle même en présence d'un stress léger (Gunnar & Donzella, 2002).

Au cours du développement infantile, le cerveau développe plusieurs fonctions responsables : 1) de la sélection des informations sensorielles pertinentes (thalamus et cortex sensorimoteurs), 2) de la détection (amygdale) et de la réponse défensive (insula) aux menaces potentielles, 3) de la reconnaissance d'information ou de stimuli environnementaux véhiculant des contextes significatifs pour l'individu (région hippocampique) et 4) de la coordination rapide de réponses dirigés vers un but (région tegmentale ventrale et striatum). Durant cette période, la prédominance hémisphérique droite (sensation et perception) s'empare progressivement de l'hémisphère gauche responsable du langage, des raisonnements abstraits et de la planification à long terme (De Bellis et al., 2002; Kagan, 2002). Ainsi l'enfant devient progressivement capable de réagir spécifiquement à son environnement interne et externe plutôt que de répondre de façon réflexe à n'importe quel stimulus. Le trauma interfère dans l'intégration de ces fonctions cérébrales hémisphériques droite et gauche et cela expliquerait la façon dont se comportent les enfants traumatisés lorsqu'ils sont stressés. En effet, les enfants abusés ou négligés font souvent preuve d'importants écarts entre la façon dont ils se représentent eux-mêmes et la façon dont ils interagissent avec leur environnement. Lorsqu'ils sont stressés, leurs capacités d'analyse (hémisphère gauche) sont désorganisées et leurs schémas émotionnels concernant le monde (hémisphère droit) prennent le dessus, provoquant des réactions incontrôlées d'impuissance et de rage (Crittenden & DiLalla, 1988; Kagan, 2002; Teicher, Andersen, Polcari, Anderson, & Navalta, 2002).

Durant la petite enfance, les perturbations biologiques augmentent le risque de trouble envahissant du développement (comme l'autisme), de trouble de l'apprentissage (comme la dyslexie) ou de trouble de la régulation cognitive ou comportementale (p. ex. TDAH). De plus l'exposition à un stress traumatique (ou un manque de capacité d'autorégulation) associée à

une relation insatisfaisante aux aidants naturels perturbent le développement des capacités cérébrales nécessaires à la formation de relations d'interdépendance (retrouvées dans l'anxiété de séparation ou le trouble oppositionnel avec provocation), ainsi que la modulation des réponses affectives au stress (p. ex., dépression majeure, phobie ; Kaufman, Plotsky, Nemeroff, & Charney, 2000).

Au milieu de l'enfance et durant l'adolescence, les structures cérébrales qui se développent le plus rapidement sont responsables de trois activités essentielles au fonctionnement exécutif impliquées dans l'autonomie et l'engagement dans les relations : 1) la conscience de soi et l'engagement envers l'autre (cortex cingulaire antérieur ; CCA), 2) la capacité à évaluer la valence et le sens des expériences émotionnelles complexes (cortex orbito-frontal) et 3) la capacité à déterminer des séquences d'actions basées à la fois sur les expériences antérieures et sur la création d'un propre cadre de référence à partir de la compréhension des perspectives d'autres personnes (cortex préfrontal dorso-latéral). De plus, à l'adolescence, le cerveau subit un pic de développement dans ces régions ainsi que celles du système limbique (particulièrement l'hippocampe) notamment sous l'effet de la myélinisation des fibres nerveuses. Ce processus serait en jeu dans la consolidation des nouveaux apprentissages qui constitueront un système de mémoire de travail stable et facilement accessible (Benes, Turtle, Khan, & Farol, 1994). Dès lors, un stress traumatique ou une carence préexistante des capacités de régulation associés à des relations insatisfaisantes avec les aidants ou les pairs peut conduire à la perturbation de l'autorégulation (TCA), de la réciprocité interpersonnelle (trouble des conduites), de l'orientation vers la réalité (troubles de la pensée) ou à une combinaison de ces perturbations (trouble de la personnalité borderline, addiction chronique).

Pour autant, ces conséquences biologiques sont réversibles. Plusieurs études ont montré qu'un stress précoce (ou plus tardif) associé à une relation satisfaisante à l'aidant naturel (ou encore lorsque sont réinstaurées des opportunités d'exploration de l'environnement hors de tout danger) peuvent faciliter un retour de l'intégrité biologique. Au niveau biologique, ces expériences augmentent le fonctionnement de l'hippocampe et du cortex préfrontal ; au niveau comportemental elles favorisent la curiosité, les relations sociales, la mémoire de travail et la gestion de l'anxiété. (Champagne & Meaney, 2001; Gunnar & Donzella, 2002; Schore, 2001). De même, la restauration d'une relation sécurisée à l'aidant naturel après un stress précoce est un facteur protecteur qui réduit sur le long terme les possibles perturbations biologiques ou comportementales (Gunnar & Donzella, 2002).

#### 4.3.3. *Dissociation*

La dissociation est une des caractéristiques clés du trauma complexe chez l'enfant. Elle est définie comme l'incapacité à intégrer ou associer une information à l'expérience qui en est faites habituellement (Putnam, 1997). Dès lors, la cognition peut être expérimentée sans affect, l'affect sans cognition et les sensations somatiques ou répétitions comportementales peuvent se produire sans en avoir conscience (Chu, 1991). La dissociation est un processus dimensionnel qui s'étend sur un continuum allant, par exemple, de la simple perte du fil de ses pensées en conduisant sa voiture aux troubles dissociatifs, en passant par la dissociation péritraumatique suite à l'exposition à un événement traumatique. Bien qu'elle soit initialement un mécanisme de défense protecteur envers des expériences traumatiques bouleversantes, elle peut aussi devenir, sous certaines conditions d'exposition chronique, la problématique centrale de la prise en charge. L'impact de la dissociation péritraumatique sur le développement d'un SPT est bien établi (Weiss, Marmar, Metzler, & Ronfeldt, 1995).

La dissociation a été reliée à plusieurs marqueurs biologiques. Des études utilisant la *Dissociative Experiences Scale* (Bernstein & Putnam, 1986) rapportent qu'elle est corrélée à une diminution du volume de l'hippocampe gauche (Stein, Koverola, Hanna, Torchia, & McClarty, 1997) et une diminution des niveaux de neurotransmetteurs (et de leurs métabolites) dans le fluide cébrospinal (Demitrack et al., 1993). De plus, la dissociation serait spécifiquement reliée à l'axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien (HHS ; Putnam, 1997).

Selon Putnam (1997), les trois fonctions primaires de la dissociation sont l'automatisation du comportement face à des circonstances psychologiques bouleversantes ; la compartimentation de la mémoire douloureuse et des sensations, et le détachement envers soi. Quand le trauma se chronicise, l'enfant aura de plus en plus tendance à recourir à la dissociation pour réguler ses expériences, le conduisant à des problèmes de régulation de ses comportements, de ses émotions et de la construction de soi.

#### 4.3.4. *Régulation comportementale*

Le trauma chronique infantile est associé à la fois à des patterns de sur- et de sous-contrôle comportemental. Le sur-contrôle est une stratégie qui peut contrebalancer le sentiment d'impuissance expérimenté quasi-quotidiennement par les enfants traumatisés. Dès l'âge de deux ans, on a observé que les enfants abusés présentaient des patterns de contrôle comportemental rigide (comme la compliance compulsive envers les requêtes des adultes ; Crittenden & DiLalla, 1988). Beaucoup d'enfants traumatisés sont très résistants au



changement de leur routine et arborent ces rigidités comportementales dans leur rituel de lavage ou dans le contrôle des aliments qu'ils ingèrent.

Le manque de contrôle comportemental (ou impulsivité) tiendrait en partie à un déficit des fonctions exécutives, notamment des capacités cognitives responsables de la planification, de l'organisation, de la temporisation et du contrôle des comportements. Ces déficits des fonctions exécutives sont bien documentés chez l'enfant traumatisé (voir 4.3.5. Cognition). L'une des conséquences concerne l'augmentation des réponses impulsives telles que l'agression. D'ailleurs, le trauma précoce est significativement associé au développement de troubles du contrôle de l'impulsivité comme le trouble oppositionnel avec provocation (e.g., Ford et al., 2000).

Une autre manière de comprendre ces patterns comportementaux est de les concevoir comme une adaptation défensive au stress. Les enfants rejoueraient certains aspects comportementaux de leur trauma (agression, automutilation, comportements sexuels, etc.) dans une forme de réaction automatique à un élément leur rappelant le trauma ou comme une tentative pour maîtriser ou contrôler ces expériences. Ces enfants utiliseraient également ces stratégies pour faire face aux expériences de régulation internes déficitaires. Par exemple, en absence de stratégie plus efficace, ils ont recourt à la consommation de substance pour court-circuiter les expériences émotionnelles. Pour ces raisons, un passif d'expériences traumatiques infantiles a été lié à de nombreuses conséquences négatives telles que l'utilisation et l'abus de substance, le suicide et autres comportements d'automutilation, l'activité criminelle ou encore la revictimisation (Felitti et al., 1998).

#### 4.3.5. Cognition

Pendant l'enfance et la petite enfance un premier modèle du monde se construit et le socle des fonctions cognitives que les enfants utiliseront plus tard se développe. Plus spécifiquement, ils développent les premiers sentiments de soi ainsi qu'un sens primitif de la relation à l'autre, des relations causales et de l'agentivité. Les études longitudinales soutiennent qu'il existe un lien entre parents abusifs ou négligents et perturbation tardive de ces fonctions cognitives (Egeland, Sroufe, & Erickson, 1983). La privation sensorielle et émotionnelle associée à la négligence semble en effet particulièrement nuisible au développement dans la mesure où les nourrissons et les jeunes enfants négligés montrent des retards de la production et de la compréhension du langage ainsi qu'un QI moyen en retrait (Allen & Oliver, 1982; Culp et al., 1991; Vondra, Barnett, & Cicchetti, 1990). Ces retards cognitifs ont tendance à se maintenir avec l'âge et on observe que les enfants négligés ou

maltraités représentent une proportion de la population touchée par le retard mental (Sandgrund, Gaines, & Green, 1974).

Au moment de la scolarisation, le fonctionnement scolaire va constituer un domaine important au développement de nombreuses compétences. Pour autant, la performance scolaire est grandement influencée par la capacité des enfants à réguler leurs expériences internes et par les interactions qu'ils nouent avec les pairs. Dès la maternelle, les enfants maltraités manifestent des déficits dans ces deux domaines qui vont se caractériser par une intolérance à la frustration, davantage de colère ou de non-compliance et davantage de dépendance envers les autres (Egeland et al., 1983; Vondra et al., 1990). A l'école primaire, les enfants maltraités sont moins persévérants envers les tâches difficiles voire, ils les évitent ; ils sont également très dépendants vis-à-vis de l'aide et des réactions des enseignants (Shonk & Cicchetti, 2001). Au collège et au lycée, leurs résultats sont plus fréquemment en dessous de la moyenne que ce soit en quantité de travail ou dans leur capacité à apprendre. Ils présentent également des taux beaucoup plus élevés de suspensions et de renvois (Eckenrode, Laird, & Doris, 1993).

Durant la petite enfance, les enfants maltraités montrent moins de flexibilité ou de créativité dans les tâches de résolution de problèmes que leur pairs du même âge (Egeland et al., 1983). A la fin de l'enfance, les enfants et adolescents présentant un diagnostic de SPT secondaire à un abus ou ayant assisté à des violences montrent des déficits de l'attention, du raisonnement abstrait et des fonctions exécutives (Beers & De Bellis, 2002). De plus, la maltraitance est associée à une progression continue (de la petite enfance au collège) des perturbations exécutives alors que des enfants non-maltraités, souffrant pourtant d'un trouble psychiatrique, présentent un retard dans leur courbe de progression qui au fil du temps se rapproche de celle d'enfants témoins (Mezzacappa, Kindlon, & Earls, 2001).

Au début du primaire, les enfants maltraités sont plus souvent orientés vers les services d'enseignement spécialisés (Shonk & Cicchetti, 2001). Les antécédents de maltraitance sont associés à de moins bonnes notes, de plus faibles résultats aux tests standardisés ainsi qu'aux autres indices de réussite scolaire. Les enfants maltraités ont également des taux significativement plus élevés de redoublement et d'abandon des études ( $OR = 3$ ). Ces résultats ont été démontrés pour une grande variété de situations traumatiques (abus physique ou sexuel, négligence, exposition aux violences domestiques) et ne peuvent pas être expliqués par d'autres facteurs de stress psychosociaux comme la pauvreté (Cahill, Kaminer, & Johnson, 1999; Kurtz, Gaudin, Wodarski, & Howing, 1993; Shonk & Cicchetti, 2001).

#### 4.3.6. *Concept de soi*

La relation précoce à l'aidant naturel influence profondément le développement d'un sentiment de soi cohérent. Au fil du temps, l'enfant consolide et intériorise un sens de l'identité sûr, stable et intègre (Bowlby, 1988). Un aidant naturel réactif et sensible ainsi que des expériences précoces positives contribuent à ce que l'enfant développe un modèle de soi intègre et compétent. En revanche, la répétition d'expériences nuisibles ou de rejets associés à l'échec du développement des compétences nécessaires à cette période sont susceptibles de conduire à un sentiment de soi incompetent, sans défense, carencé et indigne d'amour. De plus, ces altérations de la représentation de soi impactent la capacité à faire face aux expériences traumatiques (Liem & Boudewyn, 1999). Les enfants qui se perçoivent comme désarmés ou incompetents et qui s'attendent à être rejetés ou méprisés par les autres sont plus susceptibles de s'en prendre à eux-mêmes quand ils ont une expérience négative ou lorsqu'ils ont des difficultés à solliciter un support social ou à y répondre.

Ces altérations du sentiment de soi se manifestent dès la petite enfance chez les enfants traumatisés. En effet, on a montré que dès l'âge de 18 mois, les bébés traumatisés sont plus susceptibles de répondre à une tâche de reconnaissance de soi par des affects neutres ou négatifs (Schneider-Rosen & Cicchetti, 1991). A la période préscolaire, ils présentent davantage de résistance à parler de leurs états internes, notamment ceux perçus comme négatifs (Cicchetti & Beeghly, 1987). Ils ont également des problèmes à estimer leur propre niveau de compétence : l'exagération précoce de leurs compétences en maternelle laisse place à une profonde sous-estimation à la fin du primaire (Vondra, Barnett, & Cicchetti, 1989) qui, lorsqu'ils deviennent adultes, favorisent de hauts niveaux d'auto-culpabilisation (Liem & Boudewyn, 1999).

Enfin, le coping par dissociation complique encore le développement d'un sentiment cohérent de soi. L'utilisation fréquente de la dissociation mène à des perturbations significatives du sentiment de continuité mnésique et intégrative de soi (Putnam, 1993). Avec le temps, le recours au coping par dissociation peut mener à de sérieuses perturbations de l'intégration et du développement de l'identité dû à la perte de mémoire autobiographique ainsi qu'au manque de continuité des expériences. Aussi, la dissociation chronique est associée au développement de troubles dissociatifs dans lesquels la formation d'une identité dissociée devient source de coping inadapté (van der Kolk, Hart, & Marmar, 1996).

#### 4.3.7. *Processus émotionnels*

Les perturbations neurobiologiques évoquées précédemment sont impliquées dans la régulation émotionnelle et conduisent à de nombreuses manifestations de dérégulation émotionnelles chez l'enfant traumatisé. Ces déficits dans la capacité à réguler les expériences émotionnelles peuvent être classés en trois catégories : 1) l'identification des expériences émotionnelles internes, 2) l'expression des émotions et 3) la modulation de l'expérience émotionnelle.

Pour identifier correctement les expériences émotionnelles internes, il faut pouvoir différencier les états d'excitations émotionnelles (*arousal*), les interpréter et les étiqueter correctement. A la naissance, les enfants ont très peu de capacité discriminative envers ces *arousals* (stade indifférencié). C'est surtout la prédictibilité et la différenciation des réponses apportées par l'aidant naturel aux besoins spécifiques de l'enfant qui lui procure un cadre à partir duquel il apprend à différencier ses expériences émotionnelles et ses réponses (dont les premiers signes sont visibles entre 3 et 24 mois). De la même manière, les enfants apprennent à interpréter les indices non-verbaux à travers le couplage entre l'expression affective d'autrui et le comportement qui est émis. Lorsque ces modèles sont non-congruents (expression affective positive avec du rejet par exemple) ou que les réponses sont inconsistantes (réponse à la détresse avec parfois de la colère, du rejet, de l'aide ou de l'indifférence), le cadre servant à l'interprétation des réponses émotionnelles ne peut pas se mettre en place. Les premiers déficits dans la capacité à discriminer et étiqueter les états affectifs chez soi et autrui ont été repérés dès l'âge de 30 mois (Beeghly & Cicchetti, 1994).

Après l'identification des états émotionnels, l'enfant apprend à exprimer ses émotions sans craintes et à moduler ou réguler les expériences internes. Les enfants qui souffrent d'un trauma complexe montrent des perturbations dans chacune de ces capacités. Les distorsions de l'expression émotionnelle peuvent prendre plusieurs formes qui vont d'une diminution ou d'une rigidité expressive à une instabilité excessive ou explosive (Camras et al., 1990; Gaensbauer, 1982). La capacité à exprimer ses émotions et à moduler ses expériences internes sont liées. Les enfants traumatisés présentent des signes comportementaux et émotionnels de perturbations de la capacité à se réguler ou s'apaiser. Ainsi, ils ont souvent recours à d'autres stratégies pour réguler leurs états internes comme le coping dissociatif, l'évitement des situations à caractère émotionnel (qu'elles soient positives ou négatives), la prise de toxique, etc. L'accumulation de ces expériences rend ces enfants vulnérables à l'émergence et au maintien de troubles associés à la dérégulation chronique d'expériences affectives (p. ex. troubles de l'humeur). La prévalence d'épisodes dépressifs majeurs chez les individus ayant

vécu un trauma infantile est un exemple patent de l'impact délétère à long terme qu'exerce le trauma complexe sur les capacités de régulation. En effet, l'existence d'une relation forte entre le trauma infantile et une dépression subséquente est bien établie (Putnam, 2003). Les études menées sur des jumeaux (qui permettent de contrôler les facteurs environnementaux, notamment familiaux, et les facteurs génétiques) rapportent qu'un trauma infantile précoce comme l'abus sexuel, augmente considérablement les risques de dépression majeure ( $3 \leq OR \leq 5$ ) et d'autres conséquences délétères (Dinwiddie et al., 2000; Nelson et al., 2002). Plusieurs facteurs influencent cette relation, comme l'âge auquel l'abus a été perpétré, le nombre ou la durée d'abus, la relation entretenue avec l'abuseur, l'usage de coercition ou le support maternel (Putnam, 2003). De plus, les enfants abusés sexuellement ont un risque huit fois plus important de dépression et presque douze fois plus important de tentative de suicide (Fergusson, Horwood, & Lynskey, 1996; Fergusson, Lynskey, & Horwood, 1996). Plus encore que d'augmenter les risques de dépression, le trauma infantile contribuerait également à aggraver le pronostic en favorisant l'apparition de désordres affectifs (Putnam, 2003), l'allongement de la durée des épisodes dépressifs ou en diminuant la réussite des traitements habituellement pratiqués (Zlotnick, Ryan, Miller, & Keitner, 1995).

Comme nous l'avons évoqué précédemment, le trauma complexe a pour particularité de se constituer au cours du développement et pour cette raison, nous aborderons certains aspects neurobiologiques en lien aux processus émotionnels dans cette partie. De plus, comme le soutiennent Lanius, Bluhm, et Frewen (2011), il existe deux concepts clés dans les processus émotionnels impliqués dans le trauma complexe : la conscience émotionnelle et la régulation émotionnelle.

#### 4.3.7.1. *Conscience émotionnelle*

La conscience émotionnelle fait référence à la capacité de prendre conscience et d'être en mesure de décrire ses émotions et celles d'autrui (Frijda, 2006; Lambie & Marcel, 2002). La conscience émotionnelle permettant l'introspection et la régulation des états affectifs, elle est fréquemment considérée comme la pierre angulaire de la régulation émotionnelle. Les recherches montrent qu'un attachement sécurisé à un aidant naturel joue un rôle important dans le développement de la conscience émotionnelle (Lane & Schwartz, 1987; Winnicott, 1990).

Les événements d'adversité précoces interfèrent grandement avec le développement de la conscience émotionnelle. Être piégé dans un environnement dangereux (abus physiques ou sexuels chroniques perpétrés par un aidant naturel) empêche les réponses émotionnelles de

jouer leur rôle habituel dans l'orientation de l'action et des comportements (p. ex. : l'émotion pousse à s'enfuir ou éviter la situation traumatique mais il n'est pas possible de le faire). Les individus qui expérimentent ces situations apprennent que les réponses émotionnelles envers les situations traumatiques sont inutiles ce qui les pousse à se dissocier de leur vécu émotionnel. Dès lors, il n'est pas étonnant de constater que les patients qui souffrent d'un SPT ou d'un trauma complexe éprouvent des difficultés à prendre conscience de leurs états affectifs ainsi qu'à identifier et étiqueter leur ressenti. Les études rapportent que ces individus ont de plus faibles scores aux échelles de conscience émotionnelle (notamment la *Levels of Emotional Awareness Scale* ; Frewen et al., 2008; Lane & Schwartz, 1987), de plus hauts niveaux d'alexithymie (Frewen, Dozois, Neufeld, & Lanius, 2008, 2012) et des niveaux très élevés d'anesthésie émotionnelle (Frewen, Dozois, Neufeld, Lane, et al., 2012). Dans le SPT comme dans le trauma complexe, ces difficultés émotionnelles sont fréquentes et particulièrement handicapantes, d'autant qu'elles seraient liées à des modifications de l'activité de plusieurs circuits neuronaux (Badura, 2003; Frewen, Dozois, Neufeld, Lane, et al., 2012; Frewen, Lane, et al., 2008).

Concernant l'anesthésie émotionnelle, et comme nous l'avons déjà mentionné, c'est un des symptômes caractéristiques du SPT, qui de plus représente un pronostic négatif pour le traitement psychologique (Ehlers, Clark, et al., 1998; Jaycox, Foa, & Morral, 1998). Une étude récente s'est intéressée aux relations entre activation cérébrale et symptômes d'anesthésie émotionnelle durant un protocole d'imagerie guidée de situations sociales positives et négatives. Les résultats du groupe de participantes abusées durant l'enfance font apparaître que ces symptômes prédisent une baisse de l'activation cérébrale dans le CPF dorso-médian pour les deux types de situations (Frewen et al., 2010). De plus, les participantes contrôles qui avaient une tendance naturelle à prendre une position d'observation *mindful* lors de l'imagerie guidée ont également présenté une sur-activation de cette même région. Dès lors, on suppose que l'exposition à un stress chronique perturbe le développement de ces réseaux de neurones qui aboutit à des difficultés à interpréter et agir de façon cohérente avec ses émotions. Concernant l'alexithymie (difficultés à identifier et étiqueter ses états émotionnels, Sifneos, 1973; Taylor, Bagby, & Parker, 1999), un protocole d'imagerie guidée traumatique (faisant spécifiquement référence à l'événement) montre qu'elle est associée à l'activité neuronale des réseaux de la conscience incarnée (Frewen, Lanius, et al., 2008). Précisément, les auteurs rapportent une association entre le niveau d'alexithymie et une hypo-activation du CPF ventro-médian (impliqué dans la conscience

incarnée), de l'insula antérieure, impliqué dans la conscience du corps et l'intéroception, et du gyrus frontal inférieur droit impliqué dans la régulation des émotions.

#### 4.3.7.2. Régulation émotionnelle

Les recherches actuelles montrent clairement que les perturbations affectives des patients qui souffrent d'un SPT ou d'un trauma complexe n'impliquent pas seulement l'émotion en elle-même mais surtout la régulation de nombreux états émotionnels comme la colère, la culpabilité, la honte et bien sûr la peur (Miller, Resick, & Keane, 2009; Resick & Miller, 2009). Ces propositions ont d'ailleurs été faites selon les critères provisoires du SPT du DSM-5 mais n'ont pas été conservées.

Selon Lanius et al., il existe deux façons de concevoir les rapports entre RE et SPT (Lanius, Frewen, Vermetten, & Yehuda, 2010). La première considère que les troubles de RE résultent d'un conditionnement de peur et des mécanismes de sensibilisation et de *kindling* (embrasement) du stress. Ce serait la sensibilisation envers des éléments rappelant le trauma (ou des éléments connexes) qui, au fil du temps, engendrerait des troubles de la RE comme la colère, le chagrin, l'anesthésie émotionnelle ou encore la dissociation. De plus, ces troubles se traduiraient également par une généralisation de la peur qui reposerait sur un mécanisme similaire à celui du *kindling* épileptogène (une stimulation infraliminaire répétitive d'un endroit précis provoque une crise généralisée). Dans le SPT ou le trauma complexe, les symptômes seraient de plus en plus fréquents et intenses, possiblement à cause des circuits neuronaux associés à la réponse de plus en plus réactive de la mémoire émotionnelle et du débordement de ces activités neuronales sur les circuits avoisinants (McFarlane, 2010; McFarlane, Yehuda, & Clark, 2002; Post, Weiss, Smith, Li, & McCann, 1997). Ainsi, dans cette conceptualisation c'est l'événement traumatique qui provoque le développement de troubles de la régulation des émotions.

La seconde façon de concevoir les rapports entre RE et SPT met l'accent sur l'environnement précoce de l'enfant et c'est le développement ontogénétique des mécanismes de RE qui est perturbé (Schore, 2003). Le développement typique de la RE se fait généralement par stades : indifférencié (0-3 mois), d'émergence des signes émotionnels différenciés (3-24 mois), de développement de la RE intrapersonnelle (2-6 ans) et d'intériorisation des stratégies de RE (6-10ans). Le premier stade est caractérisé par un petit nombre d'émotions (détresse, dégoût, peur, intérêt et plaisir), des capacités de RE intrapersonnelle très limitées (suction réflexe et détournement du regard) et rapidement saturées nécessitant l'utilisation de stratégies interpersonnelles comme l'émission des

émotions précitées ou l'imitation des aidants naturels favorisant la mise en place de co-régulation. Le second stade est caractérisé par trois tâches développementales : la différenciation de l'expression émotionnelle, la prise de conscience des réactions émotionnelles et l'enrichissement du répertoire des stratégies régulatrices. Toutes ces tâches se réalisent à travers le processus de co-régulation. Le troisième stade vise à ce que l'enfant coordonne progressivement ses besoins avec les contraintes de l'environnement social et il s'appuie sur trois processus : l'autonomisation de la régulation intrapersonnelle, l'utilisation du langage comme moyen de régulation et l'émergence d'une dimension réflexive de la RE. Le quatrième stade repose sur deux changements fondamentaux : la miniaturisation des signes émotionnels (qui repose sur la création d'un univers mental où se produit l'expression des émotions sans qu'elle soit automatiquement perceptible par un observateur ; Holodynski, Harrow, & Friedlmeier, 2006), et la discrimination consciente entre la composante expressive et la composante intéroceptive de l'émotion. A chacun de ces stades, le développement des processus essentiels à une régulation émotionnelle adaptée peut se voir perturbé (notamment lorsque la co-régulation est défaillante). Ainsi, la rencontre avec un événement particulièrement menaçant ou un stress répétitif constituerait des conditions stressantes l'enfant aurait des difficultés à réguler.

Récemment, une recherche utilisant des modèles d'équations structurales (SEM) dans un échantillon de 215 enfants maltraités et 206 contrôles âgés de 6 à 12 ans, s'est intéressée aux liens entre antécédents traumatiques et RE. Elle démontre que la négligence, l'abus sexuel ou physique, la multiplicité de mauvais traitements ainsi que leur apparition précoce sont directement liés aux troubles de la RE et au risque de psychopathologie (Kim & Cicchetti, 2010). D'autres données qui évaluent les effets de différentes thérapies supportent également les liens entre RE et SPT. Cloitre et al. (2010) rapportent que les prises en charge actuelles ne s'intéressent pas (ou peu) aux perturbations de la RE et des relations interpersonnelles alors qu'elles contribuent grandement aux dysfonctionnements observés chez ces patients. Ils supposent également que ces difficultés pourraient perturber l'exploration de la mémoire traumatique qui est souvent présentée comme une approche efficace pour faire céder les symptômes traumatiques. Dans leur étude, 104 femmes souffrant de SPT (suite à des abus dans l'enfance) étaient assignées aléatoirement à l'un des trois programmes thérapeutiques suivant : entraînement centré sur l'Acquisition de Compétences



de Régulation Emotionnelle et Interpersonnelle (ACREI<sup>1</sup>) suivi de séances d'exposition (condition ACREI/exposition); séances de soutien psychologique suivi de séances d'exposition (condition soutien/exposition) et ACREI suivi de séances de soutien (condition ACREI/soutien). Les résultats de cette étude sont nombreux. Tout d'abord ils montrent que le groupe ACREI/exposition est celui qui a les meilleures chances de rémission de SPT (à la suite du traitement, à trois mois et à six mois). Ce groupe est également celui qui présente les améliorations les plus importantes concernant la RE et les problèmes interpersonnels. C'est aussi dans ce groupe qu'il y eut le moins d'abandon et les plus fortes diminutions de symptômes au fur et à mesure des sessions durant l'exposition. Enfin, parmi les quelques patients dont la symptomatologie s'est aggravée, ceux du groupe ACREI/exposition étaient moins nombreux que dans les deux autres conditions. Ainsi l'association d'un module d'entraînement à la RE et interpersonnelle avant des séances d'exposition offre de meilleurs bénéfices et de plus faibles effets secondaires que des thérapies excluant l'un ou l'autre. Ces résultats soulignent l'importance de prendre en considération les aspects de régulation émotionnelle dans le traitement des patients qui souffrent d'un SPT ou d'un trauma complexe.

#### 4.4. Evaluation du trauma complexe

L'évaluation du trauma complexe peut être réalisée à l'aide d'auto-évaluations, d'observations cliniques ou d'entretiens. Ces mesures sont aussi bien réalisées avec les enfants (ou adolescents), avec le ou les aidants naturels ou avec toute personne qui est en contact avec l'enfant (enseignant, pédiatre, thérapeute, etc.). Classiquement, plusieurs mesures sont réalisées auprès de chacun de ces individus afin d'avoir une idée précise du ou des événements traumatiques et d'approcher au mieux les répercussions sur le fonctionnement individuel. Parce que l'évaluation du trauma implique souvent le système judiciaire, il est nécessaire qu'elles soient menées de façon rigoureuse et non-inductive.

L'évaluation explore plusieurs dimensions : les expériences traumatiques et leurs conséquences sur le fonctionnement de l'individu, les stratégies d'adaptation, l'état de santé psychologique et l'histoire de l'individu. Lors de l'évaluation des expériences traumatiques, une attention particulière est portée à la nature et aux circonstances de ces événements, aux réactions de la famille et des professionnels ainsi qu'à la sécurité et aux capacités du jeune à exprimer son ressenti face à ces événements. Afin d'évaluer les conséquences du vécu traumatique, tout ou partie des domaines décrits précédemment sont explorés : **l'attachement**

---

<sup>1</sup> Ce protocole de prise en charge est détaillé en discussion (p. 173)

avec par exemple l'échelle de sécurité des perceptions d'attachement au père et à la mère de Kerns, Klepac et Cole (1996), validée en français par Bacro (2011) ; **la dissociation** qui est quantifiable à l'aide de plusieurs outils comme le questionnaire de dissociation (Vanderlinden, 1993), le questionnaire de dissociation somatoforme (Nijenhuis et al., 1996) ou encore l'échelle d'expériences dissociatives (Darves-Bornoz, Degiovanni, & Gaillard, 1999); le **profil cognitif** peut être apprécié à travers la passation des épreuves de la WISC ou de la WAIS selon l'âge ; enfin deux mesures de régulation émotionnelle adaptées sont utilisables, le questionnaire de régulation cognitive des émotions (Garnefski, Kraaij, & Spinhoven, 2001) et le questionnaire de régulation des émotions (Phillips & Power, 2007). On peut également réaliser une anamnèse qui s'intéressera au développement de l'enfant, à son histoire familiale et éventuels traumatismes en rapport, aux antécédents judiciaires de la famille, aux placements et précédentes évaluations réalisées par les services sociaux. Elle pourra être avantageusement complétée par un historique des maladies somatiques, antécédents de troubles mentaux et d'abus de substance ainsi que les éventuelles pertes, séparations, abandons ou décès concernant les aidants naturels, la famille, les proches ou les pairs.

## 5. Synthèse

Nous avons abordé plusieurs points durant ce chapitre sur les psychotraumatismes. D'abord des éléments classiques pour le psychotraumatisme de type I et qui concernaient les descriptions syndromiques, diagnostiques et épidémiologiques du stress post-traumatique. Nous avons également présenté l'intérêt d'une approche dimensionnelle pour la compréhension et l'évaluation du SPT, ainsi que pour un dépistage précoce. Partant de l'observation que les processus les plus impliqués dans le développement d'un SPT suite à un événement traumatique concernaient en grande partie des éléments émotionnels, nous avons présenté l'intérêt des théories de la régulation des émotions dans l'émergence et le maintien de cette pathologie. La dernière partie concernait une synthèse des conséquences du psychotraumatisme de type II regroupée sous la nomination de trauma complexe.

Pour présenter le chapitre suivant, nous reprenons une partie des éléments abordés dans l'avant-propos et l'introduction générale. Comme nous l'avons évoqué, il y a encore peu de résultats ou de consensus relatif aux biomarqueurs en psychopathologie. Pourtant, bénéficier de ce genre d'information objective ouvre à un dépistage précoce, un meilleur diagnostic ou à une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents aux troubles mentaux. De par leur

implication dans nombre de pathologies mentales, nous nous sommes intéressés aux indicateurs émotionnels et plus particulièrement aux indicateurs de processus de régulation émotionnelle. Il existe trois grands types de mesures objectives de ces processus : les mesures comportementales, les tests de prise de décision et les mesures végétatives. Les **mesures comportementales** actuellement disponibles évaluent deux dimensions : 1) la propension à expérimenter de la détresse émotionnelle afin de maintenir un comportement orienté vers un but, et 2) la capacité à s'engager dans un comportement orienté vers un but alors qu'on est bouleversé (Gratz, Rosenthal, Tull, Lejuez, & Gunderson, 2006; Tull, Gratz, Latzman, Kimbrel, & Lejuez, 2010)<sup>1</sup>. Concernant les **tests de prise de décision**, ce sont des tâches qui simulent des situations réelles et dont le lien avec les émotions (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000; Bradley & Lang, 2007) et plus particulièrement les stratégies de RE (Heilman, Crişan, Houser, Miclea, & Miu, 2010; Magar, Phillips, & Hosie, 2008; Yurtsever, 2004, 2008) est étudié depuis les années 2000. L'un des plus connus est l'*IOWA Gambling Task* (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994) qui mesure la propension d'un individu à choisir de petits gains immédiat associés à de petites pertes à long terme ou d'important gains immédiat associés à d'importantes pertes à long terme<sup>2</sup>. Quant au dernier type de mesures objectives, **l'activité végétative** en tant que reflet du fonctionnement mental est étudiée intensivement depuis les années 80 et son utilité dans l'évaluation des processus émotionnels n'est plus questionnée (Sequeira, Hot, Silvert, & Delplanque, 2009). C'est ce type de mesure qui nous a particulièrement intéressés et nous amène au second chapitre dans lequel nous présentons les liens entre régulation émotionnelle et régulation centrale végétative et plus particulièrement un marqueur objectif des difficultés de RE.

---

<sup>1</sup> La première (propension ou initialement *willingness*) est opérationnalisée grâce à la durée pendant laquelle un participant poursuit une tâche stressante à laquelle il a été assigné plusieurs minutes auparavant ; la seconde est obtenue avec le nombre d'items correctement résolus après qu'on ait fait au participant un retour négatif sur sa performance à l'épreuve précédente.

<sup>2</sup> L'*IOWA Gambling Test* n'est pas le seul dans son genre et le lecteur intéressé pourra consulter les détails concernant le *Balloon Analogue Risk Task* (Lejuez et al., 2002).

## **Chapitre 2 : Régulation émotionnelle et régulation centrale des fonctions végétatives**

Dans ce chapitre nous aborderons la question des liens entre un indicateur cardiaque des processus de régulation émotionnelle, la Variabilité du Rythme Cardiaque (VRC), et les structures physiologiques qui le sous-tendent. Cette présentation rendra compte des travaux de nombreux chercheurs ces trente dernières années et notamment du modèle d'intégration neuro-viscérale soutenu par Thayer et Friedman. Avant de présenter ces éléments, nous ferons un rappel concernant le système nerveux et ses organisations, les voies efférentes du Système Nerveux Végétatif (SNV) et nous aborderons les soubassements neuro-anatomiques du concept de Réseau Central Végétatif (RCV), ensemble de structures du Système Nerveux Central (SNC) impliqué, entre autre, dans les processus émotionnels.

## **1. Le Système Nerveux**

Le système nerveux est responsable de la coordination des actions avec l'environnement extérieur et de la communication entre les différentes parties du corps. Il se compose de centres nerveux qui sont chargés de recevoir, intégrer et émettre des informations, ainsi que de voies nerveuses qui sont chargées de conduire ces informations. Il coordonne les mouvements musculaires, contrôle le fonctionnement des organes, véhicule les informations sensorielles et motrices vers les effecteurs et il est impliqué dans les émotions.

### **1.1. Organisations du système nerveux**

On peut distinguer trois organisations au système nerveux : macroscopique, microscopique et fonctionnelle. Dans son organisation macroscopique, le système nerveux se compose du système nerveux central (SNC) et périphérique (SNP). Le premier est constitué de l'encéphale (cerveau, tronc cérébral et cervelet) ainsi que la moelle épinière et il assure les fonctions d'intégrations et de contrôle. Le second est constitué des nerfs crâniens et spinaux et assure le transport des informations entre le SNC et le reste du corps. Son organisation microscopique rend compte des supports cellulaires responsables soit de la transmission et du traitement des signaux (neurone, axone, dendrite, synapse) soit de la protection et du métabolisme cellulaire (cellules gliales). Dans son organisation fonctionnelle, le système nerveux peut être divisé en fonctions somatique et autonome. Le système nerveux somatique (SNS) est responsable de la motricité volontaire et transmet les informations du SNC aux muscles squelettiques. Son mécanisme d'action principal est l'excitation des effecteurs, son rôle est l'adaptation au milieu externe et sa destruction entraîne la paralysie ou l'atrophie. Le Système Nerveux Végétatif (SNV), encore appelé SN viscéral, autonome ou involontaire, régule et coordonne les fonctions végétatives (les fonctions viscérales). Il est souvent appelé système nerveux autonome car la majorité de ses fonctions s'exercent de manière « automatique », indépendamment de tout contrôle volontaire et conscient. Il est en effet en grande partie autorégulé et possède ses propres mécanismes de gestion. La présence, par exemple, d'un contrôle conscient de la fréquence cardiaque via la respiration fait cependant discuter de la pertinence du terme « autonome ». Le SNV est responsable de la motricité involontaire (viscérale) et transmet les informations du SNC au muscle cardiaque, aux muscles lisses et aux glandes. Il peut agir de façon excitatrice ou inhibitrice sur ses effecteurs, son rôle est le maintien de l'homéostasie du milieu interne et sa destruction entraîne une absence de régulation. Le maintien de l'homéostasie passe par l'adaptation des fonctions

vitales aux demandes de l'environnement. Pour cela, le SNV peut agir sur la pression artérielle, la respiration, l'excrétion, la thermorégulation, la digestion ainsi que la résistance au stress. Il dispose de deux voies efférentes, la voie sympathique (parfois orthosympathique, SNVS) et parasympathique (SNVP), qui ont des actions pour la plupart antagonistes sur leurs effecteurs communs. Le SNV est également constitué du Système Nerveux Entérique (SNE) dont l'étude (la neurogastroentérologie) a largement progressée à la fin des années 1990<sup>1</sup>. Le SNE contrôle le système digestif dans son ensemble (activité motrice - péristaltisme et vomissements - sécrétions et vascularisation). En particulier, il coordonne le péristaltisme intestinal, assurant la progression du bol alimentaire en l'absence d'innervation extrinsèque (SNVS ou SNVP). Le SNE fonctionne en partie de façon indépendante mais il n'est pas complètement autonome, il reçoit des informations du reste du système nerveux par l'intermédiaire des axones des voies sympathique et parasympathique. Lors d'un stress aigu par exemple, les voies sympathique et parasympathique peuvent reprendre le contrôle du système digestif en se substituant aux innervations intrinsèques du SNE.

## 1.2. Les voies efférentes sympathique et parasympathique du SNV

Plus précisément, les voies efférentes du SNV ont deux modes d'interaction (Tableau 1) : antagoniste ou synergique, auxquels il faut ajouter des actions indépendantes sur leurs effecteurs respectifs (Figure 1). Par exemple, les glandes sudoripares (thermorégulation et sudation psychique), les muscles horripilateurs (thermorégulation), les glandes médullosurrénales (adrénaline), les reins (vasoconstriction et diminution de la diurèse), la plupart du système vasculaire et cutané, le métabolisme cellulaire ou encore la vigilance sont sous le contrôle végétatif strict de la voie sympathique. Ce contrôle s'exerce de façon tonique sur les effecteurs. La voie parasympathique, elle, n'a qu'un seul effecteur qu'elle contrôle indépendamment : le muscle ciliaire (accommodation à la vision de près).

---

<sup>1</sup> Les articles de vulgarisation scientifique récents adoptent l'expression issue de la médecine chinoise de « deuxième cerveau » pour le nommer (“VENTRE, notre deuxième cerveau,” 2012). Le SNE est un système unique enchâssé dans la paroi de l'œsophage, de l'estomac, des intestins, du pancréas et de la vésicule biliaire. On estime qu'il comporterait environ 200 millions de neurones et ses rapports avec la psychologie ou la psychiatrie sont à aller chercher de par son rôle producteur de 95% de la sérotonine.

Tableau 1 : Effet des voies efférentes sympathique et parasympathique sur les organes cibles et types d'interactions

| <b>Organe cible</b>    | <b>Voie sympathique</b>   | <b>Voie parasympathique</b>       | <b>Interactions</b>                     |
|------------------------|---|-----------------------------------|---|
| Iris                   | Dilatation  | Constriction                      | Antagoniste                             |
| Muscle ciliaire        | -   | Accommodation à la vision de près | Indépendant parasympathique             |
| Glandes sudoripares    | Sécrétion localisée   | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Médullosurrénales      | Sécrétion d'adrénaline  | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Muscles horripilateurs | Redressement pileux   | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Muscle cardiaque       | Augmentation  | Ralentissement                    | Antagoniste                             |
| Vaisseaux coronaires   | Vasodilatation  | Vasoconstriction                  | Antagoniste                             |
| Vessie, urètre         | Inhibition de la miction  | Miction                           | Antagoniste                             |
| Poumon                 | Vasodilatation des bronchioles  | Constriction des bronchioles      | Antagoniste                             |
| Vésicule biliaire      | Inhibition  | Expulsion de la bile              | Antagoniste                             |
| Reins                  | Constriction, diminution de la diurèse  | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Pénis                  | Contraction   | Vasodilatation                    | Synergique                              |
| Vagin, clitoris        | Contraction   | Vasodilatation                    | Synergique                              |
| Vaisseaux sanguins     | Augmentation de la pression artérielle et dérivation du sang vers le cœur, les muscles squelettiques et les poumons | Minimes                           | Majoritairement indépendant sympathique |
| Coagulation sanguine   | Augmentation  | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Métabolisme cellulaire | Augmentation  | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Tissu adipeux          | Lipolyse  | -                                 | Indépendant sympathique                 |
| Activité mentale       | Vigilance accrue  | -                                 | Indépendant sympathique                 |

Concernant les interactions entre voies, elles sont synergiques (reproduction) ou antagonistes dans le contrôle de l'iris, du muscle cardiaque, des vaisseaux coronaires, de la vessie, de l'urètre des poumons et de la vésicule biliaire.

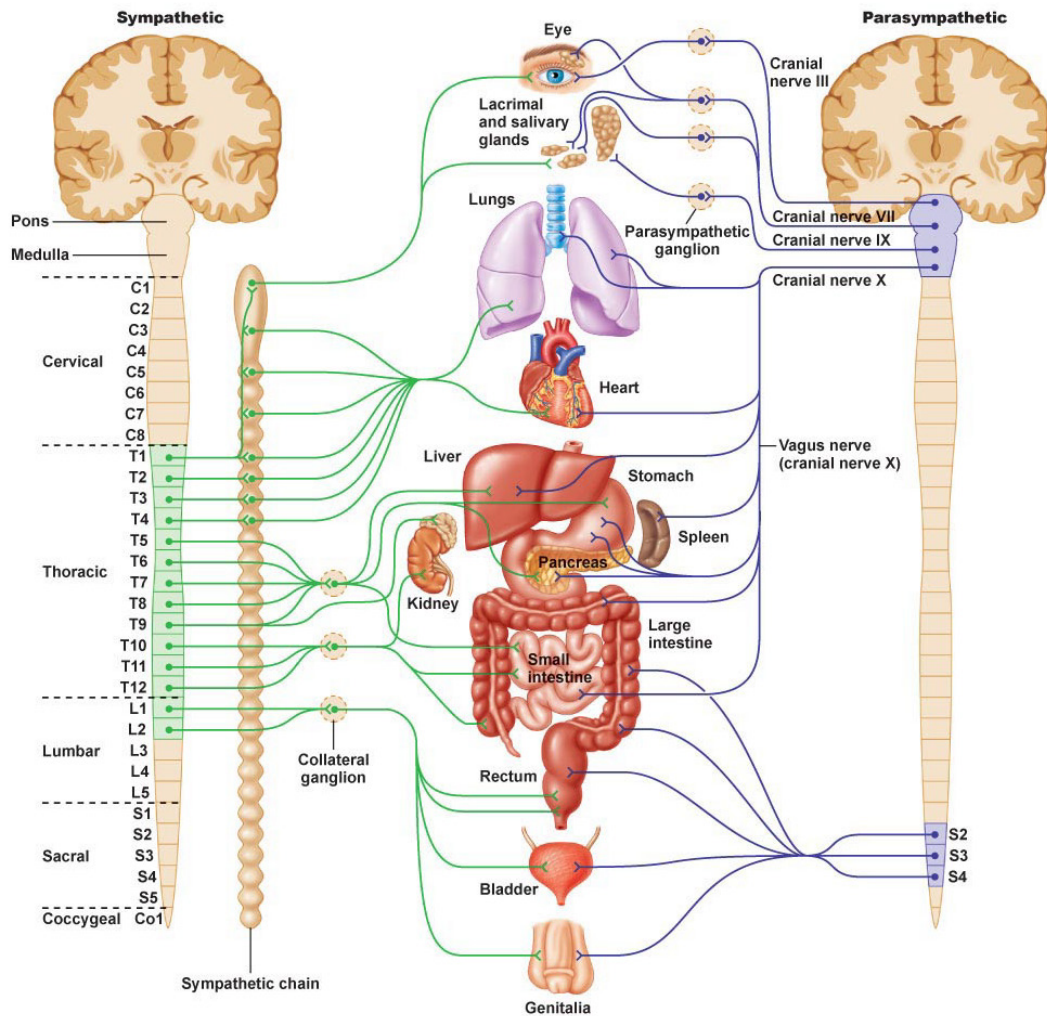


Figure 1 : Organes innervés par les voies efférentes sympathique et parasympathique

### 1.2.1. Voie efférente sympathique (SNVS)

La voie sympathique (SNVS) mobilise l'énergie (dilatation de l'iris et des vaisseaux coronaires, augmentation de la fréquence cardiaque, etc.). Dans de nombreuses circonstances, la quasi-totalité du SNVS décharge de façon simultanée (décharge massive), c'est la réaction d'alerte ou de stress. Cette décharge augmente la capacité de l'organisme à réaliser une activité musculaire intense en permettant l'augmentation : de la pression artérielle, du débit sanguin au niveau des muscles actifs associés (et une diminution du débit sanguin au niveau des organes qui ne participent pas à l'activité motrice intense), du métabolisme cellulaire dans l'ensemble de l'organisme, de la glycémie, de la glycogénolyse hépatique et musculaire, de la



contraction de la fibre musculaire, de l'activité cérébrale et de la coagulation sanguine. L'ensemble de ces effets permet à l'individu d'augmenter son activité physique au-delà de ce qui lui est habituellement réalisable. Cette voie s'active en cas d'agression, de situations émotionnellement chargées, de stress physique, mental ou tout autre événement nécessitant une dépense explosive d'énergie. A l'extrême, l'activation majeure du système sympathique provoque un état de « rage » possiblement participant des phénomènes de raptus auto- ou hétéro-agressifs. On parle alors de réaction d'alerte sympathique qui enclenche les réactions de défense (ou combat, *fight*) ou de fuite (*flight*). Cette réaction massive n'est pas le seul type de réponse du SNVS. Dans certaines circonstances, l'activation se produit uniquement dans des parties spécifiques du SNVS, principalement en réponse à des réflexes médullaires. Deux exemples de ce type d'activation sont le processus de régulation cardiaque et le contrôle sympathique de la sueur et du débit sanguin au niveau de la peau sans modification des autres organes innervés par la voie sympathique.

### 1.2.2. Voie efférente parasympathique (SNVP)

La voie parasympathique économise l'énergie en favorisant le retour à un fonctionnement basal moins coûteux (diminution de la fréquence cardiaque, constriction des vaisseaux coronaires et des bronchioles, élimination des déchets). L'activation de la voie parasympathique est également prédominante en période émotionnellement calme ou de repos physique ou mental.

## 2. Du Système Nerveux Végétatif au Réseau Central Végétatif

### 2.1. Marqueurs de l'activité du SNV

La voie sympathique est un système divergent, lorsqu'elle s'active, tous les organes qu'elle innerve sont activés simultanément ; contrairement à la voie parasympathique qui cible seulement les organes intéressés (bien que la X<sup>ème</sup> paire de nerf crânien, dit nerf vague, représente à elle seule 75% de l'innervation parasympathique). Dès lors, on peut déduire l'activité de ces deux voies efférentes en étudiant les effets produits sur les organes cibles. Nous présenterons ici les deux indicateurs les plus utilisés dans les recherches sur les processus émotionnels (Kreibig, 2010) : l'activité électrodermale et la variabilité du rythme cardiaque.

## 2.2. Marqueur de la voie sympathique : l'activité électrodermale

### 2.2.1. Définitions

C'est à Féré en 1888 que l'on doit la première méthode d'enregistrement de l'AED, nommée aujourd'hui méthode en résistance (Dawson, Schell, & Filion, 2000)<sup>1</sup>. L'évolution rapide des techniques d'enregistrement et les travaux sur la réaction d'orientation (Sokolov, 1963) favorise l'essor des recherches utilisant l'AED. Les premières recommandations sur la mesure électrodermale sont publiées en 1981 (Fowles et al., 1981) et facilitent l'adoption des standards actuels (surface des capteurs, matériau des capteurs, composition chimique et concentration de la solution conductrice, etc.)<sup>2</sup>.

L'activité électrodermale correspond à des modifications physiologiques cutanées se traduisant par un changement d'activité électrique localisé. L'AED s'enregistre à la surface de la peau des mains, des pieds et du front, où s'abouchent les pores excréteurs des glandes sudoripares eccrines (Figure 2). La sueur excrétée est une solution aqueuse hypotonique composée à 99 % d'eau et d'électrolytes (majoritairement du chlorure de sodium). Il existe également des glandes sudoripares apocrines (beaucoup moins nombreuses) qui jouent, dans le règne animal, un rôle dans la reconnaissance mutuelle, la délimitation du territoire ou la sélection d'un partenaire pour la reproduction. Les glandes eccrines interviennent dans la thermorégulation et à la suite de la présentation de stimuli qui ont un sens particulier pour l'individu (dits stimuli signifiants).

---

<sup>1</sup> Deux ans plus tard (1890), Tarchanoff développe la méthode d'enregistrement en potentiel. C'est pour la première fois en 1907 que Peterson et Jung utilisent l'AED dans une expérience scientifique en rapport à la psychologie (*psychomètre*). En 1915, Gildemeister le rebaptise en réflexe psychogalvanic (*psychogalvanic reflex*, PGR).

<sup>2</sup> Aujourd'hui, le chapitre de Dawson, Schell et Filion, constitue une bonne introduction (Dawson, Schell, & Filion, 2000) et des approfondissements sont disponibles dans le livre référence sur le sujet réédité en 2012 : *Electrodermal Activity* (Boucsein, 2012)

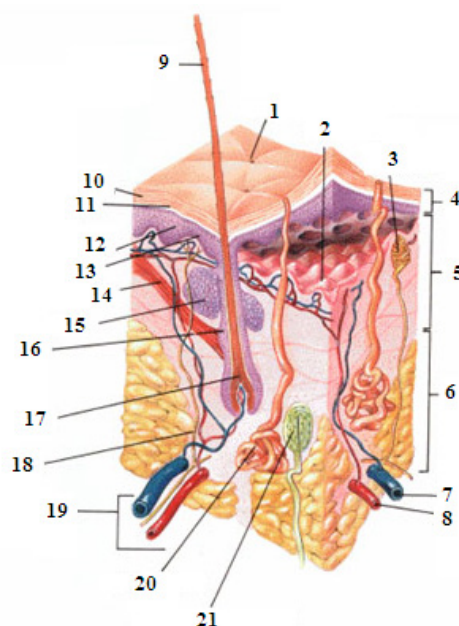


Figure 2 : Coupe histologique de peau avec une glande sudoripare (n°20)<sup>1</sup>.

### 2.2.2. Contrôle de l'activité électrodermale

L'AED est la résultante de l'activation de mécanismes périphériques (facteurs locaux tel que l'hydratation de la peau ou la température) et de mécanismes centraux (via le SNVS) dont la structure la plus impliquée est la formation réticulée. Elle se compose d'un système activateur (Formation Réticulée Activatrice, FRA) et d'un système inhibiteur (Formation Réticulée Inhibitrice, FRI) qui s'influencent mutuellement. La FRA est sous l'influence du cortex cingulaire, de l'amygdale et de l'hippocampe, eux-mêmes sous contrôle cortical des régions frontales et pariétales. De plus, on a découvert une relation directe du cortex frontal sur la FRA et sur les glandes sudoripares (via le faisceau pyramidal activé par une séquence de la planification de l'action ; Roy, Sequeira, & Delerm, 1993; Sequeira & Roy, 1993). A part la FRA, on connaît mal ce qui module l'activité de la FRI bien qu'il existerait une influence du cortex cingulaire.

### 2.2.3. Précautions d'enregistrement et généralisation des résultats

Depuis la généralisation de système électronique à filtrage numérique, les bruits électroniques (50/60Hz et autres) ne sont plus un problème. Les parasites lors du traitement du signal ayant disparu, il ne reste que les sources de bruit liées à la mesure (participant ou capteur). Concernant le participant, la principale source de bruit concerne les mouvements du

<sup>1</sup> <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Skin.jpg>

corps. Concernant le capteur, il faut veiller à la concentration électrolytique de la solution conductrice, au contact peau/capteur, aux pressions mécaniques sur le capteur et éviter les champs magnétiques.

Concernant la généralisation des résultats, il faut veiller à contrôler l'âge des participants, la température de la pièce, le moment du cycle circadien du participant (Hot, Naveteur, Leconte, & Sequeira, 1999) ainsi que la prise d'un produit (médicament ou toxique) capable d'avoir un effet sur le SNV (sympathomimétiques, parasympathomimétique ou bloqueurs des récepteurs nicotiques des muscles squelettiques ; Boucsein, 2012).

#### 2.2.4. *Mesure et quantification du signal*

Il existe deux grandes méthodes d'enregistrement de l'AED : en potentiel (ou différence de potentiel ou encore endosomatique) ou en conductance (parfois appelée résistance ou exosomatique) avec l'application soit d'un courant continu soit alternatif. Toutes les méthodes existantes sont présentées en Annexe 7. Nous nous centrerons sur la plus utilisée aujourd'hui, la méthode exosomatique en régime continu. Elle requiert deux électrodes placées sur les phalanges médianes de l'index et du majeur de la main non dominante (Boucsein, 2012). Ces électrodes sont reliées à un amplificateur de signaux physiologiques qui renvoie les valeurs en micro-siemens ( $\mu\text{S}$ ) ou kilo-ohm ( $\text{k}\Omega$ ), la conductance étant l'inverse de la résistance. Classiquement on traite le signal obtenu en séparant les différentes informations qui le caractérisent : le niveau tonique (*Skin Conductance Level*, SCL) et la réponse phasique (*Skin Conductance Response*, SCR).

La réponse phasique est une réaction de la résistance cutanée à un stimulus précis. Ce stimulus peut être contrôlé ou non par l'expérimentateur et dans ce dernier cas, on parle de réponse non spécifique (NS.SCR). Pour qu'elle soit spécifique, une réponse phasique doit voir sa latence comprise entre 1 et 4 s et son amplitude supérieure à 0,01  $\mu\text{S}$ . En effet, on quantifie une SCR de deux façons, par son amplitude (différence entre la valeur de départ et le maximum) et sa durée (temps écoulé entre la 1<sup>ère</sup> inflexion de la résistance et son retour à un niveau de base non perturbé). De manière générale, l'amplitude et la durée de perturbation ohmique croissent avec l'impact ressenti du stimulus par le sujet (Boucsein, 2012). Concernant le niveau tonique, il représente le niveau basal de la résistance. Sa variation est beaucoup plus lente que la réponse phasique. Son intensité est directement liée au niveau de vigilance du participant (Christie & Venables, 1971) et inversement proportionnelle à la charge mentale (Wegner, Broome, & Blumberg, 1997).

### 2.3. Marqueur des influences du SNVS et du SNVP : le cœur

#### 2.3.1. Physiologie sommaire du cœur

La pompe cardiaque est un générateur de débit. Cette pompe est en fait elle-même séparée de manière étanche en deux pompes, l'une à haute pression vers l'ensemble de l'organisme (le ventricule gauche), et l'autre à basse pression vers le poumon (le ventricule droit). Cette double pompe a une fréquence et un volume d'éjection variables, ces deux paramètres sont contrôlés en permanence. La Fréquence Cardiaque (FC) est le principal facteur d'adaptation du débit et il est donné par un pacemaker naturel situé dans l'oreillette droite : le nœud sinusal. Cette structure est constituée de plusieurs milliers de cellules qui sont synchronisées par le SNV mais qui sont également capables de fonctionner en autonomie. En dehors de toute influence du SNV, le nœud sinusal bat à un rythme propre d'environ 105 battements par minute (BPM) mais il est en permanence soumis à des tonus sympathique et parasympathique qui ramènent ce rythme autour de 70 BPM au repos.

#### 2.3.2. Mesure et quantification de l'activité cardiaque

L'électrocardiographie (ECG) est la technique d'enregistrement des courants électriques qui accompagnent les contractions du cœur. Elle est réalisée grâce à un électrocardiographe (ou électrocardioscope aussi appelé scope) relié au patient par l'intermédiaire d'électrodes. On utilise plus généralement le terme de « dérivation » pour parler des différences enregistrées entre deux électrodes. L'ECG à douze dérivations est standardisé depuis l'article publié dans *American Heart Journal* en 1938. Les douze dérivations sont composées de six dérivations frontales et précordiales. Les frontales sont suffisantes pour obtenir la fréquence cardiaque et on distingue les mesures bipolaires des mesures unipolaires. Les mesures bipolaires s'effectuent entre deux points : bras gauche et bras droit (DI ou I), jambe gauche et bras droit (DII ou II) ou jambe gauche et bras gauche (DIII ou III). Les mesures unipolaires se font sur le bras droit (VR), le bras gauche (VL) et la jambe gauche (VF). Aujourd'hui, les scopes numériques n'ont en réalité besoin d'enregistrer que deux dérivations pour calculer les quatre autres en se basant sur la théorie d'Einthoven ou Triangle d'Einthoven (1913)<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Concernant les six dérivations précordiales, elles sont indispensables à l'examen clinique du cœur. On distingue, V1, quatrième espace intercostal droit, bord droit du sternum ; V2, quatrième espace intercostal gauche, bord gauche du sternum ; V3, à mi-chemin entre V2 et V4 ; V4, cinquième espace intercostal gauche, sur la ligne médio-claviculaire ; V5, même horizontale que V4, ligne axillaire antérieure ; et V6, même horizontale que V4, ligne axillaire moyenne. Dans certaines situations cliniques, six autres dérivations peuvent être ajoutées pour affiner le diagnostic (V7, V8, V9, V3R, V4R et VE).

Sur les dispositifs d'enregistrement récents, le signal obtenu est filtré numériquement afin d'en éliminer les hautes fréquences secondaires à l'activité musculaire non cardiaque et les interférences du courant électrique. D'autres filtres sont également utilisables pour permettre, par exemple de diminuer les ondulations de la ligne de base secondaire à la respiration (filtre basse fréquence). Le signal ainsi obtenu se caractérise par plusieurs accidents répétitifs (Figure 3) appelés « ondes » (P, QRS, T, U) et deux intervalles entre ces ondes (PR et QT).



Figure 3 : Représentation d'un ECG normal<sup>1</sup>.

Chacune de ces ondes correspond à des changements physiologiques cardiaques spécifiques (Figure 4). L'onde P correspond à la dépolarisation des oreillettes droite et gauche, l'onde (ou complexe) QRS à celle des ventricules droit et gauche, l'onde T correspond à la repolarisation des ventricules et l'onde U est une petite déflexion parfois observée après l'onde T dont l'origine est discutée. Concernant les intervalles, PR (temps entre le début de P et le début du QRS) est un indicateur du temps nécessaire à la conduction auriculo-ventriculaire. L'intervalle QT, mesuré du début du QRS à la fin de l'onde T correspond à la dépolarisation et la repolarisation ventriculaire (temps de systole électrique).

<sup>1</sup> [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:EKG\\_Complex\\_fr.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:EKG_Complex_fr.svg)

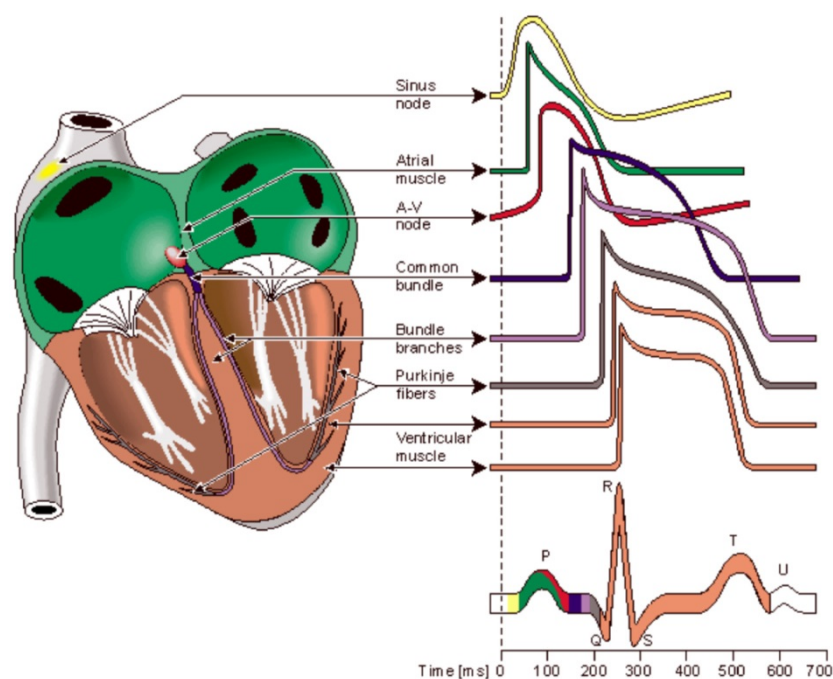


Figure 4 : Electrophysiologie du cœur (adapté de Malmivuo & Plonsey, 1995)

A partir de ce signal, on peut calculer le rythme et la fréquence cardiaque. Le rythme cardiaque normal est dit « sinusal » en rapport à la structure qui régule l'activité cardiaque, c'est-à-dire le nœud sinusal. Un rythme cardiaque normal se caractérise : par sa régularité (espace RR constant) ; la présence d'une onde P avant chaque QRS et d'un QRS après chaque onde P ; d'ondes P d'axe et de morphologie normales ; et d'un intervalle PR constant. Si le rythme est régulier, on peut déterminer une fréquence cardiaque (FC) qui est égale à l'inverse de l'intervalle RR.

Pour autant, le rythme cardiaque n'est jamais parfaitement constant et cette approximation a beau être utile pour avoir une idée du régime auquel fonctionne la pompe cardiaque, la FC ne nous renseigne pas sur l'origine des influences qui la font varier.

### 2.3.3. Régulation de la fréquence cardiaque

On dénombre trois mécanismes de régulation selon qu'ils soient à court, moyen ou long terme. Nous avons choisi de ne présenter ici que le premier mécanisme. La régulation à court terme est une régulation uniquement nerveuse, assurée par le SNV. Le rétrocontrôle est assuré par des barorécepteurs situés dans la paroi des artères au niveau de la crosse de l'aorte, du sinus carotidien et sur le circuit veineux de retour, au niveau de l'oreillette droite. Les barorécepteurs de l'oreillette droite, ainsi que des mécanorécepteurs pulmonaires stimulés comme eux pendant l'inspiration, envoient des messages qui ont pour effet d'adapter le SNV

à la pression veineuse de retour et aux variations de la pression intra-thoracique dues à la respiration.

Le SNVS et le SNVP ont des effets antagonistes sur le cœur : une stimulation sympathique augmente la FC et la contractilité des fibres myocardiques alors qu'une stimulation parasympathique, principalement à destination du pacemaker sinusal, ralentit le cœur. Ces voies ont des temps d'action très différents : la voie sympathique (cardio-accélétratrice) est efficace en une dizaine de battements cardiaques tandis que le délai d'action de la voie parasympathique est quasi nul, de l'ordre du battement (on parle de « coup de frein vagal »). Comme évoqué précédemment, le SNVS et le SNVP peuvent entretenir des interactions antagonistes, synergiques ou indépendantes qui ne permettent pas de conclure sur l'origine d'une accélération ou d'une décélération de la FC (Berntson, Cacioppo, & Quigley, 1991). Afin de mesurer ces influences, il faut recourir à un indice plus élaboré : la variabilité du rythme cardiaque.

### 2.3.4 Variabilité du rythme cardiaque

#### 2.3.4.1 Définitions et généralités

La variabilité du rythme cardiaque (VRC<sup>1</sup>) est un phénomène physiologique qui rend compte des variations temporelles entre les battements successifs du cœur (Figure 5). Comme nous l'avons vu, le SNV régule la FC par la voie sympathique (qui agit en quelques secondes) et parasympathique (qui agit en 0.2 à 0.6 s). Précisément, le SNVP influence la FC tonique (ou de repos) par l'intermédiaire du nerf vague. Au repos, la FC fluctue avec les cycles respiratoires : l'inspiration s'accompagne d'une augmentation de la FC, l'expiration d'une diminution. Ce pattern s'appelle l'arythmie sinusale respiratoire (ASR) et son amplitude est déterminée par le nerf vague. Quand la FC varie considérablement durant le cycle respiratoire, on dit que le tonus vagal est bon ou élevé et inversement quand la variabilité est faible.

---

<sup>1</sup> Traduction de l'anglais *Heart Rate Variability* (HRV).



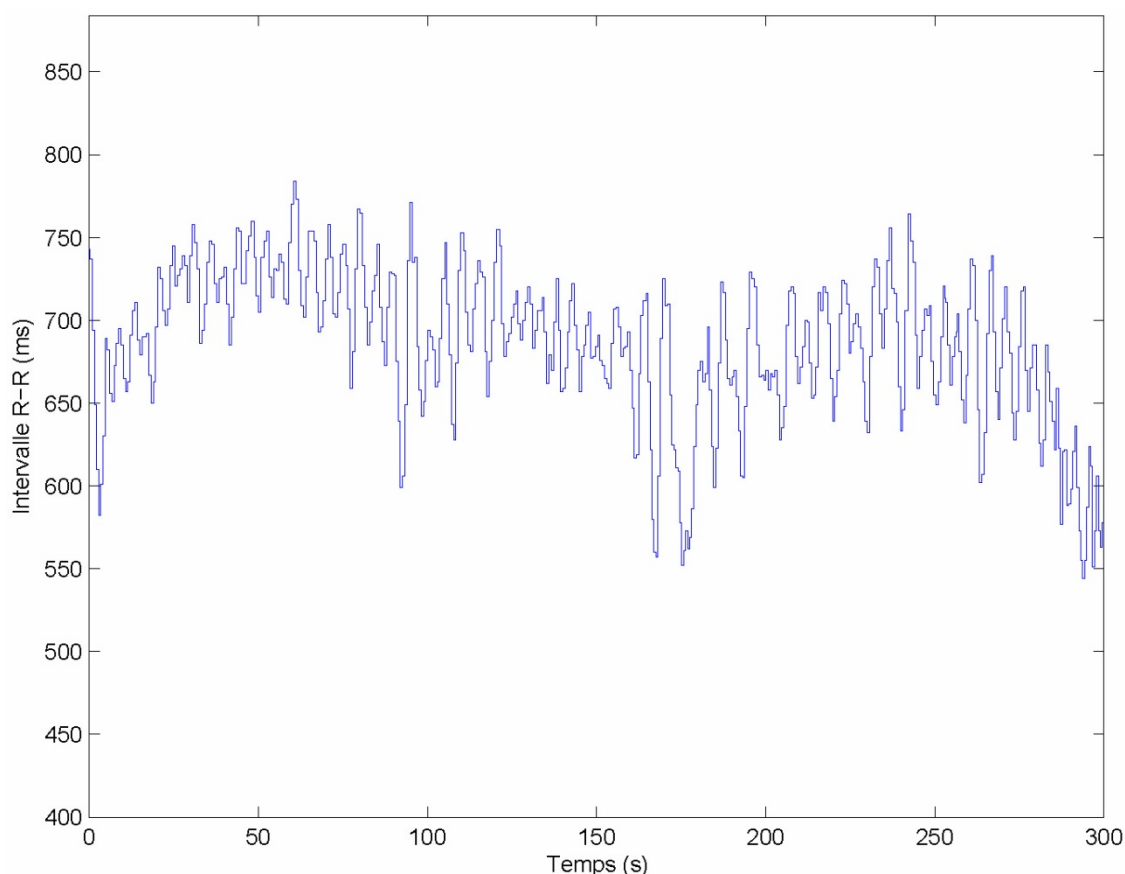


Figure 5 : Représentation des variations de l'intervalle R-R (données brutes issues de nos données expérimentales)

#### 2.3.4.2 Mesure et quantification de la VRC

Les recommandations pour l'enregistrement de l'activité cardiaque afin d'en calculer la VRC sont : une fréquence d'échantillonnage de 500 à 1000 Hz (pour une précision de 1-2 ms), une résolution de 8 bits et une sensibilité de +/- 5mV (Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Avant d'analyser ce signal cardiaque (ou au moment des réglages d'acquisition), on applique généralement un filtre passe-bandes de 5-30 Hz afin de restreindre le bruit lié à l'activité musculaire non cardiaque, aux interférences du courant électrique ainsi que les changements basse-fréquences de la ligne de base. A partir de ce signal, on utilise un algorithme de détection (classification) des pics R ou du complexe QRS. Ce genre d'algorithme a représenté un challenge dans les années 90 et plusieurs techniques ont été proposées (Friesen et al., 1990; Hamilton & Tompkins, 1986 ; pour une revue, consulter Afonso, 1993). D'utilisation courante aujourd'hui, la détection de pics R fait partie des outils classiques des logiciels d'acquisitions physiologiques modernes (type Acqknowledge de BIOPAC) mais on trouve également des alternatives libres post-traitements

donnant des résultats similaires<sup>1</sup>. Suite à ce premier traitement, un examen à vue est réalisé afin de corriger les possibles erreurs de détection de l'algorithme. Cet examen est très important car la VRC est très sensible aux artefacts et erreurs temporelles (2% d'erreur dans les données peuvent introduire un biais dans les calculs). A la fin de cette étape, on obtient ce que l'on nomme la série des intervalles RR (parfois NN pour Normal/Normal afin d'insister sur la nature non-pathologique de ce processus) qui va nous permettre de quantifier l'HRV.

On peut classer les méthodes de quantification de l'HRV en trois familles : les méthodes temporelles, fréquentielles<sup>2</sup> et non-linéaires (Berntson et al., 1997). Pour chaque famille, nous ne présenterons que les méthodes les fréquemment rencontrées dans la littérature.

**Les méthodes temporelles** sont les plus simples à mettre en œuvre parce qu'elles s'appliquent directement sur la série des intervalles RR. L'indicateur le plus évident est la valeur moyenne des intervalles RR (notée  $\overline{RR}$ ). On calcule également plusieurs indicateurs de dispersion comme SDNN (*Standard Deviation of NN*),

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{j=1}^N (RR_j - \overline{RR})^2}$$

où  $RR_j$  représente le j-ième intervalle RR et  $N$  est le nombre total d'intervalles successifs. SDNN reflète les variations rapides et lentes de la série RR mais on préférera le RMSSD (*Root Mean Square of Successive Differences*) pour avoir une idée des variations rapides :

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{j=1}^{N-1} (RR_{j+1} - RR_j)^2}$$

Une autre mesure fréquemment rencontrée est le NN50 qui est le nombre d'intervalles successifs qui diffèrent de plus de 50 ms. On en calcule généralement la proportion relative (pNN50) donnée par :

---

<sup>1</sup> <http://physionet.org/physiotools/ecgpuwave/>

<sup>2</sup> Ce sont ces méthodes que nous utilisons dans le cadre de l'analyse des processus émotionnels.

$$pNN50 = \frac{NN50}{N - 1} \times 100\%$$

Dans la littérature, on retrouve ces deux indicateurs pour des intervalles de plus de 20 ms (NN20 et pNN20).

**Les méthodes fréquentielles** permettent de découper des bandes de fréquences spécifiques dans le signal et de « compter » le nombre d'intervalles RR qui leur correspondent. On distingue quatre bandes de fréquences dans le signal cardiaque (Berntson et al., 1997) : la haute fréquence (HF) qui se situent entre 0.15 et 0.4 Hz ; la basse-fréquence (BF) située entre 0.04 et 0.15 Hz ; la très basse fréquence comprise entre 0.003 et 0.04 Hz (TBF) et l'ultra basse fréquence qui correspond à tout ce qui se trouve en dessous de 0.003 Hz (UBF). Plusieurs méthodes existent pour caractériser ces bandes de fréquence et elles s'appuient généralement sur une analyse de puissance de la densité spectrale (*Power Spectral Density*, PSD) fournissant une information sur la distribution de la puissance en fonction de la fréquence étudiée (puissance absolue et relative). Les analyses PSD reposent généralement sur un modèle non-paramétrique (comme la transformée de Fourier rapide, ou FFT pour *Fast Fourier Transform*) ou un modèle paramétrique (généralement le modèle autoregressif) qui ont chacun des avantages et des inconvénients. On conseille d'ailleurs de calculer les deux indicateurs afin d'en comparer les résultats. Par ailleurs, même s'elles ne seront pas abordées, d'autres modélisations sont utilisées dans la littérature (p. ex., la modélisation par ondelette ; Jeanne, Logier, & Tavernier, 2012). Dans le cadre de l'analyse des processus émotionnels, c'est la méthode fréquentielle qui est la plus fréquemment utilisée (Kreibig, 2010) et nous la détaillons dans la partie suivante (2.3.5 Influences végétatives de la variabilité du rythme cardiaque).

Enfin, **les méthodes non-linéaires** considèrent le contrôle cardiaque comme un système dynamique dont la VRC serait la résultante de mécanismes non-linéaires. Les propriétés non-linéaires de la VRC sont analysables à l'aide de la méthode des diagrammes de Poincaré (représentation graphique de la corrélation entre les intervalles RR successifs, Carrasco, Gaitán, González, & Yáñez, 2001), de mesures d'entropie (Richman & Moorman, 2000), d'analyses par fluctuations redressées (*Detrended Fluctuation Analysis*, DFA), d'analyse *correlation dimension* (Grassberger & Procaccia, 1983) ou encore par *recurrence plot*, qui permettent d'évaluer la complexité, l'irrégularité ou la singularité du signal

(Tarvainen & Niskanen, 2012). Nous n'aborderons pas davantage ces mesures car elles dépassent le champ d'investigation que nous nous sommes fixé ici. Le lecteur intéressé pourra par exemple consulter les travaux de l'équipe de recherche en psychologie de l'Université des îles Baléares en Espagne qui les utilisent dans le cadre de la prise en charge de phobies spécifiques (Bornas et al., 2007, 2013).

### 2.3.5 Influences végétatives de la variabilité du rythme cardiaque

Dans le cadre de l'analyse des processus émotionnels, on utilise préférentiellement les méthodes fréquentielles parce qu'on connaît bien aujourd'hui une partie de leur influence végétative. D'ailleurs, les méthodes temporelles que nous avons présentées sont utilisées parce qu'elles corréleront substantiellement aux résultats des méthodes fréquentielles.

La variabilité de haute-fréquence du rythme cardiaque (HF-VRC) est sous l'influence de la respiration et du SNV et elle varie selon les individus et le contexte (Berntson et al., 1994). Plus particulièrement elle est sous le contrôle du SNVP et pour cette raison, elle en constitue un indicateur fiable (Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996). Concernant la variabilité de basse-fréquence du rythme cardiaque (BF-VRC), certains chercheurs ont d'abord défendu que son origine était uniquement sympathique (e.g., Malliani, Pagani, Lombardi, & Cerutti, 1991) mais cette proposition n'a jamais obtenu de consensus. Dès lors, l'origine de l'influence végétative des basses-fréquences va faire l'objet d'une attention particulière mais les multiples afférences cardiaques (ainsi que son auto-régulation) rendent les avancées dans le domaine difficiles. Durant cette période, un autre indicateur fait son apparition : le rapport basse-fréquence sur haute-fréquence (BF/HF) qu'on considère alors comme un indicateur de la balance sympatho-vagale. En 1997, un article devenu référence dans le domaine, indique que les basses-fréquences ont très certainement une origine mixte (c'est à dire sympathique et parasympathique) et que l'influence de la composante parasympathique serait moins importante (Berntson et al., 1997). Il n'en faut pas plus pour que certaines études jugent cette influence négligeable et utilisent cet indicateur sans vérification. Récemment, une revue de la question qui regroupe de nombreuses données expérimentales vient lourdement critiquer l'interprétation du rapport BF/HF en montrant qu'on ignore précisément les proportions des influences sympathiques et parasympathiques des BF-VRC car celles-ci varient fortement, que ce soit intra-individuellement (en fonction du contexte) ou d'un individu à l'autre (Billman, 2013).

Pour résumer, la variabilité de haute-fréquence du rythme cardiaque apparaît comme un indicateur valide et fiable de l'activité parasympathique qui surpasse les prédictions faites à partir de la fréquence cardiaque. Pour cette raison, les études scientifiques récentes se sont intéressées aux variables individuelles et contextuelles qui influencent ses variations. D'un point de vue médical, les recherches sur la VRC ont atteint un consensus pour deux applications cliniques (Tarvainen, Ranta-aho, & Karjalainen, 2002) : en tant que mesure du risque d'infarctus du myocarde (Huikuri et al., 2003; Lombardi, Mäkikallio, Myerburg, & Huikuri, 2001) et comme un signe d'alerte précoce de la neuropathie diabétique (Pagani, 2000). Les études médicales se poursuivent et l'intérêt grandissant envers cet indicateur promet bien davantage d'applications (p. ex., dans la mesure de la douleur chez un patient sous anesthésie générale Gruenewald et al., 2013 ; pour une revue, ChuDuc, NguyenPhan, & NguyenViet, 2013; Gang & Malik, 2003). D'un point de vue psychologique, la VRC présente des corrélations avec l'activité mentale et plus précisément avec les processus attentionnels et la régulation des émotions. Ces éléments constituent le point suivant.

### 2.3.6 Influences centrales de la VRC : le Réseau Central Végétatif

Si la VRC est sous le contrôle du SNV, nous cherchons maintenant à explorer quelles sont les structures corticales qui sont impliquées dans sa modulation ainsi que les fonctions dont elles s'occupent et plus particulièrement celles en lien avec les processus émotionnels.

#### 2.3.6.1 Réseau Central Végétatif : origine et définition

Au niveau du SNC, plusieurs investigateurs ont identifié des unités fonctionnelles qui supportent les comportements orientés vers un but ainsi que l'adaptabilité. Une de ces structures est appelée le Réseau Central Végétatif<sup>1</sup> (RCV ; Benarroch, 1993). Fonctionnellement, ce réseau est une composante intégrée à un système de régulation interne par lequel le cerveau contrôle la motricité viscérale, les neuroendocrines et plusieurs réponses comme les comportements orientés vers un but, l'adaptabilité ou encore la santé (Thayer, 2007). Structurellement, le RCV se compose des cortex cingulaire antérieur, insulaire, orbito-frontal et ventro-médian, du noyau central de l'amygdale, des noyaux para-ventriculaires et connexes hypothalamiques, de la substance grise périaqueducale, du noyau parabrachial, du noyau du tractus solitaire, du noyau ambigu, du bulbe ventro-latéral, du bulbe ventro-médian

---

<sup>1</sup> Traduction personnelle de *Central Autonomic Network* (CAN)

et de l'aire tegmentale. Ces composantes sont interconnectées de telle sorte à échanger des informations ascendantes et descendantes entre les niveaux inférieurs et supérieurs du SNC.

La principale efférence du RCV passe par les neurones sympathiques et parasympathiques qui innervent le cœur via, respectivement, les ganglions stellaires et le nerf vagal. Ce sont ces influences sur le nœud sinusal qui produisent la variabilité complexe qui caractérise l'évolution temporelle de la FC (Saul, 1990) et c'est pour cette raison que les efférences du RCV sont directement liées à la VRC. On sait également qu'il existe une voie afférente transportant les informations sensorielles des organes périphériques cibles au RCV (tel que le cœur ou le système immunitaire,...). Ainsi, la VRC est un indicateur des feedbacks neuronaux centraux-périphériques et du couplage entre SNC et SNV. La Figure 6 résume ces éléments.

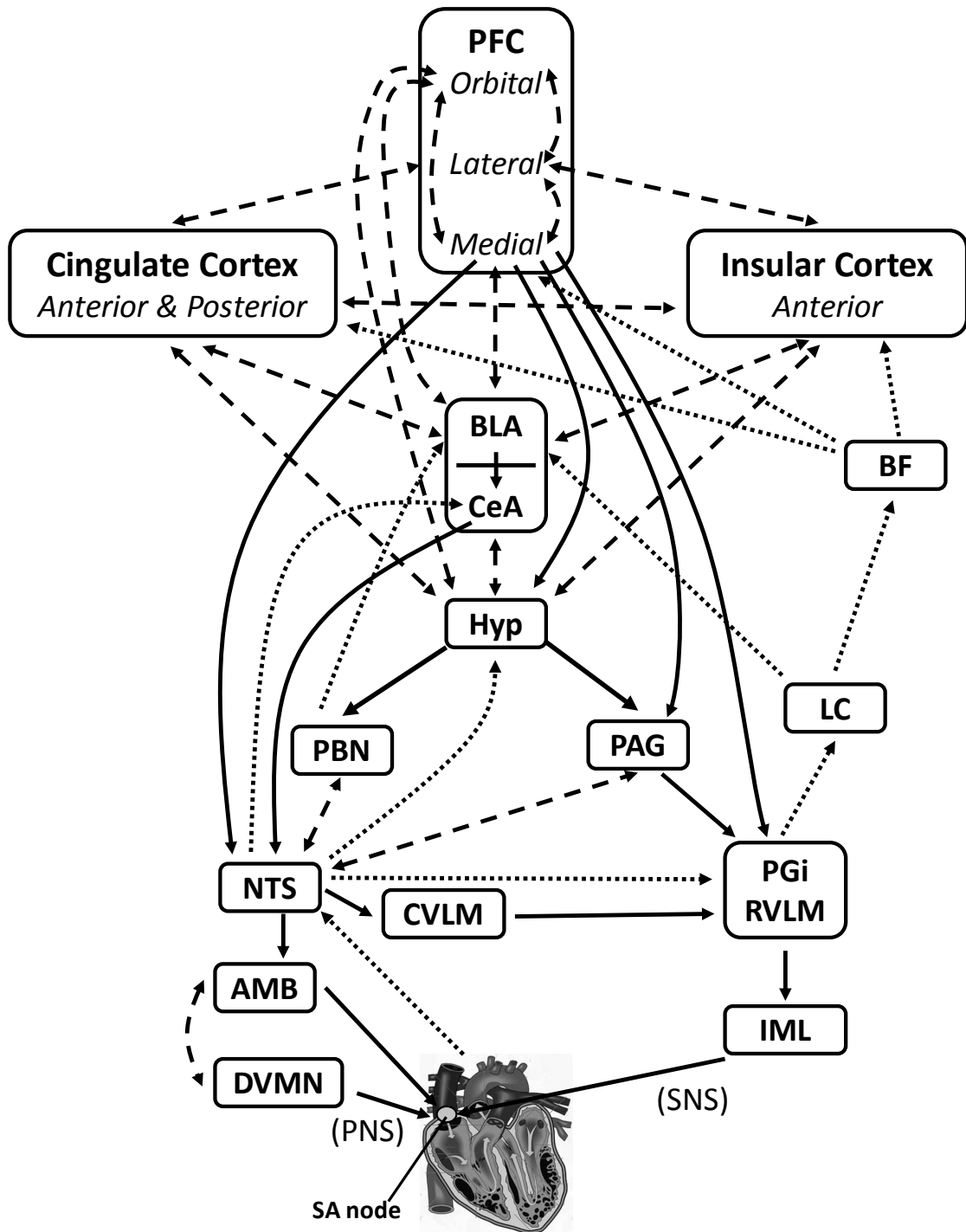


Figure 6 : Structures cérébrales associées au contrôle de la fréquence cardiaque.

Notes : Les flèches pleines indiquent les voies efférentes en direction du cœur empruntant le nerf vague droit (PNS) et le ganglion stellaire (SNS) pour terminer leur course dans le nœud sinusal (SA node). Les flèches en pointillées indiquent les voies qui affèrent dans les structures médullaires via le nerf vague qui transmet les signaux des barorécepteurs aortique. Les double-flèches tiretées indiquent des connexions bidirectionnelles.

Abbreviations : AMB, noyau ambigu (nucleus AMBiguus) ; BF, cerveau antérieur basal (Basal Forebrain) ; BLA, amygdale baso-latérale (Baso-Lateral AAmygdala) ; CeA, noyau central de l'amygdale (Central nucleus of the Amygdala) ; CVLM, neurones de la partie caudale du bulbe ventro-latéral (Caudal VentroLateral Medullary neurons) ; DVMN, noyaux moteurs dorsaux du nerf vague (Dorsal Vagal Motor Nuclei) ; Hyp, Hypothalamus (lateral et paraventriculaire) ; IML, colonne cellulaire intermédio-latérale de la moelle épinière (InterMedioLateral cell column of the spinal cord) ; LC, locus coeruleus ; NST, noyau du tractus solitaire (Nucleus of the Solitary Tract) ; PAG, substance grise périaqueducale (PeriAqueductal Gray) ; PBN, noyaux parabrachiaux (ParaBrachial Nuclci) ; PFC, cortex préfrontal (PreFrontal Cortex) ; PGi, noyau paragigantocellulaire (nucleus ParaGigantocellularis) ; RVLN, neurones de la partie rostrale du bulbe ventro-latéral (Rostral VentroLateral Medullary neurons). Reproduit à partir de Park & Thayer (2014).

Plusieurs unités fonctionnelles du SNC servant les comportements animaux et humains impliqués dans les comportements exécutifs, sociaux, affectifs, attentionnels et motivationnels ont été identifiées : le RCV (Benarroch, 1993), la région exécutive antérieure aussi appelée système limbique rostral (Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995), le « circuit émotionnel » de Damasio (Damasio, 1998) ainsi que les systèmes décrit par Masterman et Cummings (1997) et Spyer (1989). Le modèle d'intégration neuro-viscérale de Thayer (2007) propose que ces systèmes représentent un unique réseau central découvert par plusieurs chercheurs appartenant à des disciplines différentes. Ce réseau est associé aux processus qui organisent et sélectionnent une réponse et il sert à contrôler les ressources psychophysiologiques attentionnelle et émotionnelle (Friedman & Thayer, 1998a, 1998b). De plus, des structures additionnelles peuvent être recrutées de façon flexible pour diriger des comportements adaptatifs spécifiques. Ce complexe neuronal faiblement interconnecté permet une flexibilité maximale de l'organisme en apportant une accommodation rapide aux changements des demandes environnementales.

#### 2.3.6.2 *Cortex préfrontal et Variabilité du Rythme Cardiaque*

Une série d'études pharmacologiques et de neuroimageries a montré que l'activité du CPF est associée à la médiation parasympathique de la VRC (Ahern et al., 2001; Lane, Reiman, Ahern, & Thayer, 2001). De plus, plusieurs chercheurs ont montré un lien inhibiteur réciproque entre les structures corticales et sous-corticales (Mayberg et al., 1999; Thayer & Lane, 2000). Dès lors, il a été suggéré que le cortex frontal inhibe de façon tonique l'activité sous-corticale qui est associée aux comportements défensifs via la modulation de l'activité végétative. L'amygdale par exemple, influence la régulation des systèmes physiologiques (végétatif, endocrinien,...) et s'active durant la perception d'une situation menaçante ou incertaine. On a récemment montré qu'elle était sous contrôle tonique inhibiteur du CPF via des projections gabaergiques (Thayer, 2006).

Ces voies (directes et indirectes) par lesquelles le cortex frontal module l'activité parasympathique via les structures sous-corticales ont été identifiées chez l'animal à la fin des années 90 (Ter Horst, 1999; Ter Horst & Postema, 1997). Les preuves d'un rôle inhibiteur du cortex frontal chez l'humain proviennent notamment d'une étude sur la FC et la VRC (Ahern et al., 2001). Dans cette étude, on mesurait ces deux indicateurs cardiaques avant et après l'injection intra-carotidienne gauche puis droite d'amobarbital sodique qui provoque une inhibition complète de l'activité corticale de l'hémisphère ipsilatéral. Les résultats montrent



que l'inhibition de l'un des hémisphères (et plus particulièrement le droit) provoque une augmentation de la FC concomitante d'une diminution de la VRC parasympathique. Ces résultats supportent le rôle des afférences végétatives sur le cœur et plus particulièrement d'un contrôle chronotrope<sup>1</sup> plus important de l'hémisphère droit. Les liens entre CPF et fonction vagale ont également été produits à partir d'études en neuroimagerie (e.g., Gianaros, Van der Veen, & Jennings, 2004). Une étude notamment s'est intéressée aux origines de la VRC durant une induction émotionnelle (Lane et al., 2001). Elle apporte des preuves supplémentaires au rôle du CPF dans la modulation des circuits sympathoexcitateur via une voie inhibitrice associée au fonctionnement parasympathique. Ainsi, la VRC au repos étant sous contrôle parasympathique, c'est également un indicateur de cette levée d'inhibition préfrontale.

Plus généralement, il a été proposé que durant les épisodes de stress, l'activité du CPF s'interrompt afin de laisser place à des processus de régulation prépotents plus automatiques (Arnsten & Goldman-Rakic, 1998). La réponse par défaut à l'incertitude, la nouveauté ou la menace est la préparation à l'action sympathoexcitatrice couramment nommée réaction de combat ou de fuite (que nous avons vue précédemment). D'un point de vue évolutionniste, ce système représenterait un peu l'adage « *dans le doute préparons-nous au pire* » qui maximise ainsi la probabilité de survie et d'adaptation (Ledoux, 1998). Ces circuits mobilisateurs d'énergie sont sous le contrôle tonique inhibiteur du CPF, néanmoins, leur activation peut se prolonger au-delà des normes habituelles du système (lorsque le stress est chronique ou qu'un événement a engendré une détresse intense comme les événements traumatiques) et cela entrainerait une forme d'épuisement que l'on retrouve dans la littérature sous l'appellation de « charge allostatique » (McEwen, 1998, 2006).

### 2.3.6.3 Variabilité du Rythme Cardiaque et psychopathologie

Comme nous l'avons vu précédemment dans le stress post-traumatique, certains états psychopathologiques sont associés à une hypo-activation préfrontale et un manque d'inhibition des processus neuronaux qui se traduisent par un manque d'habituation à la nouveauté, un biais de traitement pré-attentionnel envers la menace, des déficits de la mémoire de travail (Arnsten & Goldman-Rakic, 1998; Hansen, Johnsen, & Thayer, 2003) et des fonctions exécutives (Hansen et al., 2003) ainsi que des perturbations de la régulation et du traitement de l'information émotionnelle (Thayer & Friedman, 2004). Une diminution de

---

<sup>1</sup> Qui agit sur la FC en l'augmentant ou en la diminuant.

la VRC au repos (VRC tonique) a été retrouvée dans l'anxiété généralisée (Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996), la dépression (Thayer, Smith, Rossy, Sollers, & Friedman, 1998), le SPT (Cohen et al., 2000; Cohen, Matar, Kaplan, & Kotler, 1999), la psychopathie (Hansen, Johnsen, Thornton, Waage, & Thayer, 2007) ou la schizophrénie (Cohen, Loewenthal, Matar, & Kotler, 2001; Hempel et al., 2005).

#### 2.3.6.4 Variabilité du Rythme Cardiaque et régulation émotionnelle

Nous avons déjà évoqué ces conceptions auparavant et rappellerons simplement que les émotions reflètent l'intégrité de la capacité d'un individu à s'ajuster aux demandes changeantes de l'environnement (Frijda, 2006). Ainsi, quand il fonctionne correctement, le système affectif permet une adaptation flexible à l'environnement. Pour y parvenir, deux fonctions sont indispensables : la sélection de la réponse optimale et l'inhibition des autres réponses, deux fonctions supportées par le CPF et qui sont donc quantifiables avec la VRC.

Plus particulièrement, la VRC a été associée à divers processus émotionnels, notamment la régulation émotionnelle et le contrôle attentionnel (Porges, Doussard-Roosevelt, & Maiti, 1994). On a plus généralement proposé que les mesures de l'influence vagale sur le cœur puissent servir à quantifier les capacités d'auto-régulation à travers l'organisation des ressources physiologiques et de la sélection d'une réponse appropriée au service d'un comportement orienté vers un but (Thayer & Lane, 2000). Ainsi, un tonus vagal élevé (VRC au repos) serait associé à de bonnes capacités de régulation (Beauchaine, 2001; Butler, Wilhelm, & Gross, 2006) qui conduiraient à une plus grande flexibilité comportementale et une meilleure adaptation à l'environnement (Thayer & Brosschot, 2005). A l'inverse, un faible tonus vagal serait associé à de moins bonnes capacités de régulation et aux conséquences qui en découlent sur la flexibilité et l'adaptation (Appelhans & Luecken, 2006; Porges, 1992).

Les données expérimentales vont dans ce sens. Les individus qui présentent un haut niveau de VRC au repos réagissent mieux au stress (Brosschot, Van Dijk, & Thayer, 2007) et expriment davantage d'émotions positives (Fabes & Eisenberg, 1997; Oveis et al., 2009) ; à l'inverse, une faible VRC au repos est associée à de moins bonnes capacités d'auto-régulation (Thayer & Lane, 2000). La VRC au repos est donc un bon indicateur des capacités de régulation de l'individu et son intérêt repose donc dans l'évaluation objective qui peut être faite de ces capacités. Par ailleurs, les recherches sur ce domaine se sont beaucoup plus

intéressées à la VRC tonique (au repos) qu'à la VRC phasique (durant ou après une tâche<sup>1</sup>) et nous connaissons donc peu de choses sur les liens entre la VRC et le fait d'expérimenter une émotion ou ce qui se passe lorsque cette émotion disparaît (Butler et al., 2006; Ingjaldsson, Laberg, & Thayer, 2003; Segerstrom & Nes, 2007). Seules quelques études rapportent qu'en réponse au stress<sup>2</sup>, la VRC tonique est corrélée à la diminution de la VRC phasique, pattern caractéristique de l'activation du système défensif sous-tendu par les circuits sympathoexcitateurs dont nous avons déjà parlé (Beauchaine, 2001; Beauchaine, Gatzke-Kopp, & Mead, 2007; El-Sheikh, Hinnant, & Erath, 2011). Pourtant il semble particulièrement pertinent d'évaluer ces liens et leurs rapports à la régulation des émotions et plus particulièrement aux difficultés de RE. Ce sont précisément ces éléments qui constituent la deuxième étude présentée dans la partie expérimentale (page 110).

### **3. Synthèse et conclusion du chapitre**

Dans ce chapitre, nous avons présenté les supports physiologiques qui permettent de lier les fonctions phylogénétiques les plus récemment développées chez l'Homme (supportées par le CPF notamment) au système nerveux végétatif et plus particulièrement à ses voies efférentes sympathiques et parasympathiques. Nous avons brièvement présenté un indicateur de l'activité du SNVS, l'activité électrodermale, et avons davantage détaillé un indicateur de l'activité du SNVP, la variabilité du rythme cardiaque. Nous avons notamment montré que les structures corticales exercent un contrôle inhibiteur sur les structures sous-corticales et que ce contrôle a une valeur adaptative forte en permettant une réponse automatique rapide, davantage de flexibilité et un meilleur ajustement aux demandes de l'environnement à travers la modulation de l'activité des organes cibles innervés par le SNVS et le SNVP. Ce système est aussi adaptatif dans la mesure où les organes cibles remontent leurs informations aux structures corticales qui peuvent ainsi moduler leurs influences. Pour autant, le contexte semble jouer un rôle majeur dans ce système en modifiant cette balance rétroactive adaptative conduisant à des dérégulations progressives du SNV. Enfin, nous avons présenté l'intérêt de la VRC comme indicateur de ces influences et avons souligné la pertinence de cet indice pour l'évaluation objective des processus émotionnels. Dès lors, la VRC apparaît comme un indicateur peu coûteux à mettre en œuvre et à exploiter (on trouve aujourd'hui des dispositifs portatifs d'enregistrement ECG), tout en étant à la fois particulièrement intéressant dans son

---

<sup>1</sup> Au sens large, c'est-à-dire aussi bien des mesures de temps de réaction, de mémorisation, d'opération cognitive ou d'induction ou de régulation émotionnelle.

<sup>2</sup> qui n'est pas considéré par tous les chercheurs comme une émotion à proprement parler.

rapport aux activités corticales et sous-corticales et comme indicateur de processus impliqués dans les phénomènes psychopathologiques.

# **PARTIE 2**

# **APPROCHE EMPIRIQUE**

# Présentation générale des études

Dans cette deuxième partie, nous présentons les trois articles qui constituent la mise à l'épreuve empirique de nos hypothèses. Les deux premiers articles ont déjà été publiés et le dernier est en cours de relecture.

La première étude s'intitule « *Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents* ». Elle a pour objectif de mettre en évidence les facteurs prédictifs au développement d'un SPT complet ou subsyndromique suite à un accident de la voie publique (AVP). Il s'agit ici d'estimer l'impact des variables situationnelles (sexe, âge, statut marital ou professionnel, antériorité d'un AVP ou d'un événement trauma), des antécédents psychiatriques (dépression, troubles de l'humeur, trouble anxieux simple ou généralisé) et des processus psychologiques entourant l'événement traumatique (détresse et dissociation) dans l'émergence d'un SPT complet ou subsyndromique ainsi que les symptômes qui les constituent. Durant deux ans, nous avons recruté 273 participants qui présentaient des blessures physiques et qui avaient été admis dans un service de traumatologie après un AVP. Les évaluations prédictives étaient complétées dans la semaine suivant l'accident (variables situationnelles, trauma score, MINI, PDI et PDEQ) et les mesures diagnostiques et symptomatiques post-traumatiques (CAPS) étaient complétées six mois après le trauma. L'échantillon d'étude final se composait de 155 adultes (108 hommes) avec un âge moyen de 36,7 ans ( $\pm 16,4$ ). Cette étude est une des premières à s'intéresser au subsyndrome traumatique après un AVP et à mettre en œuvre des outils statistiques permettant de prédire une triple évolution diagnostique : non-clinique, de SPT subsyndromique ou complet (régression logistique et analyse discriminante). Sans revenir sur tous les points évoqués dans la discussion de l'article, cette étude nous a surtout amené à considérer l'importance prépondérante de la perception d'un événement traumatique et des réactions émotionnelles post-immédiates dans l'émergence et le maintien aussi bien des symptômes post-traumatiques que du diagnostic. Notre intérêt s'est alors porté sur les processus émotionnels et plus particulièrement les difficultés de régulation de l'émotion afin d'appréhender le psychotraumatisme. Dès lors, nous avons décidé de mener deux études qui s'intéressaient à ces difficultés et leurs rapports au psychotraumatisme. L'une de ces deux études s'intéresse au psychotraumatisme de type II et plus particulièrement à des adolescentes ayant fait l'objet de maltraitance ou de négligence (événements d'adversité), placées sur décision de justice en Maison d'Enfants à Caractère Social (MECS). Elle constitue notre

troisième étude détaillée ci-après. L'autre étude, intitulée EmoTrauma, s'intéresse au psychotraumatisme de type I mais elle n'a pu être présentée ici car les inclusions n'ont pas encore atteint la puissance statistique nécessaire. Elle est présentée en discussion (p. 177).

Concernant la seconde étude, elle s'intéresse spécifiquement aux difficultés de régulation émotionnelle et constitue un prérequis aux deux études sur le psychotraumatisme que nous venons d'évoquer. Comme nous l'avons déjà mentionné dans l'introduction générale (p. 16), notre travail s'inscrit dans l'approche des sciences affectives. A ce titre, nous avons tenu à suivre les recommandations disponibles sur l'analyse des signaux affectifs que constituent : la validité, la « triangulation », l'approche physiologique et le résumé précis des traitements effectués sur les signaux (Broek van den, Janssen, Healey, & Zwaag van der, 2010; Broek van den, Janssen, Westerink, & Healey, 2009; Broek van den, Janssen, Zwaag van der, Westerink, & Healey, 2011; Broek van den, Janssen, Zwaag van der, & Healey, 2010; Broek van den, Zwaag van der, Healey, Janssen, & Westerink, 2010). **La validité** est atteinte à travers quatre approches : la validité théorique (accord des experts sur le domaine), la validité liée au(x) critère(s) retenus pour les mesures affectives, la validité des construits auquel renvoie le signal, et la validité écologique (influence du contexte sur les mesures). La « **triangulation** » est une stratégie qui consiste à utiliser plusieurs opérationnalisations d'un même concept afin de pouvoir faire la part de ce qui revient réellement à ce concept dans ce qui a été mesuré (p. ex., coupler une ou plusieurs mesures physiologiques à des questionnaires et/ou des mesures qualitatives,...). **L'approche physiologique** du signal affectif est bien sûr au cœur de la démarche. Ainsi, dans notre deuxième étude, nous avons cherché à évaluer les difficultés de RE avec une mesure auto-rapportée (questionnaire) et une mesure physiologique (VRC) lors d'un protocole d'induction émotionnelle en laboratoire le plus écologique possible (films) et dans une population de participants non-cliniques. Cette deuxième étude s'intitule « *Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response* ». Nous avons recruté 63 participantes (âge compris entre 18 et 27 ans,  $20,89 \pm 1,93$ ) et créé *a posteriori* deux groupes en sélectionnant les 25% les plus extrêmes sur le score de difficultés de RE. Les extraits vidéos pour l'induction émotionnelle étaient choisis avec soin et les niveaux de dépression et d'anxiété évalués avec l'*Hospital Anxiety & Depression Scale* (HADS). Les analyses portaient sur la VRC durant trois phases : au repos (ligne de base), durant l'induction émotionnelle et durant la phase de récupération ; et plusieurs indices étaient calculés afin d'évaluer la VRC tonique et phasique. C'est à notre connaissance la première étude qui s'intéresse à l'impact des difficultés de RE sur la VRC. De plus, l'une des forces statistiques de l'article repose sur l'utilisation de *partial-least-squares path-modeling* (une

forme d'approche par les moindres carrés partiels de modélisation d'équations structurales) qui ont permis de contrôler que nos résultats sur la VRC n'étaient pas influencés par l'âge ou les niveaux d'anxiété et de dépression des participants.

La dernière étude intitulée « *Cardiac autonomic response of teenagers with early adversity: effect of an IAPS-based emotion induction paradigm* » est le résultat de l'intégration des questionnements évoqués durant le premier et le second chapitre de la partie théorique. En effet, nous avons comparé les difficultés de RE (évaluées par questionnaire et avec la VRC tonique et phasique) dans deux groupes de 20 adolescentes : un groupe d'adolescentes placées sur décision de justice en MECS (trauma complexe supposé ; âge moyen :  $20,8 \pm 2,97$ ) et un groupe contrôle apparié sur l'âge et l'IMC (âge moyen :  $21,4 \pm 3,13$ ). Les évaluations concernaient également deux mesures de dissociations (une mesure davantage psychologique et l'autre somatique) et les niveaux d'anxiété et de dépression (HADS). Pour évaluer la VRC, un protocole en trois phases était proposé (repos, induction d'émotion et récupération) mais à la différence de l'étude 2, nous avons utilisé des images issues de la base *International Affective Picture System* (IAPS) parce que nous souhaitons comparer les évaluations subjectives de l'intensité et de la valence de chaque type d'image (plaisante, déplaisante et neutre) aux normes établies.



# Etude 1

## **Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents**

Cette étude a été publiée courant janvier 2012 dans la revue *Journal of Anxiety Disorders* sous la référence : Berna, G., Vaiva, G., Ducrocq, F., Duhem, S., & Nandrino, J. L. (2012). Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(1), 239–245. Le texte qui suit est une parfaite reproduction (à la mise en page près) de la version publiée par l'éditeur.

## Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents

Authors :

**G Berna<sup>a,b,c</sup>, G Vaiva<sup>a,d,e</sup>, F Ducrocq<sup>a,e</sup>, S Duhem<sup>f</sup>, JL Nandrino<sup>a,b,c</sup>**

- a. Univ Lille Nord de France, F-59000 Lille, France
- b. UDL3, URECA, F-59653 Villeneuve d'Ascq, France
- c. Maison Européenne des Sciences de l'Homme et de la Société (MESHS), F-59000 Lille, France
- d. CNRS, UMR 8160, F-59000 Lille, France
- e. Département de Psychiatrie et Pôle des Urgences, CHRU de Lille, F-59000 Lille, France
- f. Clinical Investigation Center, CIC 9301 INSERM – CHRU de Lille, F-59000 Lille, France

### **Corresponding author:**

J.-L. Nandrino.

Université de Lille 3,  
Unité de Recherche en Sciences Cognitives et Affectives,  
Rue du Barreau,  
59653 Villeneuve d'Ascq,  
France

Email : [jean-louis.nandrino@univ-lille3.fr](mailto:jean-louis.nandrino@univ-lille3.fr)

Phone: +33 (0)3 20 41 60 57

Fax: +33 (0)3 20 41 63 24

## **Abstract**

**Objective:** This study aimed to evaluate the predictive factors of the emergence of complete PTSD and subsyndromal PTSD (defined as individuals exposed to a traumatic event with at least one psychopathological impact, such as hyperarousal, avoidance or persistent re-experiencing) following a Motor Vehicle Accident (MVA).

**Methods:** We recruited 155 adult MVA patients, physically injured and admitted to trauma service, over two years. In the week following the accident, patients were asked to complete questionnaires assessing their social situation (sex, age, marital and employment status, prior MVA or trauma), comorbidity (MINI), distress (PDI) and dissociation (PDEQ) experienced during and immediately after the trauma. An evaluation using the CAPS was conducted six months after the trauma to assess a possible PTSD.

**Results:** At six months, 25.8% of the participants developed subsyndromal symptoms and 7.74% developed complete PTSD. The three symptoms that best discriminated the groups were dysphoric emotion, perceived life threat and dissociation. Logistic regression results showed that the strongest predictor of PTSD was the *perceived life threat*.

In addition, a dimensional approach to the results revealed significant correlations between 1) peritraumatic distress and persistent re-experiencing or hyperarousal and 2) dissociation score and avoidance strategy. The presence of a prior traumatic event reinforces avoidance strategies.

**Conclusions:** Our results stress that peritraumatic factors (especially the perception of a life threat) are good predictors of PTSD development. A dimensional perspective allows better identification of psychological complications following an MVA.

**Keywords:** PTSD, trauma, prognosis, PDI, PDEQ, CAPS

## **Introduction**

Motor Vehicle Accidents (MVAs) are frequently followed by Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) at six months in between 4 and 25.4 % of victims (Harvey & Bryant, 1998; O'Donnell, Creamer, & Pattison, 2004; O'Donnell, Creamer, Pattison, et al., 2004), a majority of whom would be poorly identified and little treated for their related psychological disorders (Zatzick, Russo, & Katon, 2003).

Although many surveys and meta-analyses stress the relevance of syndromic grouping of complete and partial forms of PTSD (Brewin, 2005; Elklit & Shevlin, 2007), a growing interest in the dimensional evaluation of PTSD has led to calls for a better understanding of the processes underlying the disorder (Broman-Fulks et al., 2006; Jeavons & Greenwood, 2000; Vaiva et al., 2008). The fairly restrictive diagnostic criteria of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) leave little room for the complex clinical assessment of this syndrome. This subsyndromal, psychically traumatized population lies on a continuum from normal to pathological and exhibits disorders that are quantitatively smaller than, but qualitatively similar to, the clinical population.

In France, epidemiologic studies conducted on large cohorts are infrequent. The "mental health in general population" survey (Roelandt et al., 2000), conducted with 36 000 French citizens over the age of 18, highlights a PTSD prevalence rate of 0.7% during the months prior to the interview. The authors also point out that 30% of subjects are likely to be exposed to a potentially traumatic event during their lifetimes, whereas 10% would be confronted with a traumatogenic event and would exhibit re-experiencing symptoms. More specifically, this study shows that the subsyndromal population, here defined as any subject confronted with a trauma and exhibiting at least one psychopathologically resounding element, represents 5% of the general population, i.e., a group seven times larger than the population with complete PTSD (Vaiva et al., 2008).

The data in the literature emphasize predictive factors of the development of PTSD without, however, paying attention directly to the dimensions of re-experiencing, hyperarousal and avoidance. Related to these dimensions, the following factors have been identified: the presence of mood disorders or of anxiety disorders at the time of the trauma, the existence of a mental disorder on Axis I of the DSM-IV, the prior development of PTSD or even the subjective perception of the traumatic and peritraumatic conditions (Ozer et al., 2003). Subjective variables or factors of individual vulnerability have thus been gradually

introduced as major elements in the development of PTSD. For instance, Brewin, Andrews, & Valentine (2000) have calculated the effect sizes (ES) in every selected study to assess the inter-study homogeneity of risk factors (the more homogeneous a factor, the less it is influenced by characteristics of the study or of the sample). The results reveal three categories of factors: 1) gender, age at the time of the trauma and ethnic group can be considered predictive factors, but they are quite heterogeneous, 2) education, existence of prior trauma and childhood context predict the onset of a PTSD more consistently, but these effects are partially associated with the population studied and the methods used, 3) psychiatric antecedents, past child abuse and family psychiatric history are the most homogeneous predictive factors. However, all the variables mentioned individually present quite a small ES, and only the variables involved during the trauma or immediately after (severity of the trauma, lack of social support and other sources of stress) exhibit significant effects. As suggested by Brewin et al. (2000), it is important to investigate the most proximal links in the causal chain, in particular the association between pretraumatic risk factors and immediate traumatic responses.

In this vein, Ozer et al. (2003) identify seven types of PTSD predictors: (a) history of prior trauma, (b) psychological problems prior to the target stressor, (c) psychopathology in the family of origin, (d) perceived life threat, (e) perceived support following trauma, (f) peritraumatic emotional responses and (g) peritraumatic dissociation. The most significant statistical results were obtained for the last four types of predictors (Effect size  $\geq |0.26|$ ), that is, those predictors temporally closest to the trauma. Thus in the patient populations with complete PTSD, the peritraumatic factors prove the most predictive.

Although peritraumatic dissociation is considered a reliable predictor, several authors have criticized its importance (Briere, Scott, & Weathers, 2005; Wittmann, Moergeli, & Schnyder, 2006) and its role in the definition of PTSD (Waelde, Silvern, Carlson, Fairbank, & Kletter, 2009). Consequently, several studies have investigated the effect of peritraumatic dissociation on post-traumatic symptoms. In the predictive study by Velden et al. (2006), no effect of peritraumatic dissociation on intrusive symptoms or avoidance reactions was found. The study by Hetzel-Riggin (2010), conducted during a script-driven imagery protocol with sexually abused women, clearly showed that peritraumatic dissociation is a better predictor of physiological hyperarousal (HR and SCL) than the PTSD diagnosis *per se*. In light of these findings, it may be important to focus on the predictive power of the dissociation and

peritraumatic distress elements, not only for the diagnosis but also for every symptomatic dimension of PTSD.

As a first step, our primary research objective was to study the peritraumatic predictive factors and the clinical and socio-demographic factors both in subsyndromal patients and in patients with complete PTSD. In the context of a dimensional approach, our second step was to investigate the relationships between these factors and the dimensions of PTSD by analyzing the effects of these factors on the frequency and intensity of the three PTSD dimensions (re-experiencing, avoidance and hyperarousal).

### **Material and methods**

This study was approved by the CCPPRB (Consultative Committee for People Protection in Biomedical Research) of Lille (Epid-MVA study: CP 02/ 73 Approval).

#### **Subjects**

In the interest of ensuring the quality of the study population, it should be stressed that the participants were recruited as ecologically as possible. Indeed, all the participants in the study were recruited while hospitalized in a traumatology department following an MVA to measure the traumatic effects of the accident within a short and identical time period for every subject; doing so also ensured a homogeneous control group with regard to the traumatogenic event.

The participants were recruited in two French hospital centers in the North region. Over a period of two years, participation in the study was offered to subjects who had been in an MVA, had physical wounds and were admitted into a traumatology department. To be included, subjects had to be over 18 years old, be contactable by telephone for follow-ups and sign an informed consent form for participation in the study.

Potential subjects were excluded from the study if they exhibited an organic cerebral pathology or a deficit or deterioration in the superior intellectual functions, if they were homeless (impossible to be contacted) or if they were greatly incapacitated, under tutorship or legal protection.

### **Clinical assessment**

The assessment included the following tools:

The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) (Sheehan et al., 1998; French translation by Lecrubier et al., 1997) aims to detect in the more or less short term the psychological disorders described in Axis I of the DSM-IV.

The Injury Severity Score (ISS) by Baker, O'Neill, Haddon, & Long (1974) is an anatomical scoring system that provides an overall score for patients with multiple injuries and correlates with mortality, morbidity, hospital stay and other measures of severity. Each injury is assigned an Abbreviated Injury Scale (AIS) score and is allocated to one of six body regions (Head, Face, Chest, Abdomen, Extremities and External). Only the highest AIS score in each body region is used. The three most severely injured body regions have their score squared and added together to produce the ISS score, which ranges from 0 to 75. If an injury is assigned an AIS of 6 (unsurvivable injury), the ISS score is automatically set to 75.

The Peritraumatic Distress Inventory (PDI) by Brunet et al. (2001) (French translation by Jehel, Brunet, Paterniti, & Guelfi, 2005) assesses the emotional responses of a subject during and immediately after the traumatic event. More precisely, it measures criteria A1 : *the person experienced, witnessed, or was confronted with an event or events that involved actual or threatened death or serious injury, or a threat to the physical integrity of self or others* and A2 : *the person's response involved intense fear, helplessness, or horror* from the DSM-IV criteria for PTSD. Each of the 13 items is rated on a scale from 0 (*not true at all*) to 4 (*extremely true*) to form a total score ranging from 0 to 52. The instruction is to rate the extent to which each item was experienced "during the critical incident and immediately after". Finally, the principal factor analysis performed by Jehel et al. (2005) suggests a two-dimensional solution which explains 45% of the variance: dysphoric emotions and perception of a life threat.

The Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire (PDEQ-10SRV) by Marmar, Weiss, & Metzler (1997) (French translation and adaptation by Birmes et al., 2005) is a scale for retrospectively assessing the dissociative elements of the subject's conscience at the time of the trauma and in the following minutes. Traumatic dissociation is considered a form of traumatic information processing. This questionnaire encompasses the perceptions related to depersonalization, derealization, corporal change and altered notion of time. The subjects rate the 10 items in the self-assessment on a 5-degree Likert scale, from 1 (*not at all true*) to 5 (*extremely true*), and the total score is calculated by adding each item score.

The Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS; Blake et al., 1995) is a scale for assessing the frequency and the intensity of post-traumatic symptoms according to the criteria of the DSM-IV. This widely used tool exhibits excellent metrological qualities (Weathers, Keane, & Davidson, 2001; Weathers et al., 1999). The assessment takes place during a semi-directed interview where the focus is on three dimensions: intrusion or re-experiencing (cluster B), avoidance (cluster C) and neurovegetative hyperarousal (cluster D), which together encompass the 17 PTSD symptoms. In this study, we shall use a version validated for telephone interviews (Aziz & Kenford, 2004).

### **Procedure**

The assessments took place over two periods of time, each of which included several questionnaires:

*Phase 1: selection and initial assessment (J0 - J5):* The subjects were met when admitted to a traumatology department. An investigator introduced them to the modalities and the interests of the study and then invited them to sign the informed consent form. The initial assessment was conducted five days following the MVA at the latest and included the following:

Elements in connection with the MVA: circumstances of the accident, injury severity core (ISS), PDI and PDEQ;

Elements in connection with the subject: psychopathological assessment interview standardized by the MINI for the DSM-IV;

Elements for re-contact and follow-up: marital status, details and name of a referral doctor.

*Phase 2: Re-contact between 24 and 26 weeks:* A letter mentioning the follow-up telephone call was sent ten days in advance. The telephone interview was conducted by a trained psychologist who had no knowledge of the initial assessment. This interview assessed the following: 1- general psychopathology (MINI); 2- the DSM-IV criteria for PTSD obtained with the CAPS; 3- care contacts (referral doctor, hospitals, specialists, treatments administered, rehabilitation, psychotrauma consultations, etc.). For the victims in psychological difficulty, the possible care processes were explained in detail and the investigator would offer, if necessary, to make an appointment for the subject with the Regional Psychotrauma Center.



### **Statistical analyses**

We employed several statistical procedures.

For between-group comparisons of rated measurements and the MINI, we used the  $\chi^2$  test. For between-group comparisons of numerical variables, we used the Kruskal-Wallis test (KW), a non-parametric equivalent of ANOVA because the size of the PTSD group was small. Regarding predictive factors, we used two tools, multinomial logistic regression and discriminant analysis (DA), because the variable to be predicted was nominal over 3 groups (control, subsyndromal PTSD and complete PTSD), and because the predictors were numerical. DA is the most fundamental and popular technique in similar analyses, but it estimates class densities indirectly and requires an assumption of normality. In contrast, logistic regression is a direct non-parametric method but is more complex. Because the variable to be predicted was nominal, we used a multinomial model.

### **Results**

The study included 273 participants who were interviewed consecutively after their car accidents. Of these, 223 participants completed all of the phase 1 procedure. At six months, 175 were contactable, and finally 155 subjects fully completed the study: 108 men (69.7%) and 47 women (30.3%), with an average age of 36.7 (SD = 16.4). There were no differences between completers and non-completers in PDI and PDEQ scores ( $p>0.5$ ). It should also be noted that 80 subjects (51.6%) had previously been victims of a motor vehicle accident and that 62 subjects (40%) had already experienced a prior traumatic event.

### **Categorical analysis**

#### *Characteristics of the groups*

The use of the CAPS enables *a posteriori* distinctions according to the frequency and to the intensity of subjects' symptoms, which led us to divide the subjects into three groups: 1) asymptomatic control, 2) subsyndromal PTSD, and 3) complete PTSD. It is important to point out that the control subjects were all exposed to trauma but displayed no PTSD symptoms. The subjects of the subsyndromal group exhibited at least one positive item (frequency and intensity equal to or greater than two) for cluster B (re-experiencing), two positive items for

cluster C (avoidance) and one positive item for cluster D (hyperarousal). All the subjects of the complete PTSD group exhibited one additional positive item for clusters C and D.

Table 1 presents the three groups (control, subsyndromal PTSD, complete PTSD) suggested by the CAPS results at six months.

*Table 1: Socio-demographic and clinical characteristics of populations*

|  | Non Clinical  | Subsyndromic PTSD | Complete PTSD          | Statistic observed | p-value        |
|--|---------------|-------------------|------------------------|--------------------|----------------|
| Age: M (sd)                                | 37.47 (17.58) | 36.48 (14.39)     | 30.583 (11.04)         | KW =1.35           | 0.51           |
| Sex: N(%)                                  |               |                   |                        |                    |                |
| Men  | 74 (71.84%)   | 26 (65%)          | 8 (66.67%)             | $\chi^2 = 0.69$    | 0.70           |
| Women                                      | 29 (28.16%)   | 14 (35%)          | 4 (33.33%)             |                    |                |
| Ethnic group: N(%)                         |               |                   |                        |                    |                |
| Caucasian                                  | 94 (93.07%)   | 36 (92.31%)       | 12 (100%)              | $\chi^2 = 2.16$    | 0.91           |
| North African                              | 5 (4.95%)     | 3 (7.69%)         | 0                      |                    |                |
| African                                    | 1 (0.99%)     | 0                 | 0                      |                    |                |
| Turkish                                    | 1 (0.99%)     | 0                 | 0                      |                    |                |
| Marital status: N(%)                       |               |                   |                        |                    |                |
| Single                                     | 34 (33.01%)   | 9 (22.5%)         | 6 (50%)                | $\chi^2 = 6.48$    | 0.37           |
| Married                                    | 57 (55.34%)   | 28 (70%)          | 5 (41.67%)             |                    |                |
| Separated/divorced                         | 9 (8.74%)     | 1 (2.5%)          | 1 (8.33%)              |                    |                |
| Widowed                                    | 3 (2.91%)     | 2 (5%)            | 0                      |                    |                |
| Employment status: N(%)                    |               |                   |                        |                    |                |
| Permanent job                              | 59 (57.28%)   | 26 (65%)          | 7 (58.34%)             | $\chi^2 = 10.62$   | 0.71           |
| Precarious job                             | 11 (10.68%)   | 2 (5%)            | 3 (25%)                |                    |                |
| Unemployed                                 | 9 (8.74%)     | 3 (7.5%)          | 1 (8.33%)              |                    |                |
| At homer                                   | 4 (3.88%)     | 0                 | 0                      |                    |                |
| Retired                                    | 12 (11.65%)   | 4 (10%)           | 0                      |                    |                |
| Student                                    | 5 (4.86%)     | 2 (5%)            | 1 (8.33%)              |                    |                |
| Apprenticeship training                    | 1 (0.97%)     | 2 (5%)            | 0                      |                    |                |
| Long term disability                       | 2 (1.94%)     | 1 (2.5%)          | 0                      |                    |                |
| Prior MVA: N(%)                            |               |                   |                        |                    |                |
| No   | 49 (47.57%)   | 21 (52.5%)        | 5 (41.66%)             | $\chi^2 = 0.51$    | 0.77           |
| Yes  | 54 (52.43%)   | 19 (47.5%)        | 7 (58.34%)             |                    |                |
| Prior traumatic event: N(%)                |               |                   |                        |                    |                |
| No   | 54 (62.07%)   | 30 (60%)          | 9 (50%)                | $\chi^2 = 0.90$    | 0.64           |
| Yes  | 33 (37.93%)   | 20 (40%)          | 9 (50%)                |                    |                |
| Trauma score (ISS) : M (sd)                | 7.55 (3.69)   | 7.62 (3.37)       | 8.58 (4.34)            | KW = 0.79          | 0.67           |
| Total Peritraumatic Distress (PDI): M (sd) | 13.72 (8.35)  | 19.07 (7.89)      | 18.42 (9.47)           | KW = 12.97         | <b>0.0015</b>  |
| Dysphoric emotion factor                   | 7.92 (4.68)   | 9.77 (4.84)       | 10.33 (5.40)           | KW = 5.65          | <b>0.059</b>   |
| Perceived life threat factor               | 5.8 (4.67)    | 9.3 (4.76)        | 8.08 (5.26)            | KW = 15.82         | <b>0.0004</b>  |
| Dissociation score (PDEQ): M (sd)          | 18.05 (8.23)  | 20.95 (8.43)      | 23.75 (10.43)          | KW = 7.53          | <b>0.023</b>   |
| MINI: N(%)                                 |               |                   |                        |                    |                |
| Current depressive episode (M1)            |               |                   |                        |                    |                |
| Yes  | 5 (4.55%)     | 2 (5.26%)         | 4 (33.33%)             | $\chi^2 = 14.21$   | <b>0.00082</b> |
| No   | 105 (95.55%)  | 36 (94.74%)       | 8 (66.67%)             |                    |                |
| Mood disorder (M9)                         |               |                   |                        |                    |                |
| Yes  | 31 (28.18%)   | 14 (36.84%)       | 8 (66.67%)             | $\chi^2 = 5.15$    | 0.076          |
| No   | 79 (71.82%)   | 24 (63.16%)       | 4 (33.33%)             |                    |                |
| Generalized anxiety disorder (M15)         |               |                   |                        |                    |                |
| Yes  | 12 (10.9%)    | 4 (10.53%)        | 4 (33.33%)             | $\chi^2 = 5.15$    | 0.076          |
| No   | 98 (89.1%)    | 34 (89.47%)       | 8 (66.67%)             |                    |                |
| PTSD (M16)                                 |               |                   |                        |                    |                |
| Yes  | 1 (0.91%)     | 18 (47.37%)       | 11 (91.66%)            | $\chi^2 = 85.29$   | <b>0.00000</b> |
| No   | 109 (99.09%)  | 20 (52.63%)       | 1 (8.34%) <sup>a</sup> |                    |                |
| Anxiety disorder (M19)                     |               |                   |                        |                    |                |
| Yes  | 19 (17.27%)   | 24 (63.16%)       | 11 (91.66%)            | $\chi^2 = 46.06$   | <b>0.00000</b> |
| No   | 91 (82.73%)   | 14 (36.84%)       | 1 (8.34%)              |                    |                |
| Total: N(%)                                | 103 (66.45%)  | 40 (25.81%)       | 12 (7.74%)             |                    |                |

*Note: The continuous numerical variables are given with Mean (SD); percentages correspond to the proportions of patients within the group. MINI was performed at 6 months.*

*Legend: PTSD: Post-traumatic Stress Disorder; KW: Kruskal-Wallis; ISS: Injury Severity Score; PDI: Peritraumatic Distress Inventory; PDEQ: Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire.*

*<sup>a</sup>: One patient reached only CAPS criteria but not those of the MINI*

It should be noted that the studied sample was composed of 52 clinical subjects (52/155, i.e., 33.5%), among whom 12 individuals had complete PTSD (7.74%), and 40 participants exhibited a subsyndromal condition (25.81%).

#### *Effect of the group variable*

The results showed an absence of main effects of the group on variables such as age, sex, ethnic group, family situation, professional situation, presence of an MVA or of a prior traumatic event and the ISS trauma score. Conversely, the two dimensions of the PDI (dysphoric emotions and perception of a life threat) and the total PDEQ score (dissociation) differentiated the three groups significantly. Furthermore, the post-hoc analyses highlighted an effect of the "perception of a life threat" dimension (dimension 2 of the PDI) that distinguished between the subsyndromal group and the control group ( $p=0.0004$ ). A trend effect was observed for the PDEQ score between the PTSD group and the control group ( $p=0.10$ ).

#### *Predictive factors*

Logistic regression and discriminant analyses were conducted for the three groups of subjects. The goodness of fit of the logistic regression was verified (Pearson  $\chi^2 = 299.097$ ,  $p>0.10$ ). The results obtained for the predictive factors of the development of a traumatic symptomatology at six months demonstrated that the distinction between the subsyndromal and control groups could be predicted by the perception of a life threat dimension on the PDI ( $p=0.0038$ ). The discriminant analysis confirmed this effect ( $p=0.01$ ,  $R^2=0.313$ ).

#### *Comorbidities*

The results obtained with the MINI (Table 1) confirmed a current depressive episode in the complete PTSD group (4/12, or 33%); mood disorders for the complete PTSD group (8/12, or 66%) and the subsyndromal PTSD group (14/38, or 36.8%) when compared with the control group; a generalized anxiety disorder in the complete PTSD group (4/12, or 33%) and anxiety disorder in both clinical groups (for the complete PTSD group, 11/12, or 91.7%; for the subsyndromal group, 24/38, or 63.1%).

### **Dimensional analysis**

In the context of a dimensional approach to the PTSD, we conducted further statistical analyses with a different focus. These analyses concerned the frequency and the intensity of the re-experiencing (B), avoidance (C) and neurovegetative hyperarousal (D) clusters from the CAPS as dependent variables. Thus, the effect of the risk factors on each dimension of PTSD measured at six months was assessed.

The correlations between the PDEQ global score, the two dimensions of the PDI and the CAPS clusters are shown in Table 2.

*Table 2: Correlations between re-experiencing, avoidance and neurovegetative hyperarousal (CAPS) and dissociation score (PDEQ), dysphoric emotion and perceived life threat factors of the PDI.*

|   | Re-experiencing<br>Frequency | Re-experiencing<br>Intensity | Avoidance<br>Frequency | Avoidance<br>Intensity | Neurovegetative<br>hyperarousal<br>Frequency | Neurovegetative<br>hyperarousal<br>Intensity |
|---|------------------------------|------------------------------|------------------------|------------------------|--|--|
| <i>dysphoric emotion</i><br>factor of the PDI     | 0.25*                        | 0.24*                        | 0.15                   | 0.14                   | 0.23*  | 0.24*  |
| <i>perceived life threat</i><br>factor of the PDI | <b>0.32*</b>                 | <b>0.31*</b>                 | 0.13                   | 0.13                   | <b>0.35*</b>                                 | <b>0.35*</b>                                 |
| <i>dissociation score</i><br>(PDEQ)               | 0.23*                        | 0.22*                        | <b>0.31*</b>           | <b>0.32*</b>           | 0.23*  | 0.23*  |

*Legend: \*: statistically significant correlations.*

It should be noted that there exists a significant correlation between 1) the perception of a life threat factor on the PDI and the frequency and intensity of re-experiencing (cluster B) and hyperarousal (cluster D) and 2) the dissociation score (PDEQ) and the frequency and intensity of avoidance (cluster C). Additionally, the frequency and intensity of each cluster evolve in the same direction.

In addition, we analyzed the main effects of sex, ethnic group, family situation, professional situation, prior MVA and prior traumatic event on the frequencies and the intensities of the CAPS clusters. The variables sex and prior traumatic event show strong effects (see Table 3).

*Table 3: Effects of Sex and Prior traumatic event on re-experiencing, avoidance and hyperarousal at 6 months.*

|                     | Sex        |            |      |              | Prior traumatic event |            |      |              |
|---------------------|------------|------------|------|--------------|-----------------------|------------|------|--------------|
|                     | Men (108)  | Women (47) | KW   | p-value      | No (93)               | Yes (62)   | KW   | p-value      |
| Re-experiencing (B) |            |            |      |              |                       |            |      |              |
| Frequency           | 2.72(3.72) | 3.55(3.96) | 2.70 | 0.10         | 2.56(3.38)            | 3.60(4.31) | 1.20 | 0.27         |
| Intensity           | 2.73(3.62) | 3.47(3.9)  | 2.26 | 0.13         | 2.58(3.37)            | 3.51(4.14) | 1.10 | 0.30         |
| Avoidance (C)       |            |            |      |              |                       |            |      |              |
| Frequency           | 2.75(3.6)  | 3.08(3.81) | 0.44 | 0.51         | 2.29(3.08)            | 3.69(4.26) | 4.36 | <b>0.04*</b> |
| Intensity           | 2.67(3.44) | 2.97(3.64) | 0.40 | 0.53         | 2.28(3.04)            | 3.5(3.99)  | 3.82 | <b>0.05*</b> |
| Hyperarousal (D)    |            |            |      |              |                       |            |      |              |
| Frequency           | 3.82(3.72) | 5.06(4.33) | 2.77 | 0.10         | 3.78(3.61)            | 4.82(4.37) | 1.78 | 0.18         |
| Intensity           | 3.47(3.23) | 4.68(3.74) | 3.51 | <b>0.06*</b> | 3.49(3.20)            | 4.35(3.70) | 1.86 | 0.17         |

*Note: continuous numerical variables are given with Mean (SD)*

*Legend: \*: Significant p-value; KW: Kruskal-Wallis*

The sex variable has an effect on the hyperarousal cluster: the women had higher ratings on the frequency and intensity of these neurovegetative hyperactivity symptoms. Furthermore, the ‘prior traumatic event’ variable has an effect on the avoidance cluster: a prior traumatic experience increases the frequency and intensity of avoidance symptoms.

## **Discussion**

The data of the study were obtained by comparing subjects who had all been injured physically and then admitted to a traumatology department following an MVA. Our sample included the comorbidities usually described in the literature for a population of patients suffering from PTSD (O’Donnell, Creamer, Pattison & Atkin, 2004; Vaiva et al., 2008), i.e., current depressive episodes (33% of the PTSD group), mood disorders (66%), generalized anxiety (33%) and anxiety disorders (91%). This point underscores the value of our sample and of its comparability with the works already published.

The results show that of the variables studied (age, sex, ethnic group, family or professional situation, prior MVA or prior traumatic event, trauma score on the ISS, PDI and PDEQ), only the peritraumatic elements (PDI dimensions) and the dissociation elements (global score on the PDEQ) differentiate the control group from the clinical groups. Based on the analysis of the predictive factors, the influence of the "perception of a life threat" dimension on the PDI was clear, corresponding partially to the individual significance of the vital threat. This result confirms the finding from our previous work that the immediate fright reaction following a trauma is an extremely predictive factor of psychotraumatic sequels

(Vaiva et al., 2003). Thus, only the variable associated with an idiosyncratic assessment of the event appeared to be predictive of the development of a traumatic symptomatology at 6 months. These results also mirror those of Jeavons (2000) and Allenou et al. (2010), who had already shown the prominence of the subject's experience (distress felt, fear of dying) in predicting the onset of PTSD and the absence of any effect of the variables linked to the accident (such as severity, being a passenger or the driver or the number of persons involved). In line with the meta-analysis by Ozer et al. (2003), our results confirmed the prominence of the peritraumatic variables in the development of PTSD.

Furthermore, other peritraumatic elements could be identified. The study by Ehrling, Ehlers, & Glucksman (2008) assesses *a posteriori* some of the peritraumatic predictors recorded by Ozer et al. (2003) (such as anteriority of a trauma or of emotional disorders, perceived life threat, presence of negative emotions or of dissociative symptoms during the MVA, and social support) by associating predictors derived from the model of Ehlers & Clark (2000) (such as cognitive processing during the MVA, mnemonic disorganization, negative appraisal of the trauma and of its sequelae, safety behaviors, rumination associated with the trauma and its consequences, thought suppression and current dissociation). The authors observed that the variables derived from the model of Ehlers & Clark (2000) have a better predictive power regarding the severity of the post-traumatic symptoms than the predictors recorded in the meta-analysis by Ozer et al. (2003). More precisely, cognitive processing during the MVA, safety behaviors, rumination associated with the trauma and its consequences, thought suppression and current dissociation were the most strongly correlated to the severity of the traumatic symptomatology at two weeks and at six months.

Even though our results demonstrate the prominence of peritraumatic factors, it is still necessary to take into consideration pre- and post-traumatic factors. Indeed, factors occurring after the trauma, such as cognitive and emotional adaptation strategies, are involved in the development of PTSD and can modulate the effects of the peritraumatic events (Ehrling et al., 2008; Jeavons, Horne, & Greenwood, 2000; O'Donnell et al., 2008; O'Donnell, Elliott, Wolfgang, & Creamer, 2007). Finally, regarding pre-traumatic factors, the study by Pole et al. (2009) shows the existence of a pre-traumatic physiologic vulnerability, in particular hypersensitivity to contextual threat, elevated sympathetic nervous system (SNS) reactivity to explicit threats and low capacity to regulate SNS responses.

Concerning the study of the CAPS dimensions, three results are noteworthy: 1) the effect of the sex variable on neurovegetative hyperactivity (intensity of cluster D), 2) the

existence of one or several prior traumatic events increases the frequency of avoidance strategies (intensity and frequency of cluster C), and 3) positive correlations between the dissociative symptoms (PDEQ score) and avoidance (cluster C) and between a perceived life threat (PDI score) and the re-experiencing symptoms (cluster B) and neurovegetative hyperactivity (cluster D).

With respect to the effect of the sex variable, Tolin & Foa (2006) observe that the prevalence of PTSD in women is twice as high as in men, but women have a reduced risk of experiencing a traumatic event (OR = 0.77). These authors suggest that men rather have a tendency, following the trauma, to develop drug or alcohol abuse behaviors and to express their traumatic distress through anger, irritability or violent behaviors, whereas women supposedly exhibit more anxious, depressive and somatic disorders. These differences would reflect conformation to social expectations. Similarly, our results may support the idea that the traumatogenic event would be experienced less intensely by men than by women, as suggested by Tolin & Foa (2006).

Regarding the effect of a prior traumatic event, an increased use of avoidance strategies was observed in our study. This result is reflected in the increase in cluster C of the CAPS; of note here are two distinct dimensions that should be studied separately. The first refers to the avoidance strategies in response to all stimuli connected to the event, whereas the second concerns the emotional sphere and instinctual activities. Regarding the first dimension, the establishment of avoidance strategies stems from their short-term efficiency for the individual, although avoidance strategies prove deleterious in the long term. Concerning the emotional dimension, the assumption can be made that such anhedonia and transient abulia are emotional regulation strategies set up to cope with the intensity of the emotions experienced during the trauma. Indeed, a collection of studies (Flack, Litz, Hsieh, Kaloupek, & Keane, 2000; Litz et al., 1997; Weems, Saltzman, Reiss, & Carrion, 2003) reports that the symptoms connected to emotional numbing (EN; marked reduction in interest or participation in activities which previously were sources of pleasure, feeling detached or alienated from others, significant reduction in the capacity to experience emotions) are the most reliable predictors of hyperarousal symptoms. These results support the theory according to which EN would result from exhausted or at least reduced emotional and cognitive resources subsequent to an extended hyperarousal.

The results of the dimensional correlations comport with the princeps hypothesis of Layton & Krikorian (2002), which was tested recently by Brunet et al. (2008): the emergence



of the psychotraumatic disorder would be bidimensional. One dimension will be linked to fear conditioning and hence an amygdala response, and another dimension will be associated with difficulties in hippocampic encoding of the context of that fear due to peritraumatic dissociation. In our work, symptoms of cluster B (re-experiencing) and of cluster D (hyperarousal) are closely related and connected to the perception of a life threat, thereby illustrating a fear conditioning response, whereas the symptoms of cluster C (contextual avoidances) are closely related to the intensity of peritraumatic dissociation. As far as we are aware, this etiopathogenic hypothesis has now been illustrated clinically for the first time.

Certain constraints limit the scope of the results: on the one hand, the investigations conducted on our cohort took place over a six-month period, and the disorders could evolve for up to one year. On the other hand, the group with complete PTSD is composed of a 12-subject sample, limiting the scope of the results and requiring non-parametric statistical methods to be implemented. Furthermore, as suggested previously, measurements associated with personality, cognitive strategies, coping or emotional regulation strategies might provide important insights that could specify the effects observed on the peritraumatic factors.

In conclusion, our results stress the prominence of peritraumatic factors (in particular the perception of a life threat) in the development of PTSD and the effect of repeated traumas on the establishment of an avoidance strategy. Moreover, this study shows the relevance of a dimensional approach to understanding the psychological complications following an MVA. This approach allows us to consider better targeted treatments for the psychological complications associated with the different forms of trauma.

### **Acknowledgement**

The authors would like to thank Mrs. Marie Christine Millequand, president of the association TRAUMAPSY.

### **Conflicts of interest**

The authors of this study have no conflicts of interest to report.

### **Role of funding source**

Funding for this study (80 000 €) was provided by the Association TRAUMAPSY to pay the psychologist in charge of re-contact at six months and a part-time Clinical Research Associate. This association had no further role in the study design; in the collection, analysis and interpretation of data; in the writing of the report; or in the decision to submit the paper for publication.

### **References**

- Allenou, C., Olliac, B., Bourdet-Loubère, S., Brunet, A., David, A.-C., Claudet, I., Lecoules, N., et al. (2010). Symptoms of traumatic stress in mothers of children victims of a motor vehicle accident. *Depression and Anxiety*, 27(7), 652-657.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV (4e éd.)*. American Psychiatric Association.
- Aziz, M. A., & Kenford, S. (2004). Comparability of telephone and face-to-face interviews in assessing patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Practice*, 10(5), 307-313.
- Baker, S. P., O'Neill, B., Haddon, W., Jr, & Long, W. B. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of Trauma*, 14(3), 187-196.
- Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., Defer, S., Hatton, L., Sztulman, H., & Schmitt, L. (2005). Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *European Psychiatry*, 20(2), 145-151.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8(1), 75-90.
- Brewin, C. R. (2005). Systematic review of screening instruments for adults at risk of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 18(1), 53-62.
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748-766.
- Briere, J., Scott, C., & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *The American Journal of Psychiatry*, 162(12), 2295-2301.

- Broman-Fulks, J. J., Ruggiero, K. J., Green, B. A., Kilpatrick, D. G., Danielson, C. K., Resnick, H. S., & Saunders, B. E. (2006). Taxometric Investigation of PTSD: Data From Two Nationally Representative Samples. *Behavior Therapy*, 37(4), 364-380.
- Brunet, A., Weiss, D. S., Metzler, T. J., Best, S. R., Neylan, T. C., Rogers, C., Fagan, J., et al. (2001). The Peritraumatic Distress Inventory: a proposed measure of PTSD criterion A2. *American Journal of Psychiatry*, 158(9), 1480-1485.
- Brunet, Alain, Orr, S. P., Tremblay, J., Robertson, K., Nader, K., & Pitman, R. K. (2008). Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 42(6), 503-506.
- Ehlers, Anke, & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319-345.
- 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.
- Elklit, A., & Shevlin, M. (2007). The structure of PTSD symptoms: a test of alternative models using confirmatory factor analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 46(3), 299-313.
- Flack, W. F., Litz, B. T., Hsieh, F. Y., Kaloupek, D. G., & Keane, T. M. (2000). Predictors of emotional numbing, revisited: a replication and extension. *Journal of Traumatic Stress*, 13(4), 611-618.
- Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (1998). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(3), 507-512.
- Hetzel-Riggin, M. D. (2010). Peritraumatic dissociation and PTSD effects on physiological response patterns in sexual assault victims. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 2(3), 192-200.
- Jeavons, S. (2000). Predicting who suffers psychological trauma in the first year after a road accident. *Behaviour Research and Therapy*, 38(5), 499-508.
- Jeavons, S., & Greenwood, K. M. (2000). Patterns of posttraumatic stress over 12 months following rural road accidents. *Australasian Psychiatry*, 8(2), 137-141.
- Jeavons, S., Horne, D. J. D. L., & Greenwood, K. M. (2000). Coping style and psychological trauma after road accidents. *Psychology, Health and Medicine*, 5(2), 213-221.

- Jehel, L., Brunet, A., Paterniti, S., & Guelfi, J. D. (2005). Validation of the Peritraumatic Distress Inventory's French translation. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50(1), 67-71.
- Layton, B., & Krikorian, R. (2002). Memory Mechanisms in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(3), 254-261.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., Janavs, J., et al. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12(5), 224-231.
- Litz, B. T., Schlenger, W. E., Weathers, F. W., Caddell, J. M., Fairbank, J. A., & LaVange, L. M. (1997). Predictors of emotional numbing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 10(4), 607-618.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., & Metzler, T. J. (1997). The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD*. (pp. 412-428). New York, NY US: Guilford Press.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., & Pattison, P. (2004). Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 161(8), 1390-1396.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Parslow, R., Elliott, P., Holmes, A. C., Ellen, S., Judson, R., et al. (2008). A predictive screening index for posttraumatic stress disorder and depression following traumatic injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 923-932.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Pattison, P., & Atkin, C. (2004). Psychiatric morbidity following injury. *American Journal of Psychiatry*, 161(3), 507-514.
- O'Donnell, M. L., Elliott, P., Wolfgang, B. J., & Creamer, M. (2007). Posttraumatic appraisals in the development and persistence of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Traumatic Stress*, 20(2), 173-182.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129(1), 52-73.
- Pole, N., Neylan, T. C., Otte, C., Henn-Hasse, C., Metzler, T. J., & Marmar, C. R. (2009). Prospective prediction of posttraumatic stress disorder symptoms using fear potentiated auditory startle responses. *Biological Psychiatry*, 65(3), 235-240.

- Roelandt, J. L., Caria, A., & Mondière, G. (2000). La santé mentale en population générale : images et réalités. Présentation générale de l'enquête. *L'Information Psychiatrique*, 76(3), 279-292.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., et al. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59(20), 22-33.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132(6), 959-992.
- Vaiva, G., Brunet, A., Lebigot, F., Boss, V., Ducrocq, F., Devos, P., Laffargue, P., et al. (2003). Fright (effroi) and other peritraumatic responses after a serious motor vehicle accident: prospective influence on acute PTSD development. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48(6), 395-401.
- Vaiva, G., Jehel, L., Cottencin, O., Ducrocq, F., Duchet, C., Omnes, C., Genest, P., et al. (2008). Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Sante mentale en population generale (SMPG). *Encephale*, 34(6), 577-583.
- Velden, P. G. van der, Kleber, R. J., Christiaanse, B., Gersons, B. P. R., Marcelissen, F. G. H., Drogendijk, A. N., Grievink, L., et al. (2006). The independent predictive value of peritraumatic dissociation for postdisaster intrusions, avoidance reactions, and PTSD symptom severity: A 4-year prospective study. *Journal of Traumatic Stress*, 19(4), 493-506. doi:Article
- Waelde, L. C., Silvern, L., Carlson, E., Fairbank, J. A., & Kletter, H. (2009). Dissociation in PTSD. Dans P. F. Dell & J. A. O'Neil (Éd.), *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond* (p. 447-456). New York, NY US: Routledge/Taylor & Francis Group.
- Weathers, F. W., Keane, T. M., & Davidson, J. R. (2001). Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research. *Depression and Anxiety*, 13(3), 132-156.
- Weathers, F. W., Ruscio, A. M., & Keane, T. M. (1999). Psychometric Properties of Nine Scoring Rules for the Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale. *Psychological Assessment*, 11(2), 124-133.
- Weems, C. F., Saltzman, K. M., Reiss, A. L., & Carrion, V. G. (2003). A prospective test of the association between hyperarousal and emotional numbing in youth with a history of traumatic stress. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 32(1), 166-171.

- Wittmann, L., Moergeli, H., & Schnyder, U. (2006). Low predictive power of peritraumatic dissociation for PTSD symptoms in accident survivors. *Journal of Traumatic Stress*, 19(5), 639-651. doi:Article
- Zatzick, D. F., Russo, J. E., & Katon, W. (2003). Somatic, posttraumatic stress, and depressive symptoms among injured patients treated in trauma surgery. *Psychosomatics*, 44(6), 479-484.

## Etude 2

# Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response

Cette étude a été publiée le 23 juillet 2014 dans la revue en ligne *PLoS ONE* sous la référence : Berna, G., Ott, L., & Nandrino, J. L. (2014). Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response. *PLoS ONE*, 9(7), e102971. Le texte qui suit est une parfaite reproduction (à la mise en page et au style bibliographique près) de la version publiée par l'éditeur.

# Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response

**Authors:**

Guillaume Berna<sup>1,2,3</sup>

Laurent Ott<sup>1,2</sup>

Jean-Louis Nandrino<sup>1,2,3</sup>

**Affiliations:**

<sup>1</sup>Univ Lille Nord de France, F-59000 Lille, France

<sup>2</sup>UDL3, URECA, F-59653, Villeneuve d'Ascq, France

<sup>3</sup>MESHS Lille Nord de France, F-59000 Lille, France

**Corresponding author:**

J.-L. Nandrino.

Université Lille 3,  
Unité de Recherche en Sciences Cognitives et Affectives,  
Rue du Barreau,  
59653 Villeneuve d'Ascq,  
France

Email : [jean-louis.nandrino@univ-lille3.fr](mailto:jean-louis.nandrino@univ-lille3.fr)

Phone: +33 (0)3 20 41 60 57 / Fax: +33 (0)3 20 41 63 24



**Abstract**

Emotion regulation theory aims to explain the interactions between individuals and the environment. In this context, Emotion Regulation Difficulties (ERD) disrupt the physiological component of emotions through the autonomic nervous system and are involved in several psychopathological states.

**Objective:** We were interested in comparing the influence of a film-elicited emotion procedure on the autonomic nervous system activity of two groups with different levels of emotion regulation difficulties.

**Methods:** A total of 63 women (undergraduate students) ranging from 18 to 27 ( $20.7 \pm 1.99$ ) years old were included. Using the upper and lower quartile of a questionnaire assessing the daily difficulties in regulating emotions, two groups, one with low (LERD) and one with high (HERD) levels of emotion regulation difficulties were constituted and studied during a film-elicited emotion procedure. Cardiac vagal activity (HF-HRV) was analyzed during three periods: baseline, film-elicited emotion, and recovery.

**Results:** The cardiovascular results showed a decrease in HF-HRV from baseline to elicitation for both groups. Then, from elicitation to recovery, HF-HRV increased for the LERD group, whereas a low HF-HRV level persisted for the HERD group.

**Conclusions:** The HERD group exhibited inappropriate cardiac vagal recovery after a negative emotion elicitation had ended. Cardiac vagal tone took longer to return to its initial state in the HERD group than in the LERD group. Prolonged cardiac vagal suppression might constitute an early marker of emotion regulation difficulties leading to lower cardiac vagal tone.

## **Introduction**

In the framework of emotion regulation (ER) studies, emotion is considered a regulator between an individual and his/her environment and also a phenomenon that needs to be regulated (for a comprehensive review, see Gross, 2007). As proposed by Thompson (Thompson, 1994), emotion regulation can be defined as “*the extrinsic and intrinsic processes responsible for monitoring, evaluating, and modifying emotional reactions, especially their intensive and temporal features, to accomplish one's goals*” (pp. 27-28). Emotion regulation refers to all processes that modify one or more aspects of emotion: situation selection, situation modification, attentional deployment, cognitive change, or response modulation (Gross & Thompson, 2007). These processes can be organized into two general emotion regulation strategies, antecedent-focused and response-focused, which are responsible for affective, cognitive, and social consequences (Gross, 2002). From a more clinical point of view, Gratz and Roemer (2004) conceptualize emotion regulation difficulties in a comprehensive and integrative way. Using conceptual and empirical studies, they describe various dimensions that compose emotion regulation: (a) awareness and understanding of emotions, (b) acceptance of emotions, (c) ability to control impulsive behaviors and behave in accordance with desired goals when experiencing negative emotions, and (d) ability to use contextually appropriate emotion regulation strategies flexibly to modulate emotional responses as desired to meet individual goals and situational demands (Gratz & Roemer, 2004). Difficulties in regulating emotions are a central element constituting an underlying functional syndrome that may be shared by many mental disorders (Aldao & Nolen-Hoeksema, 2010) and that can be observed both at a subjective (psychological) level (Berking & Wupperman, 2012) and at a physiological level, such as a reduced autonomic flexibility (Thayer et al., 1996).

Based on Gratz and Roemer's multidimensional conceptualization, psychometric tools such as the Difficulty in Emotion Regulation Scale (DERS; Gratz & Roemer, 2004) have been recently developed. DERS assesses the six dimensions developed in the model and constitutes the best-suited measuring tool for evaluating emotion regulation disorders (Weinberg & Klonsky, 2009). Nevertheless, although self-reported measures have many advantages (quick to complete, no expensive equipment required, and fast processing of responses), a recurrent criticism is that they are more related to an individual's perception of his/her own abilities rather than being a reliable and valid measure of performance (Lumley et al., 2005). To overcome these obstacles, it is interesting to couple self-report questionnaires

with objective measures of emotion (Broek van den, Janssen, Healey, et al., 2010; Broek van den et al., 2009) and to record precise measures of emotion regulation processes in addition to a broader measure of a strategy identified by the subject (Berking & Wupperman, 2012).

Most studies on emotion using physiological indicators are based on cardiovascular and electrodermal measurements (Kreibig, 2010; Sequeira et al., 2009). Electrodermal activity (EDA) measurements are based on the recording of eccrine sweat gland secretions, which are controlled by the sympathetic nervous system. Sweating variations are sensitive markers of events that have a particular significance for individuals in terms of their emotional, novel, or attentional aspects (Sequeira et al., 2009). More precisely, EDA is a good index of emotional arousal: regardless of the emotional valence of stimuli, the amplitude of electrodermal responses increases linearly as the ratings of stimuli arousal increase (Bradley & Lang, 2000). In addition to electrodermal measurements, several cardiovascular measurements have been used to characterize emotion regulation processes. Heart rate (HR) is still the most commonly used in the emotion literature (Kreibig, 2010), but it is considered an approximate index that is unable to convey the complexity of heart regulatory processes (Allen, Chambers, & Towers, 2007). In fact, the sino-atrial node is dually innervated by the Autonomic Nervous System (ANS; increases in sympathetic activity increase HR, whereas increases in vagal activity decrease HR), but the sympathetic and parasympathetic branches can have antagonistic, synergistic, or independent effects (Berntson et al., 1991), which rarely lead to a conclusion about the origin of the HR changes. In addition, fluctuations in the length of the interbeat interval (heart rate variability; HRV) can be used as an index of cardiac vagal output. This cardiac vagal control is one of the most rapid ways of impacting the heart, and is thought to be highly related to environmental demands (Porges, Doussard-Roosevelt, Portales, & Greenspan, 1996).

More precisely, a higher tonic (resting) level and a greater magnitude of change from rest to task is a good index of cardiac vagal control, and this is thought to underlie the ability to regulate emotions and respond appropriately (Beauchaine, 2001; Butler et al., 2006). Numerous research works and theories on emotion processes consider that individuals with a higher tonic HRV produce emotional responses that are better adjusted to environmental constraints (Thayer & Brosschot, 2005). Conversely, a lower tonic HRV is a trait marker of emotion dysregulation (for a review, see Appelhans & Luecken, 2006). Although a few studies have associated a higher tonic respiratory sinus arrhythmia (RSA) with lower ratings of social competence (Eisenberg et al., 1996), results have generally supported the assumption that a higher tonic HRV reflects a greater capacity for regulated emotional responses and self-

regulation (Park, Vasey, Van Bavel, & Thayer, 2014; Thayer, Hansen, Saus-Rose, & Johnsen, 2009). For example, people with a higher tonic HRV cope better with stress (Brosschot et al., 2007), express greater positive emotion (Fabes & Eisenberg, 1997; Oveis et al., 2009), and make faster and more accurate responses in cognitive tasks involving executive function (Hansen et al., 2003; Park et al., 2014). In contrast, a lower tonic HRV is associated with a poorer self-regulatory capacity (Thayer & Lane, 2000).

Moreover, as shown by Park et al. (2014), compared to tonic cardiac activity, relatively little is known about the role of phasic cardiac activity in the context of self-regulation (Butler et al., 2006; Ingjaldsson et al., 2003; Segerstrom & Nes, 2007). When people are exposed to a stressful situation or to emotion elicitation paradigms such as video clips depicting a conflict (Beauchaine, 2001; Beauchaine et al., 2007; El-Sheikh et al., 2011), phasic HRV suppression occurs. This is also observed when people are engaged in aversive or worrisome mental imagery (Lyonfields, Borkovec, & Thayer, 1995; Thayer et al., 1996). This decrease in HRV has been considered an autonomic response to stress (El-Sheikh et al., 2011; Schwerdtfeger & Derakshan, 2010), which represents the withdrawal of cardiac vagal control and the activation of the defensive system (Thayer et al., 1996). In addition, these studies investigating suppression found a positive association between a higher tonic HRV and a greater phasic HRV suppression in response to stress (Beauchaine, 2001; Beauchaine et al., 2007; El-Sheikh et al., 2011). Thus, a greater phasic HRV could reflect emotional regulation and provide a protective function against environment challenges (El-Sheikh et al., 2011; Weber et al., 2010).

In this framework, the present study proposes to compare the cardiovascular activity of two groups of participants with different levels of emotion regulation difficulties while they experience laboratory-elicited emotion. Film clips were used as the emotion elicitation method because they are suited to the laboratory, can elicit specific emotions and offer good emotional ecology with regard to real-life, personalized recall or picture viewing methods (Kreibig, 2010). EDA was recorded through Skin Conductance Level (SCL) to serve as a control measure for arousal and we presumed that there would be no difference between the groups throughout the experiment. Cardiovascular activity was studied using High Frequency changes in HRV (HF-HRV), a well-established indicator (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996) that is more reliable than the LF/HF ratio (Billman, 2013). We hypothesized that participants with a high level of emotion regulation difficulties would be characterized by: (a) a lower resting

HRV level as indicated by lower HF-HRV level at baseline (i.e., the tonic hypothesis) and ; (b) reduced cardiac vagal suppression as indicated by smaller phasic HRV differences from baseline to elicitation or elicitation to recovery periods (i.e., the phasic hypothesis).

Finally, to verify the specific role of the emotion regulation difficulties on cardiac autonomic responses, it is important to control for age since it has been shown that the development of ER is linked to neuronal maturation (McRae et al., 2012) and familial context (Morris, Silk, Steinberg, Myers, & Robinson, 2007). Moreover, Anxiety and depression levels will also be examined because they are known to strongly affect ER processes (Cisler, Olatunji, Feldner, & Forsyth, 2010; Garnefski & Kraaij, 2006; Silk, Steinberg, & Morris, 2003) and to modify the cardiac autonomic response (Kemp et al., 2010; Kemp, Quintana, Felmingham, Matthews, & Jelinek, 2012).

## **Methods**

All participants were informed of the aims and procedure of the study and signed an informed consent form for participation in the study. Information on the hypotheses was given during debriefing, after the experimental session. This study was approved by an independent ethics committee (University of Lille, France) and adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki.

### **Participants**

The experiment was presented to undergraduate students just before a lecture. They were asked to give their contact details to receive additional information and were told that they would receive no compensation. Thereafter, if they still wanted to participate, an appointment was made with the investigator. The sample consisted of 85 undergraduate students (recruited between the first and fifth year of their university course), the majority of whom were women ( $N_{\text{women}} = 70$ ; 82.36%). Because gender influences emotional responses (Chentsova-Dutton & Tsai, 2007) and the number of men in the sample was not sufficient to constitute a group per se ( $N_{\text{men}} = 15$ ; 17.64%), all men were excluded from the analyses. Other exclusion criteria were as follows: past or current cardiovascular, neurological, or psychiatric disorders and past or current pregnancy state. We also excluded individuals experiencing substance abuse or dependence (alcohol and other drugs), which is not uncommon in the student population and can affect ANS activity and emotion processing (Boschloo et al., 2011; Mauraage et al., 2011). Modules J and K from the Mini International

Neuropsychiatric Interview (MINI) were used to assess these disorders and information on the risks as well as a specialized service were provided. The final exclusion criterion was the presence of Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) because the elicitation procedure uses films that could relate to traumatic events and trigger flashbacks (Doronbekov et al., 2005). We used module I from the MINI and found no participants suffering from PTSD.

Among the 70 participants, seven had to be excluded because of technical problems that made the physiological data unusable. The final study sample consisted of 63 normal-weight women, ranging from 18 to 27 years of age ( $20.89 \pm 1.93$ ).

## **Instruments**

### *Emotional videos*

In the present study, anger was selected from different basic emotions for several reasons: (a) it is one of the emotions most often investigated (Kreibig, 2010), (b) it is a basic emotion whose recognition is independent of cultural differences (Elfenbein & Ambady, 2002; Sneddon, McKeown, McRorie, & Vukicevic, 2011); (c) it is linked to interpersonal interactions, which facilitates its use in the laboratory; and (d) it engages emotion regulation strategies (Szasz, Szentagotai, & Hofmann, 2011).

We first selected a video from the *FilmStim* database (Schaefer, Nils, Sanchez, & Philippot, 2010) because its elicitation properties were known. The *FilmStim* database consists of 64 film excerpts selected by 50 experts and rated on multiple dimensions by 364 undergraduate students. Ratings included the PANAS scales (Watson, Clark, & Tellegen, 1988) and a 7-point scale of subjective emotional arousal (Lang, Greenwald, Bradley, & Hamm, 1993; Russell, 1980). We selected video number 5 (code 15): a 93-sec excerpt from the film *American History X* (Kaye, 1999), predominantly categorized as eliciting anger with a high arousal score (5.84/7) and the maximum negative affect score among databases (2.73/5). Although this clip has good qualities for our experiment, we wanted to add a more ecological stimulus to our video set, even if it had not been previously tested. The *FilmStim* database contains only film excerpts performed by actors, which could diminish elicitation in people with emotion regulation difficulties (Panfile & Laible, 2012). So, we first reviewed a dozen videos available on the web and selected two: a 69-sec video showing a real fight between two people and a 60-sec public service advertising campaign by the Department of the Environment in Northern Ireland and the Republic of Ireland's Road Safety Authority named *The Faster the Speed, the Bigger the Mess* (viewable for example:

<http://www.youtube.com/watch?v=Lw8GPiiOCpI>). Soundtracks from all the videos were removed to focus the attention of participants on the images.

Moreover, to investigate the differences in arousal elicited by the films, a single factor (3 videos) with repeated-measures (RM) ANOVA was conducted on SCL. As the sphericity assumption was violated, the Greenhouse-Geisser correction was employed. ANOVA revealed no effect of the films on SCL ( $F(1.764, 109.392) = 0.52, p > .10$ ).

### *Psychological assessment*

**Emotion Regulation.** The DERS was recently validated in a French-speaking sample (DERS-F; Dan-Glauser & Scherer, 2013), and we used a shortened version (half the items) of this scale to avoid tiring the participants (DERS-18; Leroy, Christophe, Antoine, & Nandrino, 2012). DERS-F presents high internal consistency ( $\alpha = .92$ ), good test-retest reliability ( $\rho = .88, p < .01$ ), and very good compatibility with the original version (94%). Factorial analysis reveals six factors: nonacceptance of emotional responses (Nonacceptance), difficulties engaging in goal-directed behavior (Goals), impulse control difficulties (Impulse), lack of emotional awareness (Awareness), limited access to emotion regulation strategies (Strategies), and lack of emotional clarity (Clarity). Some examples of items are: Nonacceptance: *When I'm upset, I become embarrassed for feeling that way*; Goals: *When I'm upset, I have difficulty focusing on other things*; Impulse: *When I'm upset, I lose control over my behavior*; Awareness: *I am attentive to my feelings*; Strategies: *When I'm upset, I believe that wallowing in it is all I can do*; Clarity: *I am clear about my feelings*. Participants answer on a 5-point scale ranging from 1: *almost never* to 5: *almost always*. The overall DERS-18 score ranges from 18 to 90 and, in the absence of a score threshold, analyses are conducted by comparing the values between the groups based on either the overall score or the six factors.

**Anxiety and Depression.** To assess comorbid anxiety and depression levels, we used the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond & Snaith, 1983) validated in French (Razavi, Delvaux, Farvacques, & Robaye, 1989). This is a 14-item scale that has good psychometric properties and provides very quick assessment.

### *Physiological recording equipment*

Physiological signals were acquired using a BIOPAC amplifier (MP35; BIOPAC Systems, Inc., Goletta, CA, USA). SCL was recorded using 6-mm Ag/Ag-Cl electrodes attached to the volar surfaces on the medial phalanges of the non-dominant hand, which

contains fewer calluses (Boucsein, 2012; Dawson et al., 2000). A solution of sodium chloride in a neutral base was used as an electrode paste. An electrocardiogram (ECG) was recorded using a pre-gelled electrode array placed in a Lead II configuration. The ECG attachment sites were prepared using 70% isopropyl alcohol. The respiration rate was not measured because it does not affect HRV in resting state recordings (Denver, Reed, & Porges, 2007). All signals were digitized in 24-bit resolution at a 1000 Hz sample rate. Subjects were asked to sit quietly, breathe spontaneously, and limit their movement during the experiment to minimize movement artifacts in the measurements.

### **Procedure**

During the experimental session conducted in a sound-attenuated and temperature-monitored room, subjects were seated in a comfortable chair. Film clips were presented on a 19-in monitor (placed approximately one meter from the subject) and the film order was counterbalanced between subjects. Participants were asked to complete the MINI interview and, if all inclusion criteria were met, to complete self-report questionnaires. This step took 35 to 55 min, which also served as a laboratory adaptation period. Then, physiological recording equipment was presented, set up, and the experiment was started. The experimental design consisted of three periods: a 4-min baseline followed one minute later by the film elicitation and finally a 4-min recovery. During baseline and recovery, the subjects were asked to relax and to close their eyes. They were informed by a digitized voice when they could open their eyes again. Between each film clip, a 1-min standby was observed. After the procedure, a debriefing took place and participants were encouraged to ask any questions they wished.

### **Physiological data analysis**

All data processing was performed off-line using a commercial software package (MATLAB R2009b, The MathWorks Inc., Natick, MA, 2000). EDA measurements were low-pass filtered by a zero-phase digital filter with a -3 dB cut-off frequency of 1 Hz. SCL was partitioned and averaged into 80-sec epochs for baseline and recovery. Regarding cardiovascular measurements, the ECG signal was band-pass filtered at 0.5 and 35 Hz with a notch filter set at 50 Hz in BIOPAC acquisition software. The R-R intervals were calculated with BIOPAC software and then corrected with a visual examination by an experimenter who was blinded to the experimental hypotheses. HR was averaged for each period. For HRV quantification, we referred to HRV guidelines (Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996) as



well as the Kubios software user's guide (Tarvainen & Niskanen, 2012). The R-R intervals were first detrended with a smoothness-prior method (Tarvainen et al., 2002) to remove the very low frequency component ( $<0.04$  Hz). Then, a power spectral density analysis was performed using a non-parametric method (Fast-Fourier Transform) with a high frequency band set at 0.15 – 0.4 Hz. HF-HRV was natural-log transformed, and two phasic HRV indexes were calculated:  $\Delta\text{HF-HRV1} = \text{HF-HRV}_{\text{elicitation}} - \text{HF-HRV}_{\text{baseline}}$ , and  $\Delta\text{HF-HRV2} = \text{HF-HRV}_{\text{elicitation}} - \text{HF-HRV}_{\text{recovery}}$ .

### **Setting up of the ERD groups**

The distribution of DERS-18 total scores ranged from 24 to 76 (72.2% of the maximum possible range) with an average of  $41.41 \pm 10.18$ . In comparison, the overall DERS score obtained in the original validation (twice as many items) from a sample of undergraduate women students was  $77.99 \pm 20.72$ . Skewness (0.82) and kurtosis (1.07) were quite large, and the normality assumption was rejected ( $p < .10$ ). Thus, we used the upper and lower quartiles of the DERS to create two groups: (a) the Low Emotion Regulation Difficulty group (LERD):  $N = 18$  with scores ranging from 24 to 35 ( $30.39 \pm 3.25$ ); and (b) the High Emotion Regulation Difficulty group (HERD):  $N = 19$  with scores ranging from 45 to 76 ( $53.53 \pm 7.70$ ). These two groups were significantly different in terms of the overall DERS score ( $p < .001$ ) and each factor (Nonacceptance, Goals, Impulse, Awareness, Strategies and Clarity; all  $p$ 's  $\leq .03$ ).

### **Statistical analysis**

For SCL, RM-ANOVA was used across seven periods, which represent the three 80-sec epochs of the baseline and recovery periods together with the elicitation period. These seven periods were referred to as  $t_{1,2,3,\text{elicitation},5,6,7}$ . For the tonic hypothesis, one-way ANOVA was used to study ERD group effect on baseline HF-HRV level. For the phasic hypothesis, two analyses were performed: a one-way ANOVA to study ERD group effects on  $\Delta\text{HF-HRV}$  and a complementary factorial  $3 \times 2$  (Periods  $\times$  ERD groups) RM-ANOVA on HF-HRV data. For all analyses, the Greenhouse-Geisser correction was employed if the sphericity assumption was violated. When useful, pairwise comparisons with Bonferroni correction were used.

Finally, in order to control the influences of age, anxiety and depression on cardiac responses, these relationships were investigated in the 63 participants by partial least squares

path modeling (PLS-PM), a partial least squares approach to Structural Equation Modeling (SEM; Sanchez, 2013; Vinzi, Trinchera, & Amato, 2010). PLS-PM uses ordinary least squares, allowing models to be tested with fewer distributional assumptions and smaller samples than SEM. Moreover, PLS-PM is less sensitive to normality problems and more suitable for avoiding indeterminacy problems (Fornell & Bookstein, 1982). Regarding investigations of the age of participants, comparisons between the groups' path models were preferred over the introduction of a pseudo latent variable containing only one Manifest Variable (MV).

PLS-PM loadings ( $w$ ) of MVs on each latent variable (LV) are similar to principal component regression analysis loadings, and path coefficients ( $\beta$ ) are similar to standardized beta coefficients in a classic regression analysis. The results are shown as path coefficients with their bootstrap (2000 resamples) 95% confidence interval (CI). A path coefficient is said to be significant when the bootstrap CI does not contain zero.

Assessment of the model quality relates to: (a) the adjustment of the MVs to their respective LV by examining the unidimensionality of each LV with Dillon-Goldstein's rho (DG-rho) and cross-loading (loadings of an MV with the other LV); (b) the proportion of explained variance between LVs, with the  $R^2$  determination coefficient. Moreover, a global criterion to evaluate the general performance of the model is given by a pseudo Goodness of Fit index (GoF). It is usually interpreted as the prediction power of the model but there is no threshold to enable its statistical significance to be determined and no guidance about what number could be considered a good GoF value (Sanchez, 2013).

For this part, we used the `plsrm` package (version 0.4.1; Sanchez, Trinchera, & Russolillo, 2013) available from R software (version 3.0.2; R Core Team, 2013).

## **Results**

### **Descriptive statistics**

Table 1 presents the means, standard deviations, observed statistics, and significance tests for age, anxiety and depression scores, physiological data, and cardiac change scores for all participants and groups.

Table 1. Descriptive statistics for all participants and ERD groups

|                           |                               | All participants (n=63) | Emotion Regulation Difficulties |               | F(1,35) | p            |
|---------------------------|-------------------------------|-------------------------|---------------------------------|---------------|---------|--------------|
|                           |                               |                         | Low (n=18)                      | High (n=19)   |         |              |
| <b>Descriptive data</b>   |                               |                         |                                 |               |         |              |
|                           | Age                           | 20.89 (1.93)            | 21.83 (2.15)                    | 19.79 (1.13)  | 13.294  | <b>0.001</b> |
| <b>HADS scores</b>        | Anxiety                       | 7.89 (2.71)             | 6.28 (2.3)                      | 9.26 (2.47)   | 14.468  | <b>0.001</b> |
|                           | Depression                    | 2.97 (2.24)             | 1.72 (1.6)                      | 4.42 (2.59)   | 14.347  | <b>0.001</b> |
| <b>Physiological data</b> |                               |                         |                                 |               |         |              |
| <b>Baseline</b>           | SCL time 1 (μS)               | 7.85 (3.08)             | 6.99 (2.85)                     | 7.39 (2.7)    | 0.197   | 0.660        |
|                           | SCL time 2 (μS)               | 7.11 (3.13)             | 6.11 (2.76)                     | 6.76 (2.94)   | 0.469   | 0.498        |
|                           | SCL time 3 (μS)               | 6.44 (3.26)             | 5.42 (2.88)                     | 6.19 (3.26)   | 0.576   | 0.453        |
|                           | HF-HRV (ln(ms <sup>2</sup> )) | 6.71 (1.11)             | 6.48 (1.38)                     | 6.43 (1.06)   | 0.019   | 0.890        |
|                           | HR (bpm)                      | 82.81 (12.04)           | 81.84 (12.17)                   | 87.6 (11.38)  | 2.212   | 0.146        |
| <b>Elicitation</b>        | SCL (μS)                      | 7.19 (3.55)             | 6.3 (3.47)                      | 7.03 (3.73)   | 0.378   | 0.543        |
|                           | HF-HRV (ln(ms <sup>2</sup> )) | 6.26 (0.96)             | 5.97 (1.17)                     | 6.02 (0.98)   | 0.023   | 0.881        |
|                           | HR (bpm)                      | 81.49 (10.42)           | 80.2 (10.58)                    | 86.81 (10.47) | 3.651   | 0.064        |
| <b>Recovery</b>           | SCL time 1 (μS)               | 7.03 (3.52)             | 6.37 (3.6)                      | 6.92 (3.91)   | 0.204   | 0.654        |
|                           | SCL time 2 (μS)               | 6.58 (3.49)             | 5.88 (3.44)                     | 6.48 (4.01)   | 0.232   | 0.633        |
|                           | SCL time 3 (μS)               | 6.39 (3.59)             | 5.88 (3.58)                     | 6.33 (4.25)   | 0.126   | 0.725        |
|                           | HF-HRV (ln(ms <sup>2</sup> )) | 6.48 (1.09)             | 6.25 (1.23)                     | 5.95 (1.01)   | 0.671   | 0.418        |
|                           | HR (bpm)                      | 83.98 (11.10)           | 83.56 (10.42)                   | 90.03 (11.41) | 3.237   | 0.081        |
| <b>Δ scores</b>           | ΔHF-HRV1                      | -0.45 (0.47)            | -0.52 (0.5)                     | -0.41 (0.33)  | 0.629   | 0.433        |
|                           | ΔHF-HRV2                      | -0.22 (0.48)            | -0.29 (0.37)                    | 0.07 (0.47)   | 6.397   | <b>0.016</b> |

*Legend:* HADS: Hospital Anxiety & Depression Scale; SCL: Skin Conductance Level; HF-HRV: High Frequency Heart Rate Variability; HR: Heart Rate; ΔHF-HRV1: HF-HRV(elicitation) – HF-HRV(baseline); ΔHF-HRV2 = HF-HRV(elicitation) – HF-HRV(recovery).

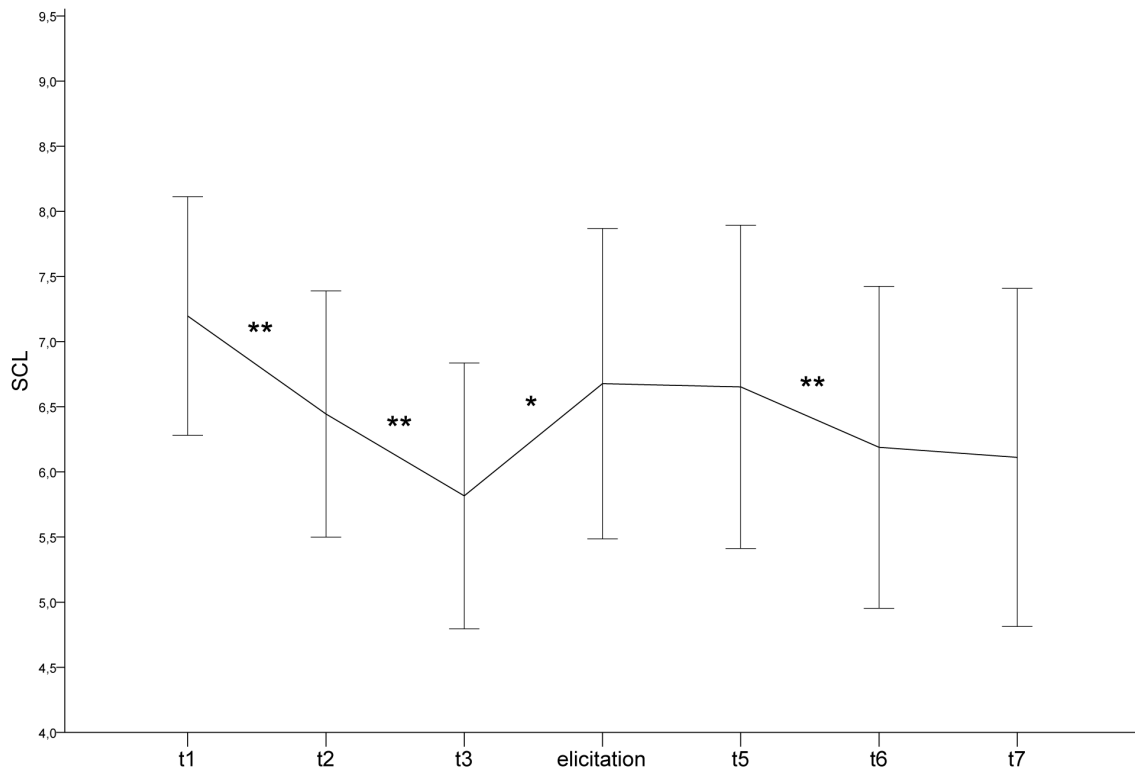
The HERD participants were younger ( $p < .001$ ), and reported more anxiety ( $p < .001$ ) and depression ( $p < .001$ ) than the LERD participants. The HERD group exhibited a marginally significant HR increase during emotion elicitation and recovery ( $p < .10$ ).

Regarding the experimental conditions, there was no significant difference in the room temperature between the groups ( $p = .59$ ) that could explain SCL differences (Boucsein, 2012).

### **Control measure for arousal (SCL)**

RM-ANOVA of the EDA measurements revealed only a main effect of Period ( $F(1.612, 56.436) = 7.01, p < .005, \eta^2 = 0.167$ ). The main effect of ERD groups and the interaction effect of ERD groups with Period were not significant ( $F(1, 35) = 0.30, p > .10$  and  $F(1.612, 56.436) = 0.15, p > .10$ , respectively). Mean SCLs with 95% CI for each epoch are presented in Figure 1. Follow-up pairwise comparisons revealed that SCL linearly decreased during baseline ( $M_{(t2-t1)} = -0.75, p < .0005$ ;  $M_{(t3-t2)} = -0.63, p < .0005$ ) and increased during emotion elicitation ( $M_{(elicitation-t3)} = 0.86, p < .01$ ). Concerning recovery, it did not change significantly in the first 80-sec epoch ( $M_{(t5-elicitation)} = -0.23, p > .10$ ), decreased during the second epoch ( $M_{(t6-t5)} = -0.46, p < .0005$ ) and did not change in the last epoch ( $M_{(t7-t6)} = -0.076, p > .10$ ).

Figure 1. SCL for each epoch.



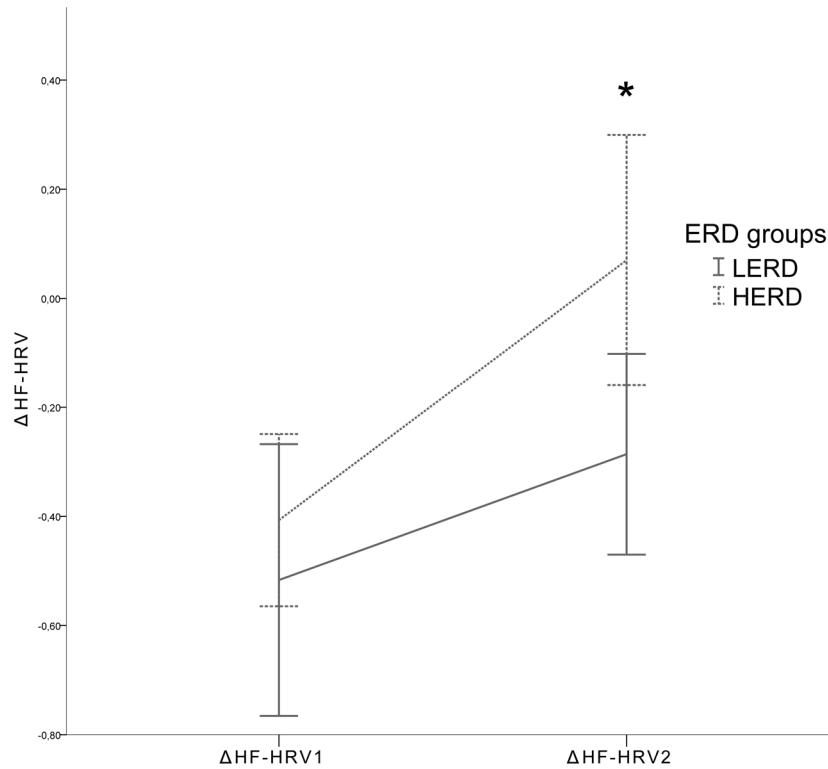
Legend: SCL: Skin Conductance Level. Significance level indicated by the following symbols: \*  $p < 0.01$ , \*\*  $p < 0.0005$ . Error bars represent 95% confidence intervals.

### Tonic and phasic hypotheses

To test the tonic hypothesis, a one-way ANOVA was used to examine the effects of ERD groups on baseline level of HF-HRV: there was no significant effect ( $F(1, 35) = 0.019$ ,  $p > .10$ ).

The same statistical analysis was used on  $\Delta$ HF-HRV1 and  $\Delta$ HF-HRV2 to test the phasic hypothesis. There was no significant effect of ERD groups on  $\Delta$ HF-HRV1 ( $F(1, 35) = 0.629$ ,  $p > .10$ ). However, there was a significant effect of ERD groups on  $\Delta$ HF-HRV2 ( $F(1, 35) = 6.397$ ,  $p < .02$ ,  $\eta^2 = 0.155$ ).  $\Delta$ HF-HRV with 95% CI for each ERD group is presented in Figure 2.

Figure 2.  $\Delta$ HF-HRV for each ERD group.

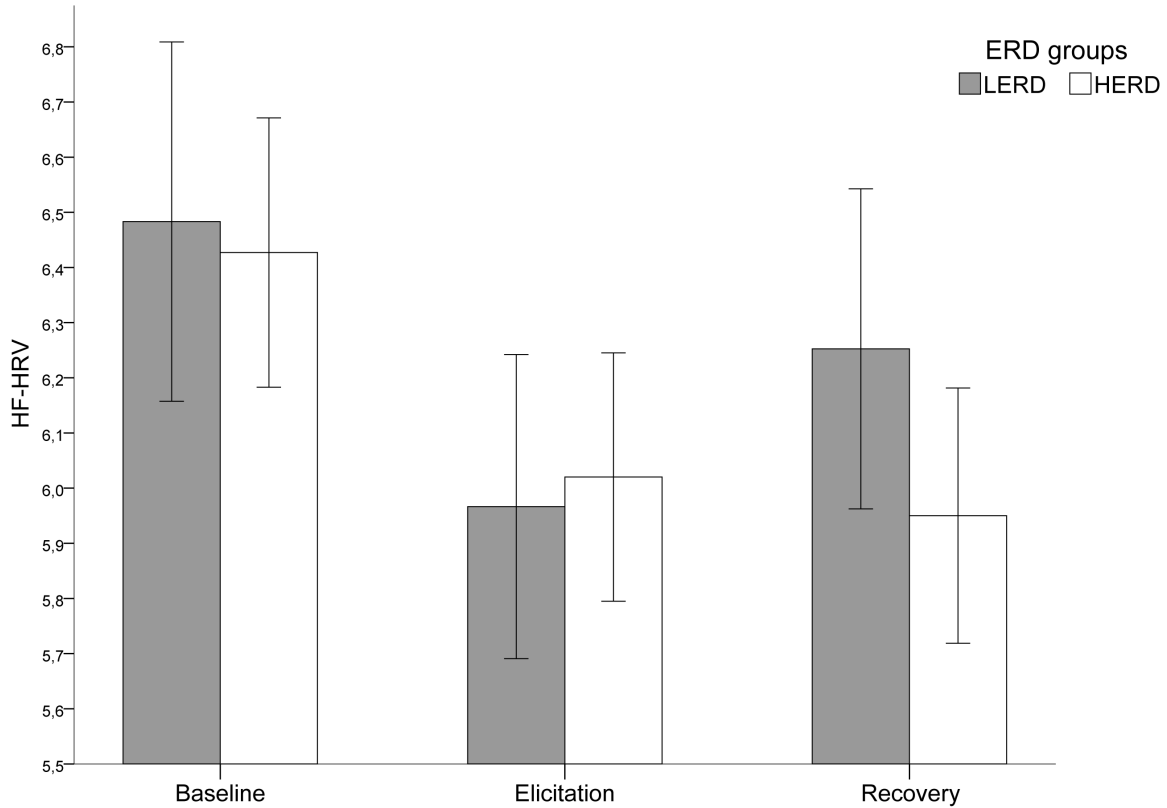


**Legend:** HF-HRV: High Frequency Heart Rate Variability;  $\Delta$ HF-HRV1 =  $HF-HRV_{(elicitation)} - HF-HRV_{(baseline)}$ ;  $\Delta$ HF-HRV2 =  $HF-HRV_{(elicitation)} - HF-HRV_{(recovery)}$ ; ERD: Emotion Regulation Difficulties; LERD: Low Emotion Regulation Difficulties group; HERD: High Emotion Regulation Difficulties group; \*: Indicates significant effect of ERD groups on  $\Delta$ HF-HRV2. Error bars represent 95% confidence intervals.

More precisely, RM-ANOVA was used to examine the temporal dynamics of HF-HRV between ERD groups (see Figure 3). There was a main effect of Period on HF-HRV ( $F(2, 70) = 22.08, p < .001, \eta^2 = 0.387$ ), no significant main effect of ERD groups ( $F(1, 35) = 0.08, p > .10$ ), and a significant interaction effect between Period and ERD groups ( $F(2, 70) = 3.15, p < .05, \eta^2 = 0.09$ ). Pairwise comparisons revealed, for the two groups, a significant decrease in HF-HRV from baseline to elicitation: for LERD,  $M_{(elicitation-baseline)} = -0.517, p < .01$ ; for HERD,  $M_{(elicitation-baseline)} = -0.407, p < .01$ ). Then, for the LERD group was observed a significant increase in HF-HRV from elicitation to recovery,  $M_{(recovery-elicitation)} = 0.286, p < .02$ , which did not differ from baseline level,  $M_{(recovery-baseline)} = -0.231, p > .10$ , whereas for

the HERD group, sustained low HF-HRV level was observed,  $M_{(\text{recovery-elicitation})} = -0.07, p > .10$ .

Figure 3. HF-HRV temporal dynamics for each ERD group.



*Legend: HF-HRV: High Frequency Heart Rate Variability; ERD: Emotion Regulation Difficulties; LERD: Low Emotion Regulation Difficulties group; HERD: High Emotion Regulation Difficulties group. Error bars represent standard error of means.*

To control the influences of age, anxiety and depression on cardiac responses, we investigated the relationships between these variables in the 63 participants. First analyses using regression models revealed multicollinearity issues, as indicated by an abnormally high Variance Inflation Factor (Menard, 1995) ( $VIF > 10$ ). To overcome this issue, a path analysis was performed using PLS-PM (Yeniay & Göktas, 2002). The model tested involved 10 MVs loaded on 3 LVs: (1) emotion regulation difficulties, (2) anxiety & depression and (3) cardiac vagal recovery. LV1 was defined with the 6 factors of the DERS (Nonacceptance, Goals, Impulse, Awareness, Strategies and Clarity), LV2 with the 2 dimensions of the HADS

(Anxiety and Depression) and LV3 with  $\Delta$ HF-HRV2 and HF-HRV recovery levels. All loadings of the outer model were satisfactory ( $w > 0.65$ ) except for DERS Nonacceptance ( $w = 0.5$ ) and DERS Awareness ( $w = 0.4$ ). However, to maintain the consistency of meaning of the latent variable, all observed MVs were retained. The quality of the outer model was good regarding the unidimensionality of all LVs (all DG-rho  $> 0.79$ ) and cross-loadings (MVVs were always more correlated with their respective LV). The GoF of the model was 0.40.

The results showed that ERD was significantly linked to cardiac vagal recovery ( $\beta = -0.33$ , 95% bootstrap CI = [-0.64; -0.02]) and to anxiety and depression ( $\beta = 0.67$ , 95% bootstrap CI = [0.5; 0.81]).  $R^2$  determination coefficients for these relationships were 0.15 and 0.45, respectively. However, the anxiety and depression LV was not significantly linked to cardiac vagal recovery ( $\beta = -0.06$ , 95% bootstrap CI = [-0.36; 0.27]). Regarding the age influences, a bootstrap t-test (2000 resamples) with a centroid method (sample divided into two equal parts) revealed that no comparison of path coefficients between age groups reached significance (all  $p$ 's  $> 0.10$ ).

## **Discussion**

The current study investigated the autonomic nervous system responses (as indicated by SCL and HF-HRV) of two groups of participants with low or high emotion regulation difficulties, as conceptualized by Gratz & Roemer (Gratz & Roemer, 2004), during a film-elicited emotion procedure. A supplementary path model analysis was run to control the effects of age, depression and anxiety on the relationship between ERD and cardiovascular measurements.

Electrodermal results showed, as presumed, that the film-elicited emotion procedure was effective and similar for both groups. Cardiovascular results showed a decrease in HF-HRV from baseline to elicitation for both groups. Then, from elicitation to recovery, the values increased and returned to baseline level for the LERD group, whereas a low HF-HRV level persisted for the HERD group. These results confirm the phasic hypothesis: participants with greater difficulties in regulating their emotions showed smaller phasic HRV differences. Importantly, this only happened during recovery: HRV suppression was prolonged and ANS responded as if the emotion was still present. In other words, people with greater difficulties in regulating their emotions took longer to recover from the emotion elicitation. These results are consistent with the Polyvagal theory of Porges (2007) and the Neurovisceral Integration Model (NIM) of Thayer & Lane (2000, 2009). These theories suggest that when the fast vagal



modulation of cardiac function is decreased, the organism is less able to track the rapid changes in environmental demands and is less able to organize an appropriate response. Such a delay in the physiological response during a recovery period following an emotion elicitation has been observed in patients suffering from generalized anxiety disorder (GAD; Aldao & Mennin, 2012). The authors observed that the implementation of an emotion regulation strategy was associated with patterns of regulation that were different in control participants and GAD patients. Of particular interest, HF-HRV in GAD participants was lower than the control during the recovery period. This result and our observations support the idea that prolonged HRV suppression reflects a deficit of sustained regulation and/or a failure to habituate to emotional stimuli in HERD individuals.

However, the tonic hypothesis (lower HF-HRV level at baseline for the HERD group) was not supported by the results. As suggested in a recent meta-analysis (Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers, & Wager, 2012), HRV is linked to various outcomes relevant to regulated emotional responding, such as the use of constructive coping strategies (Eisenberg, Fabes, & Iosy, 1997), subjective well-being (Geisler, Vennewald, Kubiak, & Weber, 2010) or the adoption of reappraisal regulation strategies (Volokhov & Demaree, 2010). One possible explanation of this discrepancy can be attributed to the age of the sample. As suggested recently (Beauchaine et al., 2007), inadequate vagal modulation of cardiac output could be an etiological mechanism or a factor of vulnerability in a current and future psychological disorder that may emerge during adolescence. Moreover, even if genetic factors show some substantial contribution to ANS regulation, environmental factors may explain 40 to 64% of variance (Singh et al., 1999). In this context, it is reasonable to think that the tonic level of HRV could be a consequence of prolonged and/or repeated HRV suppression associated with emotional or stressful situations. As emotion is ineffectively regulated, the HRV recovery level decreases over a longer time and the tonic HRV level diminishes gradually. In fact, it is possible that the majority of the 20-year-old undergraduate students (19.79 years old in the HERD group) have not yet experienced sufficient ineffective emotional regulation to express a lowered tonic HRV. Thus, participants from the HERD group would be a subclinical group, or at least a group that is highly vulnerable to the development of a psychological disorder. Furthermore, the depression and anxiety scores of the HERD group support this idea and are discussed in the next paragraph. Another argument in favor of an effect of prolonged cardiac

vagal recovery on tonic HRV level can be found in vagally mediated therapeutic techniques such as HRV biofeedback, relaxation, meditation or mindfulness. One of the goals of these techniques is to promote parasympathetic influences at rest that are characteristic of a physiological state of well-being. By increasing the frequency and duration of a high tonic HRV level, one can compensate for the physiological pattern we reported in HERD (Mankus, Aldao, Kerns, Mayville, & Mennin, 2013). These results need to be supplemented by a longitudinal study in which the predictive effects of the reported physiological pattern (prolonged HRV suppression/reduced recovery level without differences in tonic HRV level) on vulnerability to psychological disorders can be investigated.

As previously mentioned, the HERD group had higher scores of anxiety and depression in comparison to the LERD group and there was a small effect of the interaction between ERD groups and Period ( $\eta^2 = 0.09$ ), so analyses were conducted to control these effects. The results of PLS-PM revealed that cardiac vagal recovery was only linked to ERD ( $\beta = -0.33$ ) and anxiety and depression did not play a mediating role in this relationship ( $\beta = -0.06$ ). Moreover, anxiety and depression were only linked to ERD ( $\beta = 0.67$ ) with the usually observed explained variance ( $R^2 = 0.45$ ; D'Avanzato, Joormann, Siemer, & Gotlib, 2013; Goldsmith, Chesney, Heath, & Barlow, 2013). Finally, age did not seem to play a role in these relationships in the sample of 63 young participants.

Regarding the HAD scale, it was not designed for diagnostic purposes but can be used in a symptomatic approach and provides cut-off scores on each sub-scale: 10 with a specificity goal and 8 with a sensitivity goal (Lepine, Godchau, Brun, & Lemperiere, 1985). Thus, the HERD group displayed an anxious state only at a moderate level (mean score = 9.26). Moreover, it has been previously reported that the tonic HRV level is reduced in depression independently of a prior history of cardiovascular disease (Kemp et al., 2010), and that patients with depression and comorbid GAD display the greatest reductions in tonic HRV (Kemp, Quintana, Kuhnert, et al., 2012; Kemp, Quintana, Felmingham, et al., 2012). As mentioned above, we did not observe significant tonic HRV differences between the LERD and HERD groups ( $p > .10$ ).

Taken together, these results highlight a specific effect of difficulties in regulating emotion on the cardiac autonomic response, which is independent of age or level of anxiety

and depression, and strengthens the suggestion that the HERD group is a subclinical group or one highly vulnerable to psychological disorders.

### **Limitations and broader perspectives**

As previously discussed, the mean age of our study groups was quite low, and it is possible that there is an age effect on the physiological responses of emotional processing, which could limit the generalization of these results. Therefore, future studies are needed to determine the relationship between the development of emotion regulation processes and autonomic cardiac regulation during childhood, adolescence, or in aging. Another limitation involves the sex of our participants: as previously stated, gender influences emotional processes and responses (Chentsova-Dutton & Tsai, 2007). It is important to examine whether men use the same physiological regulation mechanisms as women. In this study, the group of men was too small to be studied per se but we will include men in future studies.

In addition, in the LERD group, the results showed that HF-HRV in recovery was higher than during emotion elicitation but lower than during baseline. It is important to verify that, with a longer time of observation after emotion induction, the cardiac signal during the recovery phase would completely return to the baseline level.

Moreover, the emotion elicitors used in this study were film clips that were selected specifically to elicit anger. Although we chose the stimuli carefully, it is possible that they do not fully account for emotional regulation mechanisms that occur in everyday life. Although using a video as an emotion elicitor is a good way to compare participants, and is certainly more similar to everyday life than still pictures used in some experiments, their emotional ecology is diminished due to the actors' performance or to the passive state of the subject. Several research methods have been developed to overcome this limitation: (a) by making the stimulus more realistic using 3D material (Dores et al., 2013) or by using more immersive procedures such as virtual reality (Rooney & Hennessy, 2013; example here: <http://www.dukescience.org/content/studies/behavioralmeasures>), and (b) by performing daily measurements using portable devices (smartphones, tablets) that can be coupled with physiological recordings. These innovative techniques offer new ways of exploring and understanding the physiological mechanisms involved in the regulation of emotions experienced in situ by the participants. In addition, we only used anger elicitors and we need

to verify whether the same pattern is observed with other negative emotions and also with positive psychological states.

### **Conclusions**

The cardiac autonomic pattern is influenced by emotion regulation difficulties as conceptualized by Gratz & Roemer. People who experience emotion regulation difficulties exhibit inappropriate cardiac vagal recovery after a negative emotion ends. This may reflect an early indicator of vulnerability to psychological disorders or cardiovascular diseases (Thayer et al., 2012; Thayer & Brosschot, 2005; Thayer & Lane, 2007; Thayer & Sternberg, 2006). However, further investigations are needed to clarify the influences of age, gender, type and valence of emotions, and more ecological situations on the relationships between difficulties in regulating emotions and cardiac functioning.

### **Acknowledgments**

We wish to thank Dr. Jérémy Bourgeois for his advice on statistical analyses, Carol Robins for proofreading the translation and the two anonymous reviewers for their contributions in improving this article.

### **References**

- Aldao, A., & Mennin, D. S. (2012). Paradoxical cardiovascular effects of implementing adaptive emotion regulation strategies in generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 50(2), 122–130.
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Specificity of cognitive emotion regulation strategies: a transdiagnostic examination. *Behaviour Research and Therapy*, 48(10), 974–983.
- Allen, J. J. B., Chambers, A. S., & Towers, D. N. (2007). The many metrics of cardiac chronotropy: a pragmatic primer and a brief comparison of metrics. *Biological Psychology*, 74(2), 243–262.
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology*, 10(3), 229–240.

- Beauchaine, T. P. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, 13(02), 183–214.
- Beauchaine, T. P., Gatzke-Kopp, L., & Mead, H. K. (2007). Polyvagal Theory and Developmental Psychopathology: Emotion Dysregulation and Conduct Problems from Preschool to Adolescence. *Biological Psychology*, 74(2), 174–184.
- Berking, M., & Wupperman, P. (2012). Emotion regulation and mental health. *Current Opinion in Psychiatry*, 25(2), 128–134.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98(4), 459–487.
- Berntson, G. G., Thomas Bigger, J., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., ... Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648.
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Clinical and Translational Physiology*, 26.
- Boschloo, L., Vogelzangs, N., Licht, C. M. M., Vreeburg, S. A., Smit, J. H., van den Brink, W., ... Penninx, B. W. J. H. (2011). Heavy alcohol use, rather than alcohol dependence, is associated with dysregulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and the autonomic nervous system. *Drug and Alcohol Dependence*, 116(1–3), 170–176.
- Boucsein, W. (2012). *Electrodermal Activity (Second Edition.)*. New York: Springer.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 37(2), 204–215.
- Broek van den, E. L., Janssen, J. H., Healey, J. A., & Zwaag van der, M. (2010). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP) - Part II. In A. Fred, J. Filipe, & H. Gamboa (Eds.), *Third International Conference on Bio-Inspired Systems and Signal Processing, Biosignals 2010* (pp. 188–193). Valencia, Spain: INSTICC Press.
- Broek van den, E. L., Janssen, J. H., Westerink, J. H. D. ., & Healey, J. A. (2009). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP). In P. Encarnacao & A. Veloso (Eds.), *International Conference on Bio-Inspired Systems and Signal Processing, Biosignals 2009* (pp. 426–433). Porto, Portugal: INSTICC Press.

- Brosschot, J. F., Van Dijk, E., & Thayer, J. F. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 63(1), 39–47.
- Butler, E. A., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology*, 43(6), 612–622.
- Chentsova-Dutton, Y. E., & Tsai, J. L. (2007). Gender differences in emotional response among European Americans and Hmong Americans. *Cognition & Emotion*, 21(1), 162–181.
- Cisler, J. M., Olatunji, B. O., Feldner, M. T., & Forsyth, J. P. (2010). Emotion Regulation and the Anxiety Disorders: An Integrative Review. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(1), 68–82.
- D’Avanzato, C., Joormann, J., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2013). Emotion Regulation in Depression and Anxiety: Examining Diagnostic Specificity and Stability of Strategy Use. *Cognitive Therapy and Research*, 37(5), 968–980.
- Dan-Glauser, E. S., & Scherer, K. R. (2013). The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Factor structure and consistency of a French translation. *Swiss Journal of Psychology/Schweizerische Zeitschrift Für Psychologie/Revue Suisse de Psychologie*, 72(1), 5–11.
- Dawson, M. E., Schell, A. M., & Filion, D. L. (2000). The Electrodermal System. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (2nd Revised edition.). Cambridge University Press.
- Denver, J. W., Reed, S. F., & Porges, S. W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology*, 74(2), 286–294.
- Dores, A. R., Almeida, I., Barbosa, F., Castelo-Branco, M., Monteiro, L., Reis, M., ... Caldas, A. C. (2013). Effects of emotional valence and three-dimensionality of visual stimuli on brain activation: an fMRI study. *NeuroRehabilitation*, 33(4), 505–512.
- Doronbekov, T. K., Tokunaga, H., Ikejiri, Y., Kazui, H., Hatta, N., Masaki, Y., ... Takeda, M. (2005). Neural basis of fear conditioning induced by video clip: Positron emission tomography study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 59(2), 155–162.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., & Iosoya, S. (1997). Emotional responding: Regulation, social correlates, and socialization. In P. Salovey & D. J. Sluyter (Eds.), *Emotional*

- development and emotional intelligence: Educational implications (pp. 129–163). New York: Basic Books.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., Murphy, B., Karbon, M., Smith, M., & Maszk, P. (1996). The relations of children's dispositional empathy-related responding to their emotionality, regulation, and social functioning. *Developmental Psychology*, 32(2), 195–209.
- Elfenbein, H. A., & Ambady, N. (2002). On the universality and cultural specificity of emotion recognition: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 128(2), 203–235.
- El-Sheikh, M., Hinnant, J. B., & Erath, S. (2011). Developmental trajectories of delinquency symptoms in childhood: the role of marital conflict and autonomic nervous system activity. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(1), 16–32.
- Fabes, R. A., & Eisenberg, N. (1997). Regulatory control and adults' stress-related responses to daily life events. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(5), 1107–1117.
- Fornell, C., & Bookstein, F. L. (1982). Two Structural Equation Models: LISREL and PLS Applied to Consumer Exit-Voice Theory. *Journal of Marketing Research*, 19(4), 440.
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2006). Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*, 40(8), 1659–1669.
- Geisler, F. C. M., Vennewald, N., Kubiak, T., & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, 49(7), 723–728.
- Goldsmith, R. E., Chesney, S. A., Heath, N. M., & Barlow, M. R. (2013). Emotion regulation difficulties mediate associations between betrayal trauma and symptoms of posttraumatic stress, depression, and anxiety. *Journal of Traumatic Stress*, 26(3), 376–384.
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54.
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–291.
- Gross, J. J. (2007). *Handbook of emotion regulation*. New York: The Guilford Press.

- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J. J. Gross, *Handbook of emotion regulation*. (pp. 3–24). New York, NY US: Guilford Press.
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. F. (2003). Vagal influence on working memory and attention. *International Journal of Psychophysiology*, 48(3), 263–274.
- Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., & Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1427–1436.
- Kaye, T. (1999). *American History X*. Metropolitan FilmExport.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Felmingham, K. L., Matthews, S., & Jelinek, H. F. (2012). Depression, Comorbid Anxiety Disorders, and Heart Rate Variability in Physically Healthy, Unmedicated Patients: Implications for Cardiovascular Risk. *PLoS ONE*, 7(2), e30777.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K., & Gatt, J. M. (2010). Impact of Depression and Antidepressant Treatment on Heart Rate Variability: A Review and Meta-Analysis. *Biological Psychiatry*, 67(11), 1067–1074.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Kuhnert, R.-L., Griffiths, K., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2012). Oxytocin Increases Heart Rate Variability in Humans at Rest: Implications for Social Approach-Related Motivation and Capacity for Social Engagement. *PLoS ONE*, 7(8), e44014.
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421.
- 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.
- Lepine, J.-P., Godchau, M., Brun, P., & Lemperiere, T. (1985). Evaluation de l'anxiété et de la dépression chez des patients hospitalisés dans un service de médecine interne. *Annales Médico Psychologiques*, 143(2), 175–189.
- Leroy, T., Christophe, V., Antoine, P., & Nandrino, J. L. (2012). Difficulties in emotion regulation and emotional distress in cancer patients. *Psychology & Health*, 27(Suppl. 1), 79.
- Lumley, M. A., Gustavson, B. J., Partridge, R. T., & Labouvie-Vief, G. (2005). Assessing alexithymia and related emotional ability constructs using multiple methods: interrelationships among measures. *Emotion (Washington, D.C.)*, 5(3), 329–342.



- Lyonfields, J. D., Borkovec, T. D., & Thayer, J. F. (1995). Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavior Therapy*, 26(3), 457–466.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., & Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability. *European Heart Journal*, 17(3), 354–381.
- Mankus, A. M., Aldao, A., Kerns, C., Mayville, E. W., & Mennin, D. S. (2013). Mindfulness and heart rate variability in individuals with high and low generalized anxiety symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 51(7), 386–391.
- Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., Joassin, F., Hanak, C., Verbanck, P., ... Philippot, P. (2011). The “Reading the Mind in the Eyes” test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Research*, 190(2–3), 375–378.
- McRae, K., Gross, J. J., Weber, J., Robertson, E. R., Sokol-Hessner, P., Ray, R. D., ... Ochsner, K. N. (2012). The development of emotion regulation: an fMRI study of cognitive reappraisal in children, adolescents and young adults. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(1), 11–22.
- Menard, S. (1995). *Applied Logistic Regression Analysis: Sage University Series on Quantitative Applications in the Social Sciences (Vol. 106)*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Morris, A. S., Silk, J. S., Steinberg, L., Myers, S. S., & Robinson, L. R. (2007). The Role of the Family Context in the Development of Emotion Regulation. *Social Development (Oxford, England)*, 16(2), 361–388.
- Oveis, C., Cohen, A. B., Gruber, J., Shiota, M. N., Haidt, J., & Keltner, D. (2009). Resting respiratory sinus arrhythmia is associated with tonic positive emotionality. *Emotion (Washington, D.C.)*, 9(2), 265–270.
- Panfile, T., & Laible, D. (2012). Attachment Security and Child’s Empathy: The Mediating Role of Emotion Regulation. *Merrill-Palmer Quarterly*, 58(1).
- Park, G., Vasey, M. W., Van Bavel, J. J., & Thayer, J. F. (2014). When tonic cardiac vagal tone predicts changes in phasic vagal tone: The role of fear and perceptual load. *Psychophysiology*.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116–143.
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Portales, A. L., & Greenspan, S. I. (1996). Infant regulation of the vagal “brake” predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Developmental Psychobiology*, 29(8), 697–712.

- R Core Team. (2013). R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Retrieved from <http://www.R-project.org/>
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., & Robaye, E. (1989). Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Revue de Psychologie Appliquée*, 39(4), 295–308.
- Rooney, B., & Hennessy, E. (2013). Actually in the Cinema: A Field Study Comparing Real 3D and 2D Movie Patrons' Attention, Emotion, and Film Satisfaction. *Media Psychology*, 16(4), 441–460. doi:10.1080/15213269.2013.838905
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161–1178.
- Sanchez, G. (2013). PLS Path Modeling with R. Retrieved from [http://gastonsanchez.com/PLS\\_Path\\_Modeling\\_with\\_R.pdf](http://gastonsanchez.com/PLS_Path_Modeling_with_R.pdf)
- Sanchez, G., Trinchera, L., & Russolillo, G. (2013). plspm: Tools for Partial Least Squares Path Modeling (PLS-PM). Retrieved from <http://CRAN.R-project.org/package=plspm>
- Schaefer, A., Nils, F., Sanchez, X., & Philippot, P. (2010). Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films: A new tool for emotion researchers. *Cognition & Emotion*, 24(7), 1153.
- Schwerdtfeger, A., & Derakshan, N. (2010). The time line of threat processing and vagal withdrawal in response to a self-threatening stressor in cognitive avoidant copers: Evidence for vigilance-avoidance theory. *Psychophysiology*.
- Segerstrom, S. C., & Nes, L. S. (2007). Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue. *Psychological Science*, 18(3), 275–281.
- Sequeira, H., Hot, P., Silvert, L., & Delplanque, S. (2009). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 71(1), 50–56.
- Silk, J. S., Steinberg, L., & Morris, A. S. (2003). Adolescents' Emotion Regulation in Daily Life: Links to Depressive Symptoms and Problem Behavior. *Child Development*, 74(6), 1869–1880. doi:10.1046/j.1467-8624.2003.00643.x
- Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Heritability of Heart Rate Variability The Framingham Heart Study. *Circulation*, 99(17), 2251–2254.

- Sneddon, I., McKeown, G., McRorie, M., & Vukicevic, T. (2011). Cross-Cultural Patterns in Dynamic Ratings of Positive and Negative Natural Emotional Behaviour. *PLoS ONE*, 6(2), e14679.
- Szasz, P. L., Szentagotai, A., & Hofmann, S. G. (2011). The effect of emotion regulation strategies on anger. *Behaviour Research and Therapy*, 49(2), 114–119.
- Tarvainen, M. P., & Niskanen, J.-P. (2012). Kubios HRV (Version 2.1). Finland: Biosignal Analysis and Medical Imaging Group (BSAMIG), Department of Applied Physics, University of Eastern Finland.
- Tarvainen, M. P., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2002). An advanced detrending method with application to HRV analysis. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 49(2), 172–175.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043–1065.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J. I., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747–756.
- Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1050–1058.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39(4), 255–266.
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine*, 37(2), 141–153.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201–216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74(2), 224–242.

- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart–brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81–88.
- Thayer, J. F., & Sternberg, E. (2006). Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1088, 361–372.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion Regulation: A Theme in Search of Definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2/3), 25–52.
- Vinzi, V. E., Trinchera, L., & Amato, S. (2010). PLS Path Modeling: From Foundations to Recent Developments and Open Issues for Model Assessment and Improvement. In V. E. Vinzi, W. W. Chin, J. Henseler, & H. Wang (Eds.), *Handbook of Partial Least Squares* (pp. 47–82). Springer Berlin Heidelberg.
- Volokhov, R. N., & Demaree, H. A. (2010). Spontaneous emotion regulation to positive and negative stimuli. *Brain and Cognition*, 73(1), 1–6.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063–1070.
- Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., ... Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 201–211.
- Weinberg, A., & Klonsky, D. (2009). Measurement of emotion dysregulation in adolescents. *Psychological Assessment*, 21(4), 616–621.
- Yeniay, Ö., & Göktas, A. (2002). A Comparison of partial least square regression with other prediction methods. *Hacettepe Journal of Mathematics and Statistics*, 31, 91–111.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370.

## Etude 3

# Cardiac autonomic response of teenagers with early adversity: effect of an IAPS-based emotion induction paradigm

Cette étude a été soumise pour publication le 8 septembre 2014 dans la revue *Psychiatry Research* sous la référence : Berna, G., Nandrino, J. L., Ott, L., Berna-Margerie, C., Claisse, C. & Vaiva, G. *Cardiac autonomic response of teenagers with early adversity: effect of an IAPS-based emotion induction paradigm.*

# Cardiac autonomic response of teenagers with early adversity: effect of an IAPS-based emotion induction paradigm.

## **Authors:**

Guillaume Berna\*<sup>a,b,c</sup>, Jean-Louis Nandrino<sup>a,b,c</sup>, Laurent Ott<sup>a,b</sup>, Celia Berna-Margerie<sup>a,c,d</sup>,  
Caroline Claisse<sup>a,b,c</sup>, Guillaume Vaiva<sup>a,e,f</sup>

## **Affiliations:**

<sup>a</sup>Univ Lille Nord de France, F-59000 Lille, France

<sup>b</sup>UDL3, URECA, F-59653, Villeneuve d'Ascq, France

<sup>c</sup>MESHs Lille Nord de France, F-59000 Lille, France

<sup>d</sup>GHICL, F-59000 Lille, France

<sup>e</sup>UDSL, LNFP, F-59000 Lille, France

<sup>f</sup>CHRU Lille, F-59037 Lille, France

## **\*Corresponding author:**

G. Berna.  
Université De Lille 3,  
Unité de Recherche en Sciences Cognitives et Affectives,  
Rue du Barreau,  
59653 Villeneuve d'Ascq,  
France  
Email: [guillaume.berna@univ-lille3.fr](mailto:guillaume.berna@univ-lille3.fr)  
Phone: +33 (0)3 20 41 60 32  
Fax: +33 (0)3 20 41 60 36

## **Abstract**

Intense or repeated stressors during the critical development period characterize early adversity (EA). Links between EA and heightened risk of developing psychological disorders are supposedly based on emotion regulation abilities (ER) and the moderation effect of vagal tone. This study proposes to explore the effects of EA on the tonic and phasic cardiac autonomic response (CAR) and the relationships with ER and dissociation. Two groups of 20 teenagers (mean age of 16 years old) with or without abuse and neglect (A/N versus control) were compared. CAR was recorded during an emotion induction paradigm and indexed with the high-frequency changes in heart rate variability (HF-HRV). The results revealed that the A/N group reported higher scores than controls for ER difficulties and somatoform dissociation. The CAR results showed that tonic HRV was diminished in the A/N group. ANOVA also indicated that expected suppression of HRV during emotion was preserved in the control group but was missing in the A/N group. Additionally, *Lack of Awareness* predicted tonic HRV levels and depression predicted phasic HRV withdrawal. In conclusion, EA impacts ER difficulties (especially non-acceptance and access to strategies) as well as depression and dissociation. It also diminishes tonic and rigidifies phasic CAR, emphasizing the actual and future psychological and cardiovascular risks of A/N teenagers.

**Key words:** Child Development; Fostering; Mental Health; Mind-Body Relations; Psychophysiology; Autonomic Nervous System; Biomarkers.

## **Introduction**

Early adversity, defined as early exposure to environmental conditions that negatively impact human development (Pollak, 2011), affects cognitive and socio-emotional development and functioning (Pollak, 2008), as well as emotion regulation (ER) abilities (Maughan & Cicchetti, 2002; Robinson et al., 2009). Specific types of early adversity are deleterious to the development of ER, such as childhood neglect or maltreatment (physical, emotional, and sexual abuse), prolonged institutional rearing (Tottenham et al., 2010), in utero exposure to drugs (Sheinkopf et al., 2007), or low birth weight (Schmidt, Miskovic, Boyle, & Saigal, 2010). Long before the emergence of symptoms, abuse and neglect teenagers show difficulty with identifying, expressing or regulating emotions (Camras, Sachs-Alter, & Ribordy, 1996; Pollak, Cicchetti, Hornung, & Reed, 2000). Familial violence situations expose teenagers to maladaptive forms of emotional communication, favoring impairment of the capacity to receive, interpret or generate affective signals (Milner, 1993; Schultz & Shaw, 2003), as well as difficulty in regulating emotion (Harding, Morelen, Thomassin, Bradbury, & Shaffer, 2013; Samuelson, Krueger, & Wilson, 2012; Siegel, 2013). Intense or repeated stressors promote emotion regulation disorders, which usually lead to behavioral disorders or depression (Romens & Pollak, 2012). Some studies have tried to identify specific information processing bias, such as oversensitivity to threat signals (Dodge et al., 1997; Pollak, 2008), but few studies have investigated the physiological processes associated with difficulties to regulate emotion.

The recent review by Dravic et al. (2013) supports the assumption that exposure to early adversity heightens the risk of developing psychopathology in adulthood through atypical development of self-regulatory processes and especially emotion regulation (ER) processes. They proposed that measures of frontal EEG asymmetry and cardiac vagal tone should be considered a means to investigate the association between early adversity and ER as well as the association between psychopathology in adulthood and ER (Drvaric et al., 2013). Indeed, there is strong evidence that cardiac vagal tone (Bornstein & Suess, 2000; Porges et al., 1994; Segerstrom & Nes, 2007; Thayer et al., 2009) and frontal EEG asymmetry (Coan & Allen, 2004; Dennis & Solomon, 2010; K. J. Kim & Bell, 2006) are indicators of self-regulatory processes and, more particularly, of ER processes (Appelhans & Luecken, 2006). Concerning cardiac vagal tone, numerous research studies and theories on emotion processes consider that individuals with a higher vagal activation at rest produce emotional responses that are better adjusted to environmental constraints (Thayer & Brosschot, 2005). Conversely, a lower tonic vagal activation has been associated with hyper-vigilance and the activation of a defense



behavioral system in response to non-threatening stimuli (Ruiz-Padial, Sollers, Vila, & Thayer, 2003), as well as with disorders such as depression and general anxiety disorder (Bruce H. Friedman, 2007) or post-traumatic stress disorder (PTSD; Blechert et al., 2007). More precisely, in childhood, low vagal tone has been linked to behavioral or conduct problems (Beauchaine et al., 2007; Porges et al., 1996), emotion regulation strategies (Santucci et al., 2008) and anger ruminations (Vögele, Sorg, Studtmann, & Weber, 2010).

Regarding the relations between early adversity and vagal tone, Miskovic, Schmidt, Georgiades, Boyle and MacMillan (2009) reported that maltreated females exhibited lower cardiac vagal tone (and greater relative right frontal EEG activity) than controls over a 6-month period, suggesting that the neurobiological correlates of maltreatment may not simply reflect dynamic, short-term changes but more long-lasting alterations. In a similar population, Gordis et al. (2010) reported that high respiratory sinus arrhythmia (a vagal tone indicator) may moderate the effects of maltreatment on aggressive behavior. Thus, early adversity and lower vagal tone are related, but the origin of a lower vagal tone in regards to early adversity is less understood. Compared to tonic cardiac activity (measured at rest), relatively little is known about the role of phasic cardiac activity in the context of self-regulation (Park et al., 2014). Phasic vagal suppression occurs when people are exposed to an ecological or a laboratory-induced stressful situation (Beauchaine, 2001; Beauchaine et al., 2007; El-Sheikh et al., 2011) or when they are engaged in aversive or worrisome mental imagery (Lyonfields et al., 1995; Thayer et al., 1996). The few studies that have investigated vagal suppression also found a positive association between a higher tonic vagal activity and a greater phasic suppression in response to stress (Beauchaine, 2001; Beauchaine et al., 2007; El-Sheikh et al., 2011). Consequently, it was posited that greater phasic vagal suppression could reflect successful emotion regulation and act as a protective function against environmental challenges (Weber et al., 2010; El-Sheikh et al., 2011). Conversely, lower tonic vagal tone could be a consequence of prolonged and/or repeated vagal suppression following emotional or stressful situations (Berna, Ott, & Nandrino, 2014). Altogether, tonic and phasic vagal activation seem to be complementary processes that should be properly assessed.

The main objective of the study was to investigate emotion regulation difficulties and related physiological mechanisms in a group of foster teenagers. In this framework, the present study proposes to compare the cardiovascular activity of abuse and neglect (A/N) versus control teenagers while they experience an IAPS-based emotion induction paradigm (Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008). First, we hypothesized that A/N teenagers would be characterized by (a) a lower resting HRV level, as indicated by lower HF-HRV level at

baseline (i.e., the tonic hypothesis), and (b) reduced cardiac vagal suppression, as indicated by smaller phasic HRV differences from baseline to emotion-induction or from emotion-induction to recovery periods (i.e., the phasic hypothesis). Second, we explored whether a specific relationship exists between phasic or tonic HRV level and specific psychological processes such as emotion regulation mechanisms and dissociation. Indeed, in addition to classically investigating emotion regulation, we study dissociation, which is considered to be a potential moderator in the relation between early adversity and psychopathology (Hauschildt, Peters, Moritz, & Jelinek, 2011; Keane, Kaufman, & Kimble, 2001) but is rarely investigated with dedicated tools. We proposed to assess several dimensions of the dissociative processes with specific tools, the Dissociation Questionnaire (DIS-Q; Vanderlinden, 1993) and the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ; Nijenhuis et al., 1996), allowing specific investigation of identity confusion and fragmentation; loss of control over behavior, thoughts and emotions; amnesia; absorption (enhanced concentration); and somatic repercussion of dissociation. Finally, as is commonly done with the IAPS-based protocol, we studied emotional categorization of A/N teenagers in regard to the IAPS standard (pleasant, neutral or unpleasant pictures). We hypothesized that errors of categorization would be more important in the A/N group.

## **Methods**

This study was approved by the Consultative Committee for People Protection in Biomedical Research (CCPPRB) of Lille (PEEVAM study: CPP 13/24 Approval).

### **Participants**

Two groups of participants were studied: abuse and neglect teenagers (A/N) and control teenagers. A/N participants were recruited in a medico-social institution (MSI) specializing in temporary reception of minors. The experiment was presented to all willing teenagers of the MSI (4 sessions of 30 minutes) where they received information regarding the study (aims and procedure) and were told that they would not receive financial compensation. At the end of the presentation, an appointment was made with the investigator for those who wanted to participate. Of-age participants (18- and 19-year-olds) signed an informed consent form. Minor participants and their legal representative signed respective informed consent forms.

Control participants were volunteer teenagers group-matched for age and Body Mass Index (BMI) with the A/N group. As was with the A/N participants, the control group participants received information regarding the study (aims and procedure) and were told that

they would have not receive financial compensation. Thereafter, if they still wanted to participate, an appointment was made with the investigator. Of-age participants signed an informed consent form. Minor participants and their legal representative signed respective informed consent forms.

Exclusion criteria for the two groups were as follows: past or current cardiovascular or neurological disorders; current pregnancy state; undergoing treatment with a beta-blocker drug or a benzodiazepine class of drugs; or actual or past psychotic disorder (assessed with module L from the Mini International Neuropsychiatric Interview). An addition exclusion criterion for the control group was abuse or neglect, which was evaluated by two trained students in psychology.

The initial A/N volunteers consisted of 25 teenagers, of which 20 (80%) completed the whole procedure. The A/N study sample consisted of 20 normal-weight teenagers ( $20.81 \pm 2.97$ ) ranging from 14 to 19 years old ( $16.51 \pm 1.32$ ). The control study sample consisted of 20 normal-weight teenagers ( $21.37 \pm 3.13$ ) ranging from 14 to 19 years old ( $16.7 \pm 1.55$ ). After excluding subjects whose records were unusable ( $n = 4$ ), HRV analyses were conducted on two groups of 18 participants, and emotional categorization analyses were conducted on 16 A/N teenagers.

## **Instruments**

### *Emotional Pictures*

The set of stimuli included 60 pictures from the IAPS (Lang et al., 2008) selected according to valence (20 pleasant, 20 unpleasant and 20 neutral), context (sexual or non-human related content was excluded) and arousal. An effort was made to select affective pictures that were either highly pleasant or highly unpleasant. Statistical analyses revealed that unpleasant picture (UP) arousal was statistically greater than pleasant picture (PP) arousal, which was greater than neutral picture (NP) arousal. According to the IAPS standard, arousal ranged between 2.9 and 5.74 for PP<sup>1</sup>, between 3.93 and 6.53 for UP<sup>2</sup> and between 2.93 and 5.58 for NP<sup>3</sup>. Valence ranged between 6.07 and 8.03 for PP, between 1.91 and 5.25 for UP and between 4.42 and 7.11 for NP.

---

<sup>1</sup> IAPS number: 1340, 2019, 2156, 2158, 2165, 2208, 2299, 2340, 2347, 2360, 2370, 2373, 2391, 2530, 4599, 5831, 7660, 8380, 8461, 8497.

<sup>2</sup> IAPS number: 2053, 2141, 2205, 2456, 2590, 2683, 2691, 2694, 2700, 2703, 2704, 3211, 3280, 6242, 6838, 8065, 9050, 9163, 9220, 9429

<sup>3</sup> IAPS number: 2102, 2104, 2222, 2305, 2308, 2342, 2359, 2377, 2383, 2390, 2393, 2560, 2579, 2594, 5410, 7496, 7499, 7506, 7620, 8032

### *Psychological assessment*

*Emotion Regulation.* The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS; Gratz and Roemer, 2004) was recently validated in a French-speaking sample (DERS-F; Dan-Glauser and Scherer, 2013) and presents high internal consistency ( $\alpha = .92$ ), good test-retest reliability ( $\rho = .88, p < .01$ ), and strong compatibility with the original version (94%). Factorial analysis reveals six factors: nonacceptance of emotional responses (Nonacceptance), difficulties engaging in goal-directed behavior (Goals), impulse control difficulties (Impulse), lack of emotional awareness (Awareness), limited access to emotion regulation strategies (Strategies), and lack of emotional clarity (Clarity). The following are several examples of the items: Nonacceptance: *When I'm upset, I become embarrassed for feeling that way*; Goals: *When I'm upset, I have difficulty focusing on other things*; Impulse: *When I'm upset, I lose control over my behavior*; Awareness: *I am attentive to my feelings*; Strategies: *When I'm upset, I believe that wallowing in it is all I can do*; and Clarity: *I am clear about my feelings*. Participants answer on a 5-point scale ranging from 1: *almost never* to 5: *almost always*. The overall DERS-F score ranges from 36 to 180, and in the absence of a score threshold, analyses are conducted by comparing the values between the groups based on either total or factor scores.

*Traumatic Dissociation.* Two complementary questionnaires were used: the Dissociation Questionnaire (DIS-Q; Vanderlinden, 1993) and the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ; Nijenhuis et al., 1996), both of which were validated in a French-speaking sample (respectively, Mihaescu et al., 1998; El Hage, 2004). The DIS-Q and SDQ present high internal consistency (respectively, 0.94 and 0.95) as well as good test-retest reliability (Mihaescu et al., 1998; Tsar, Kundakci, Kiziltan, Bakim, & Bozkurt, 2001). The DIS-Q score is obtained by averaging the individual item scores, and it may range from 1 to 5. The SDQ score is obtained by summation of the individual item scores, and it may range from 20 to 100.

These two questionnaires evaluate several dimensions of the dissociative processes. The DIS-Q assesses more psychological aspects of dissociation such as identity confusion and fragmentation (depersonalization and derealization); loss of control over behavior, thoughts and emotions; amnesia (memory gaps); and absorption (experiences of enhanced concentration). The SDQ assesses somatic repercussions of dissociation by screening negative symptoms resulting from the loss of functioning (temporary anesthesia or analgesia, inhibition

of motion) and positive symptoms such as flashbacks or nightmares (Lopez, Kedia, Vanderlinden, & Saillot, 2012).

*Anxiety and Depression.* To assess comorbid anxiety and depression levels, we used the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond and Snaith, 1983), validated in French (Razavi et al., 1989). This is a 14-item scale that has good psychometric properties and provides a very quick assessment of general distress linked to anxiety and depression.

#### *Physiological recording equipment*

Physiological signals were acquired using a BIOPAC amplifier (MP35; BIOPAC Systems, Inc., Goletta, CA, USA). Electrocardiograms (ECGs) were recorded using a pre-gelled electrode array placed in a Lead II configuration. The ECG attachment sites were prepared using 70% isopropyl alcohol. The respiration rate was not measured because it does not affect HRV in resting state recordings (Denver et al., 2007). The signal was digitized at a 24-bit resolution and 1000-Hz sample rate. Subjects were asked to sit quietly, breathe spontaneously, and limit their movement during the experiment to minimize movement artifacts in the measurements.

#### *Emotional categorization*

This task consisted of assessing valence and arousal by the PP, UP and NP. A program was written to present each image pseudo-randomly (two consecutive pictures could not have the same valence). Two 5-point scales (valence, arousal) were presented under the image. Original IAPS standards have been established with 9-point scales (Self-Assessment Manikin), but we reduced the scale to 5 points in order to adapt it to a teenager population. For IAPS standard comparisons, scores were transformed (from 1, 2, 3, 4 and 5 to 1, 3, 5, 7 and 9) and six scores related to the error of categorization were calculated (absolute value of the difference between subjective and standard scores for valence and intensity of PP, UP and NP).

### **Procedure**

During the experimental session conducted in a sound-attenuated and temperature-monitored room, subjects were seated in a comfortable chair. The emotional induction paradigm was presented on a 19-in monitor (placed approximately one meter from the

subject). The IAPS picture order was counterbalanced by valence (PP, UP, NP) between subjects. Participants were asked to complete the MINI interview and self-report questionnaires. This step took 20 to 50 min, which also served as a laboratory adaptation period. Then, physiological recording equipment was presented and set up, and the experiment started. The experimental design consisted of three periods: (a) 4 min for baseline, (b) 20 min of emotional induction (pictures presented for 10 s followed by 5 s of black screen and 5 s of preparation for the next stimulus) and (c) 4 min for recovery. During baseline and recovery, the subjects were asked to relax and to shut their eyes. They were informed by a digitized voice when they could open their eyes again. After physiological recording, participants were invited to complete the emotional categorization procedure. After that procedure, the hypotheses were explained, and the participants were encouraged to ask any questions they wished (debriefing).

### **Physiological data analysis**

Data processing was performed online using BIOPAC acquisition software and then offline using a commercial software package (MATLAB R2009b, The MathWorks Inc., Natick, MA, 2000). ECG signals were band-pass filtered at 0.5 and 35 Hz with a notch filter set at 50 Hz in acquisition software. The R-R intervals were calculated (with BIOPAC algorithm) and then corrected with a visual examination by an experimenter who was blinded to the experimental hypotheses. For HRV quantification, we referred to HRV guidelines (Berntson et al., 1997; Malik et al., 1996) as well as the Kubios software user's guide (Tarvainen & Niskanen, 2012). The R-R intervals were first detrended with a smoothness-prior method (Tarvainen et al., 2002) to remove the very low frequency component (<0.04 Hz). Then, a power spectral density analysis was performed using a non-parametric method (Fast-Fourier Transform) with a high-frequency band set at 0.15 – 0.4 Hz. HF-HRV was natural-log transformed and two phasic HRV indexes were calculated:  $\Delta_1$  calculated the absolute differences between baseline and the emotional induction HF-HRV level, and  $\Delta_2$  calculated the absolute differences between recovery and the emotional induction HF-HRV level.

### **Statistical analysis**

Non-parametric tests were used for group comparisons (Mann-Whitney) and correlations (Spearman's rank correlation coefficient). For the phasic hypothesis, a factorial 3

× 2 (Periods × Groups) RM-ANOVA on the HF-HRV data was used. Furthermore, the sphericity assumption was never violated, and Bonferroni correction was used for pairwise comparisons. For the analyses of the relations between HRV and the clinical variables, stepwise regressions with backward elimination were used.

## **Results**

### **Descriptive and clinical characteristics**

Table 1 presents the means, standard deviations and significance test results for age, BMI, emotion regulation difficulties (DERS), anxiety and depression (HADS), and traumatic dissociation (DIS-Q, SDQ) scores of the control and A/N samples.

*Table 1. Descriptive and clinical characteristics of control and abuse and neglect samples.*

| Descriptive and clinical characteristics         | Control<br>(N=20) | A/N<br>(N=20) | p-value          |
|--|-------------------|---------------|------------------|
| <b>Age</b>                                       | 16.7 (1.55)       | 16.51 (1.32)  | NS               |
| <b>BMI</b>                                       | 21.37 (3.13)      | 20.81 (2.97)  | NS               |
| <b>DERs</b>                                      | 80.6 (19.68)      | 95.55 (17.14) | <b>0.026</b>     |
| Non-acceptance (Factor 1)                        | 11.1 (3.95)       | 27.35 (8.37)  | <b>&lt;0.001</b> |
| Goals (Factor 2)                                 | 15.15 (5.95)      | 15.8 (5.63)   | NS               |
| Impulse (Factor 3)                               | 11.75 (5.74)      | 13.35 (5.43)  | NS               |
| Awareness (Factor 4)                             | 15.2 (4.64)       | 14.8 (6.68)   | NS               |
| Strategies (Factor 5)                            | 17.45 (7.05)      | 12.85 (5.27)  | <b>0.048</b>     |
| Clarity (Factor 6)                               | 9.95 (2.58)       | 11.4 (3.14)   | 0.095            |
| <b>HADS</b>                                      | 17.45 (5.21)      | 24.2 (5.13)   | <b>&lt;0.001</b> |
| Anxiety  | 8.65 (3.36)       | 10.65 (3.6)   | 0.081            |
| Depression                                       | 8.8 (2.37)        | 13.55 (2.42)  | <b>&lt;0.001</b> |
| <b>DIS-Q</b>                                     | 2.12 (0.50)       | 2.33 (0.54)   | NS               |
| Identity, Confusion and Fragmentation (Factor 1) | 1.71 (0.58)       | 1.86 (0.63)   | NS               |
| Loss of Control (Factor 2)                       | 2.44 (0.68)       | 2.48 (0.67)   | NS               |
| Amnesia (Factor 3)                               | 1.81 (0.51)       | 2.23 (0.73)   | <b>0.042</b>     |
| Absorption (Factor 4)                            | 2.52 (0.68)       | 2.73 (0.79)   | NS               |
| <b>SDQ</b>                                       | 22.25 (2.17)      | 25.45 (4.06)  | <b>0.005</b>     |

*Note: The continuous numerical variables are given as the Mean (Standard Deviation); Abbreviations: A/N=Abuse and Neglect; BMI=Body Mass Index; DERs=Difficulties in Emotion Regulation Scale; HADS=Hospital Anxiety & Depression Scale; DIS-Q=Dissociation Questionnaire; SDQ=Somatoform Dissociation Questionnaire; U=Mann-Whitney; NS=Comparison is not significant ( $p > .10$ ).*

The control and A/N groups did not differ on age, BMI and total score on the DIS-Q. However, the A/N group reported more emotion regulation difficulties ( $p = .026$ ), more somatoform dissociation ( $p = .003$ ) and more depression ( $p < .001$ ) than the control group. Anxiety was also marginally significant different ( $p = .081$ ).

Regarding the four factors of the DIS-Q, the results revealed that *Amnesia* (factor 3) was significantly more important in the A/N group ( $p = .014$ ). Regarding the six factors of the DERs, *Nonacceptance* and *Strategies* were significantly different between the groups (respectively  $p < .001$ ;  $p = .04$ ) but in opposite ways: the A/N group presented more difficulties in accepting emotional responses ( $p < .001$ ) but better access to emotion regulation strategies ( $p = .04$ ) than the control group. Furthermore, differences in the factor *Clarity* were only marginally significant ( $p < .10$ ).



### Tonic HRV hypothesis

Table 2 presents the means and standard deviations of HRV data for the control and A/N samples.

Table 2. HRV data for the control and abuse and neglect samples.

| HRV data       | Control (N=18) | A/N (N=18)  |
|----------------|----------------|-------------|
| Baseline       | 6.8 (0.83)     | 6.12 (0.75) |
| IAPS Induction | 6.34 (0.73)    | 6.05 (0.8)  |
| Recovery       | 6.53 (0.81)    | 6.16 (0.91) |

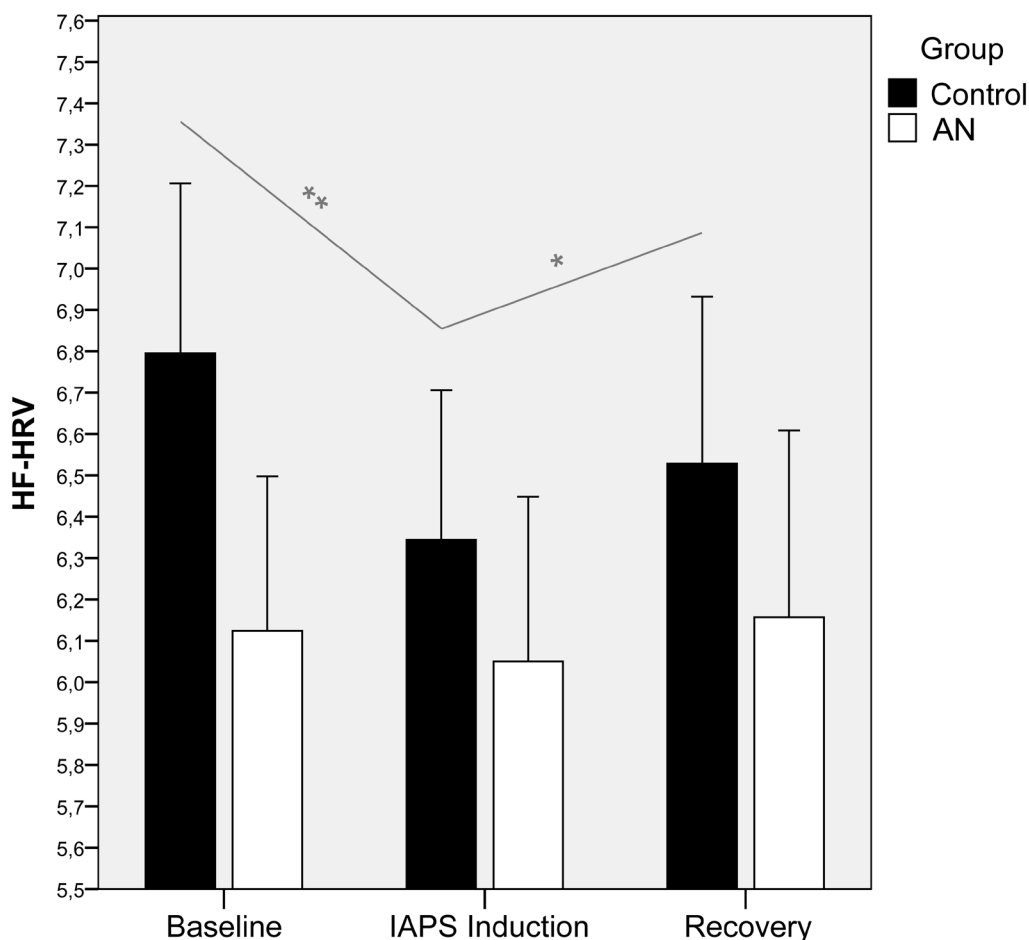
Note: Continuous numerical variables are given as the Mean (Standard Deviation); Abbreviations: A/N=Abuse and Neglect; IAPS=International Affective Picture System.

Baseline levels of HF-HRV were significantly different between the groups; the level of the control group was higher than that of the A/N group ( $p = .025$ ).

### Phasic HRV hypothesis

RM-ANOVA was used to examine the temporal dynamics of HF-HRV between the groups (see Figure 1). There was a main effect of Period on HF-HRV ( $F(2, 68) = 7.09$ ,  $p < .003$ ,  $\eta^2 = .17$ ), a marginally significant main effect of Groups ( $F(1, 34) = 3.022$ ,  $p = .091$ ), and a significant interaction effect between Period and Groups ( $F(2, 70) = 4.08$ ,  $p < .03$ ,  $\eta^2 = .11$ ). Pairwise comparisons for the control group revealed a significant decrease in HF-HRV from baseline to emotional induction ( $M_{(\text{IAPS induction} - \text{baseline})} = -.451$ ,  $p < .001$ ) followed by a marginally significant increase in HF-HRV from emotional induction to recovery ( $M_{(\text{recovery} - \text{IAPS induction})} = 0.184$ ,  $p < .10$ ). Pairwise comparisons for the A/N group revealed no significant differences (all  $p > .10$ ).

Figure 1. Temporal dynamics of HF-HRV data for each group.



Legend: HF-HRV = High-Frequency changes of Heart Rate Variability; IAPS = International Affective Picture System; A/N = Abuse and Neglect; \*\* = significant pairwise comparison at  $p < 0.001$ ; \* = significant pairwise comparison at  $p < 0.10$ . Error bars represent 95% confidence intervals.

### Correlations and regressions between HRV and clinical variables

Correlations between tonic HRV and clinical variables revealed two significant negative relations: *Lack of awareness* of the DERS ( $\rho = -.398, p < .02$ ) and *Absorption* of the DIS-Q ( $\rho = -.345, p < .05$ ). Regression of these scores showed that *Lack of Awareness* significantly predicted tonic HRV ( $b = -.33, t(35) = -2.01, p = .05$ ) and also explained a significant proportion of variance ( $R^2 = .106, F(1, 35) = 4.03, p = .05$ ).

Correlations between phasic HRV (more precisely with  $\Delta_1$ ) and clinical variables revealed two significant negative relations: *Nonacceptance* of the DERS ( $\rho = -.43, p < .01$ ) and depression ( $\rho = -.398, p < .02$ ). Regression of these scores showed that depression level

significantly predicted phasic HRV,  $b = -.41$ ,  $t(35) = -2.65$ ,  $p = .012$ , and also explained a significant proportion of variance,  $R^2 = .17$ ,  $F(1, 35) = 6.99$ ,  $p = .012$ .

### Emotional categorization

Table 3 presents the means, standard deviations and significance test results for categorization of the emotional valence and intensity of the pictures for the control and A/N samples.

Table 3. Errors of categorisation for IAPS self-assessment procedure.

| Errors of categorisation   | Control (N=20) | A/N (N=16)    | p-value |
|----------------------------|----------------|---------------|---------|
| <b>Pleasant Pictures</b>   |                |               |         |
| Valence                    | 21.14 (5.07)   | 28.16 (10.57) | 0.06    |
| Intensity                  | 40.66 (10.72)  | 50.83 (15.43) | 0.026   |
| <b>Unpleasant Pictures</b> |                |               |         |
| Valence                    | 29.23 (4.96)   | 34.79 (20.77) | NS      |
| Intensity                  | 39.77 (9.75)   | 49.01 (13.63) | 0.016   |
| <b>Neutral Pictures</b>    |                |               |         |
| Valence                    | 22.48 (5.62)   | 24.79 (10.02) | NS      |
| Intensity                  | 46.4 (7.84)    | 45.75 (9.79)  | NS      |

Note: Continuous numerical variables are given with Mean (Standard Deviation); Abbreviations: IAPS=International Affective Picture System; A/N=Abuse and Neglect; NS=Comparison is not significant ( $p > .10$ ).

For the subjective evaluation of emotional intensity, compared to the control participants, the A/N participants overestimated both the intensity of PP and UP (respectively  $p = .026$  and  $p = .016$ ). NP differences were not significant ( $p > .10$ ). Regarding the categorization of the emotional valence, only the error differences for PP were marginally significant ( $p = .06$ ). As can be noted, all standard deviations were greater in the A/N group (all *Brown–Forsythe-test*  $p$ 's  $< .001$ ).

### Discussion

The current study investigated the cardiac autonomic response, emotion regulation (as conceptualized by Gratz & Roemer, 2004) and dissociation of *early adversity* versus *control* teenagers during an IAPS-based emotion induction paradigm.

The clinical assessment of the A/N sample revealed that they had significantly more emotion regulation difficulty, had a higher depression score, and expressed much more dissociation (especially somatoform dissociation and amnesia) than the control sample.

Such impairments of emotion regulation processes, depression and dissociation due to early adversity (like abuse and neglect) are concordant with the data in the literature (Sanders & Giolas, 1991; van der Kolk & Fisler, 1994). Regarding emotion regulation, clinical research supports the idea that these adversities during child development would disrupt the maturation of emotion regulation processes, leading to an increased risk for psychopathology. Modifications in the cardiac autonomic response provide a precise indication of this condition. Indeed, as hypothesized, tonic HRV was diminished in the A/N group of teenagers, reflecting impairments in regulating emotional responses (Park et al., 2014; Thayer et al., 2009) and poorer self-regulatory capacity (Thayer & Lane, 2000). Moreover, phasic HRV in response to the emotion induction paradigm was also diminished in the A/N group, whereas the expected vagal suppression was preserved in the control group. Those results point out that early adversity seems to rigidify the cardiac autonomic response in reaction to an emotional situation. Such a vagal suppression in an emotional context has also been observed in a recent study investigating both tonic and phasic HRV in a non-clinical population with either a low or high level of emotion regulation difficulties. The results indicate that the phasic HRV suppression during the emotion induction is associated with higher emotion regulation difficulties and, conversely, that the withdrawal of phasic HRV suppression could be a potential indicator of a psychopathological vulnerability (Berna et al., 2014). In addition, correlations and regression results confirm the links between emotion regulation, cardiac autonomic response and dissociation. Indeed, tonic HRV was specifically related to lack of awareness as well as dissociative absorption. This second correlation could have been explained by the involvement of HRV in attentional processes (Thayer, 2007), but regression analysis indicates that only *lack of awareness* predicts tonic HRV level with relatively important proportion ( $R^2 = .106$ ). Concerning phasic HRV, even though two correlations were also significant (the nonacceptance of emotional response and the level of depression), only the level of depression predicts phasic HRV with a relatively important proportion ( $R^2 = .17$ ). These results emphasize the distinct role of tonic HRV as an indicator of emotion regulation ability and phasic HRV as a risk factor in the development of psychopathology.

Each dimension of emotion regulation requires deeper investigation. *Nonacceptance* and *Strategies* were significantly different between the samples, and *Clarity* (the extent to which individuals know the emotions they are experiencing) was only marginally significant.

As expected, early adversity seems to impact the acceptance of emotional responses: A/N teenagers experience more negative secondary emotional responses to their negative emotions or do not accept their distress (Gratz & Roemer, 2004). However, A/N teenagers also reported a better access to emotion regulation strategies. These effects suggest that A/N teenagers would present a specific pattern of emotion regulation in which they experience globally higher difficulties to accept emotional responses while they have an easier access to emotion regulation strategies. In other words, A/N teenagers would easily identify and report the emotion regulation strategies they use, unaware of the ineffectiveness of these strategies. Self-harm, aggressive or antisocial behavior, consumption of drugs or toxic substances, cognitive suppression or avoidance are some examples of emotional regulation strategies frequently encountered in maltreated or abused children (Byrd & Manuck, 2014; Cullerton-Sen et al., 2008; Dube et al., 2003; Klonsky & Moyer, 2008; Lansford et al., 2007). These might be perceived as effective short-term emotion regulation strategies, although deleterious in the long term (Berna, Vaiva, Ducrocq, Duhem, & Nandrino, 2012).

Concerning the dissociation results, the differences between the groups were for *Amnesia* (DIS-Q) and the overall score for somatoform dissociation (SDQ). As noted out in the validation article of the DIS-Q, the factor *Amnesia*, which corresponds to memory gaps, is classically observed in populations with more important pathological experiences (Vanderlinden, 1993). Somatoform dissociation represents a lack of integration of somatoform components of experience, reactions, and functions, which are expressed through motor inhibitions, anesthesia and analgesia (Nijenhuis, 2000). This dissociation is highly characteristic of patients with dissociative disorder (Simeon, Smith, Knutelska, & Smith, 2008), which is strongly associated with reported trauma among psychiatric patients. In this way, the results strengthen the idea that early adversity promotes more frequent use of dissociation. The abuse and neglect teenagers in this study were in foster care, and it has been reported that they have usually experienced multiple traumatic events perpetrated by a caregiver (Oswald, Fegert, & Goldbeck, 2010), combined with the separation and the placement, which can also be experienced as a traumatic event (Greenson et al., 2011). This type of early adversity is frequently associated with a complex trauma diagnosis (sometimes developmental trauma or complex PTSD), which includes dissociation-specific characteristics (Cook et al., 2005; Finkelhor, Ormrod, & Turner, 2009; Najjar, Weller, Weisbrot, & Weller, 2008).

Our last result concerned the teenager's ability to categorize emotional IAPS pictures. The A/N participants overestimated the intensity of both PP and UP, while they had no issue with neutral pictures. There was also a marginally significant difference for valence categorization of PP between groups. Furthermore, all the *variance of errors* scores were significantly greater for A/N teenagers, which can be interpreted in two ways: either the participants had more difficulties in performing the task or the variability within the A/N sample had more of an effect than in the control group. Again, early adversity seems to disrupt emotional processing involved in the labeling of stimuli, which is concordant with previous research (Ardizzi et al., 2013; Pollak et al., 2000).

### **Limitations and perspectives**

Even if several potential confounding variables were group-matched (notably the age for emotion regulation and dissociation assessment as well as the BMI for HRV measures) and the physiological recordings and analyses respected the most recent standardized procedures emphasizing the quality of the results, this study has several limitations. Sample size was small (two samples of 18 participants), and despite the fact that all the hypotheses were confirmed, the link between HRV and clinical variables (especially with dissociation processes) should be confirmed by increasing the sample size. Again concerning the samples, only girls were recruited. Although gender influences emotional responses (Chentsova-Dutton & Tsai, 2007), the exclusion of boys limits the generalization of our results and should be addressed in a future study. Finally, the A/N participants seem to exhibit heterogeneity in regard to early adversity, and future research on emotion processes could benefit from further examination of the type, number and frequency of maltreatment as well as the age at which it occurred.

### **Conclusion**

Altogether, those results support the hypothesis that early adversity impacts, to some extent, the emotion regulation processes (especially the acceptance of emotional response and access to strategies) as well as depression and dissociation levels (notably somatoform dissociation and amnesia). Moreover, early adversity seems to modify the cardiac autonomic response by diminishing tonic HRV and rigidifying phasic HRV in response to emotion. As diminished tonic HRV has been linked to a host of psychological disorders and cardiovascular diseases (Thayer et al., 2012; Thayer & Brosschot, 2005; Thayer & Lane, 2007; Thayer &

Sternberg, 2006), foster teenagers are a population that presents high risk and needs dedicated interventions. In addition, tonic and phasic HRV seem to index different processes peculiar to clinical variables and require further examination in regard to emotion regulation processes and their use as a potential biomarker of psychopathological vulnerability in abuse and neglect.

### **Acknowledgments**

This work was supported by a grant from the French Ministry of Research (program “Investments for the Future”) and managed by the French National Research Agency under the reference ANR-11-EQPX-0023, as well as by European funds through the program FEDER SCV-IrDIVE. The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

We wish to thank all the members of the investigation center (who we cannot name in order to respect their anonymity).

### **References**

- Appelhans, B.M., Luecken, L.J., 2006. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology* 10, 229–240.
- Ardizzi, M., Martini, F., Umiltà, M.A., Sestito, M., Ravera, R., Gallese, V., 2013. When Early Experiences Build a Wall to Others’ Emotions: An Electrophysiological and Autonomic Study. *PLoS ONE* 8, e61004.
- Beauchaine, T.P., 2001. Vagal tone, development, and Gray’s motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology* 13, 183–214.
- Beauchaine, T.P., Gatzke-Kopp, L., Mead, H.K., 2007. Polyvagal Theory and Developmental Psychopathology: Emotion Dysregulation and Conduct Problems from Preschool to Adolescence. *Biological psychology* 74, 174–184.
- Berna, G., Ott, L., Nandrino, J.-L., 2014. Effects of Emotion Regulation Difficulties on the Tonic and Phasic Cardiac Autonomic Response. *PLoS ONE* 9, e102971.
- Berna, G., Vaiva, G., Ducrocq, F., Duhem, S., Nandrino, J.L., 2012. Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents. *Journal of Anxiety Disorders* 26, 239–245.

- Berntson, G.G., Thomas Bigger, J., Eckberg, D.L., Grossman, P., Kaufmann, P.G., Malik, M., Nagaraja, H.N., Porges, S.W., Saul, J.P., Stone, P.H., Van Der Molen, M.W., 1997. Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 34, 623–648.
- Blechert, J., Michael, T., Grossman, P., Lajtman, M., Wilhelm, F.H., 2007. Autonomic and Respiratory Characteristics of Posttraumatic Stress Disorder and Panic Disorder: *Psychosomatic Medicine* 69, 935–943.
- Bornstein, M.H., Suess, P.E., 2000. Physiological Self-Regulation and Information Processing in Infancy: Cardiac Vagal Tone and Habituation. *Child Development* 71, 273–287.
- Byrd, A.L., Manuck, S.B., 2014. MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: meta-analysis of a gene-environment interaction. *Biological Psychiatry* 75, 9–17.
- Camras, L.A., Sachs-Alter, E., Ribordy, 1996. Emotion Understanding in Maltreated Children: Recognition of Facial Expressions and Integration With Other Emotion Cues. In: Lewis, M., Sullivan, M.W. (Eds.), *Emotional Development in Atypical Children*. Routledge.
- Chentsova-Dutton, Y.E., Tsai, J.L., 2007. Gender differences in emotional response among European Americans and Hmong Americans. *Cognition & Emotion* 21, 162–181.
- Coan, J.A., Allen, J.J.B., 2004. Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology* 67, 7–50.
- Cook, A., Spinazzola, J., Ford, J., Lanktree, C., Blaustein, M., Cloitre, M., DeRosa, R., Hubbard, R., Kagan, R., Liataud, J., Mallah, K., Olafson, E., van der Kolk, B., 2005. Complex Trauma in Children and Adolescents. *Psychiatric Annals* 35, 390–398.
- Cullerton-Sen, C., Cassidy, A.R., Murray-Close, D., Cicchetti, D., Crick, N.R., Rogosch, F.A., 2008. Childhood Maltreatment and the Development of Relational and Physical Aggression: The Importance of a Gender-Informed Approach. *Child Development* 79, 1736–1751.
- Dan-Glauser, E.S., Scherer, K.R., 2013. The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Factor structure and consistency of a French translation. *Swiss Journal of Psychology/Schweizerische Zeitschrift für Psychologie/Revue Suisse de Psychologie* 72, 5–11.
- Dennis, T.A., Solomon, B., 2010. Frontal EEG and Emotion Regulation: Electrocortical Activity in Response to Emotional Film Clips is Associated with Reduced Mood Induction and Attention Interference Effects. *Biological psychology* 85, 456–464.



- Denver, J.W., Reed, S.F., Porges, S.W., 2007. Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology* 74, 286–294.
- Dodge, K.A., Lochman, J.E., Harnish, J.D., Bates, J.E., Pettit, G.S., 1997. Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of Abnormal Psychology* 106, 37–51.
- Drvaric, L.A., Van Lieshout, R.J., Schmidt, L.A., 2013. Linking Early Adversity, Emotion Dysregulation, and Psychopathology: The Case of Extremely Low Birth Weight Infants. *Child Development Research* 2013, e203061.
- Dube, S.R., Felitti, V.J., Dong, M., Chapman, D.P., Giles, W.H., Anda, R.F., 2003. Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: the adverse childhood experiences study. *Pediatrics* 111, 564–572.
- El Hage, W., 2004. Validation de la version française du SDQ-20 : Questionnaire de dissociation somatoforme. *Revue francophone du stress et du trauma* 4, 291–297.
- El-Sheikh, M., Hinnant, J.B., Erath, S., 2011. Developmental trajectories of delinquency symptoms in childhood: the role of marital conflict and autonomic nervous system activity. *Journal of abnormal psychology* 120, 16–32.
- Finkelhor, D., Ormrod, R.K., Turner, H.A., 2009. Lifetime assessment of poly-victimization in a national sample of children and youth. *Child Abuse & Neglect* 33, 403–411.
- Friedman, B.H., 2007. An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology* 74, 185–199.
- Gordis, E.B., Feres, N., Olezeski, C.L., Rabkin, A.N., Trickett, P.K., 2010. Skin Conductance Reactivity and Respiratory Sinus Arrhythmia Among Maltreated and Comparison Youth: Relations with Aggressive Behavior. *Journal of Pediatric Psychology* 35, 547–558.
- Gratz, K.L., Roemer, L., 2004. Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 26, 41–54.
- Greeson, J.K.P., Briggs, E.C., Kisiel, C.L., Layne, C.M., Ake, G.S., Ko, S.J., Gerrity, E.T., Steinberg, A.M., Howard, M.L., Pynoos, R.S., Fairbank, J.A., 2011. Complex trauma and mental health in children and adolescents placed in foster care: findings from the National Child Traumatic Stress Network. *Child Welfare* 90, 91–108.

- Harding, H.G., Morelen, D., Thomassin, K., Bradbury, L., Shaffer, A., 2013. Exposure to Maternal- and Paternal-Perpetrated Intimate Partner Violence, Emotion Regulation, and Child Outcomes. *Journal of Family Violence* 28, 63–72.
- 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, 215–222.
- Keane, T., Kaufman, M., Kimble, M., 2001. Peritraumatic dissociative symptoms, acute stress disorder, and the development of posttraumatic stress disorder: Causation, correlation or epiphenomena. *Dissociative states* 21–43.
- Kim, K.J., Bell, M.A., 2006. Frontal EEG asymmetry and regulation during childhood. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1094, 308–312.
- Klonsky, E.D., Moyer, A., 2008. Childhood sexual abuse and non-suicidal self-injury: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry* 192, 166–170.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N., 2008. International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8.
- Lansford, J.E., Miller-Johnson, S., Berlin, L.J., Dodge, K.A., Bates, J.E., Pettit, G.S., 2007. Early Physical Abuse and Later Violent Delinquency: A Prospective Longitudinal Study. *Child maltreatment* 12, 233–245.
- Lopez, G., Kedia, M., Vanderlinden, J., Saillot, I., 2012. *Dissociation et mémoire traumatique*. Dunod.
- Lyonfields, J.D., Borkovec, T.D., Thayer, J.F., 1995. Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavior Therapy* 26, 457–466.
- Malik, M., Bigger, J.T., Camm, A.J., Kleiger, R.E., Malliani, A., Moss, A.J., Schwartz, P.J., 1996. Heart rate variability. *European Heart Journal* 17, 354–381.
- Maughan, A., Cicchetti, D., 2002. Impact of child maltreatment and interadult violence on children's emotion regulation abilities and socioemotional adjustment. *Child Development* 73, 1525–1542.
- Mihaescu, G., Vanderlinden, J., Sechaud, M., Heinze, X., Velardi, A., Finot, S.C., Baettig, D., 1998. The Dissociation Questionnaire DIS-Q: preliminary results with a French-speaking Swiss population. *L'Encéphale* 24, 337–346.
- Milner, J.S., 1993. Social information processing and physical child abuse. *Clinical Psychology Review* 13, 275–294.
- Miskovic, V., Schmidt, L.A., Georgiades, K., Boyle, M., MacMillan, H.L., 2009. Stability of resting frontal electroencephalogram (EEG) asymmetry and cardiac vagal tone in

- adolescent females exposed to child maltreatment. *Developmental Psychobiology* 51, 474–487.
- Najjar, F., Weller, R.A., Weisbrot, J., Weller, E.B., 2008. Post-traumatic stress disorder and its treatment in children and adolescents. *Current Psychiatry Reports* 10, 104–108.
- Nijenhuis, E.R., Spinhoven, P., Van Dyck, R., Van der Hart, O., Vanderlinden, J., 1996. The development and psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *The Journal of nervous and mental disease* 184, 688–694.
- Nijenhuis, E.R.S., 2000. Somatoform dissociation: Major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation* 1, 7–32.
- Oswald, S.H., Fegert, J.M., Goldbeck, L., 2010. Post-Traumatic Stress Symptoms in Foster Children Following Maltreatment and Neglect. *Verhaltenstherapie* 20, 37–44.
- Park, G., Vasey, M.W., Van Bavel, J.J., Thayer, J.F., 2014. When tonic cardiac vagal tone predicts changes in phasic vagal tone: The role of fear and perceptual load. *Psychophysiology*.
- Pollak, S.D., 2008. Mechanisms Linking Early Experience and the Emergence of Emotions Illustrations From the Study of Maltreated Children. *Current Directions in Psychological Science* 17, 370–375.
- Pollak, S.D., 2011. Early Social Experience and the Ontogenesis of Emotion Regulatory Behavior in Children. In: Sussman, R.W., Cloninger, C.R. (Eds.), *Origins of Altruism and Cooperation, Developments in Primatology: Progress and Prospects*. Springer New York, pp. 333–341.
- Pollak, S.D., Cicchetti, D., Hornung, K., Reed, A., 2000. Recognizing emotion in faces: Developmental effects of child abuse and neglect. *Developmental Psychology* 36, 679–688.
- Porges, S.W., Doussard-Roosevelt, J.A., Maiti, A.K., 1994. Vagal Tone and the Physiological Regulation of Emotion. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 59, 167–186.
- Porges, S.W., Doussard-Roosevelt, J.A., Portales, A.L., Greenspan, S.I., 1996. Infant regulation of the vagal “brake” predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Developmental psychobiology* 29, 697–712.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., Robaye, E., 1989. Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Revue de Psychologie Appliquée* 39, 295–308.

- Robinson, L.R., Morris, A.S., Heller, S.S., Scheeringa, M.S., Boris, N.W., Smyke, A.T., 2009. Relations Between Emotion Regulation, Parenting, and Psychopathology in Young Maltreated Children in Out of Home Care. *Journal of Child and Family Studies* 18, 421–434.
- Romens, S.E., Pollak, S.D., 2012. Emotion regulation predicts attention bias in maltreated children at-risk for depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 53, 120–127.
- Ruiz-Padial, E., Sollers, J.J., Vila, J., Thayer, J.F., 2003. The rhythm of the heart in the blink of an eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology* 40, 306–313.
- Samuelson, K.W., Krueger, C.E., Wilson, C., 2012. Relationships Between Maternal Emotion Regulation, Parenting, and Children’s Executive Functioning in Families Exposed to Intimate Partner Violence. *Journal of Interpersonal Violence* 27, 3532–3550.
- Sanders, B., Giolas, M.H., 1991. Dissociation and childhood trauma in psychologically disturbed adolescents. *The American Journal of Psychiatry* 148, 50–54.
- Santucci, A.K., Silk, J.S., Shaw, D.S., Gentzler, A., Fox, N.A., Kovacs, M., 2008. Vagal tone and temperament as predictors of emotion regulation strategies in young children. *Developmental Psychobiology* 50, 205–216.
- Schmidt, L.A., Miskovic, V., Boyle, M., Saigal, S., 2010. Frontal Electroencephalogram Asymmetry, Salivary Cortisol, and Internalizing Behavior Problems in Young Adults Who Were Born at Extremely Low Birth Weight. *Child Development* 81, 183–199.
- Schultz, D., Shaw, D.S., 2003. Boys’ Maladaptive Social Information Processing, Family Emotional Climate, and Pathways to Early Conduct Problems. *Social Development* 12, 440–460.
- Segerstrom, S.C., Nes, L.S., 2007. Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue. *Psychological Science* 18, 275–281.
- Sheinkopf, S.J., Lagasse, L.L., Lester, B.M., Liu, J., Seifer, R., Bauer, C.R., Shankaran, S., Bada, H., Das, A., 2007. Vagal tone as a resilience factor in children with prenatal cocaine exposure. *Development and Psychopathology* 19, 649–673.
- Siegel, J.P., 2013. Breaking the Links in Intergenerational Violence: An Emotional Regulation Perspective. *Family Process* 52, 163–178.
- Simeon, D., Smith, R.J., Knutelska, M., Smith, L.M., 2008. Somatoform dissociation in depersonalization disorder. *Journal of trauma & dissociation: the official journal of the International Society for the Study of Dissociation (ISSD)* 9, 335–348.

- Tarvainen, M.P., Niskanen, J.-P., 2012. Kubios HRV. Biosignal Analysis and Medical Imaging Group (BSAMIG), Department of Applied Physics, University of Eastern Finland, Finland.
- Tarvainen, M.P., Ranta-aho, P.O., Karjalainen, P.A., 2002. An advanced detrending method with application to HRV analysis. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 49, 172–175.
- Thayer, J.F., 2007. What the heart says to the brain (and vice versa) and why we should listen. *Psihologijske Teme* 16, 241–250.
- Thayer, J.F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J.J.I., Wager, T.D., 2012. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36, 747–756.
- Thayer, J.F., Brosschot, J.F., 2005. Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology* 30, 1050–1058.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., Borkovec, T.D., 1996. Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological psychiatry* 39, 255–266.
- Thayer, J.F., Hansen, A.L., Saus-Rose, E., Johnsen, B.H., 2009. Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine* 37, 141–153.
- Thayer, J.F., Lane, R.D., 2000. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders* 61, 201–216.
- Thayer, J.F., Lane, R.D., 2007. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology* 74, 224–242.
- Thayer, J.F., Sternberg, E., 2006. Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems. *Annals Of The New York Academy Of Sciences* 1088, 361–372.
- Tottenham, N., Hare, T.A., Quinn, B.T., McCarry, T.W., Nurse, M., Gilhooly, T., Millner, A., Galvan, A., Davidson, M.C., Eigsti, I.-M., Thomas, K.M., Freed, P.J., Booma, E.S., Gunnar, M.R., Altemus, M., Aronson, J., Casey, B. j., 2010. Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation. *Developmental Science* 13, 46–61.
- Tsar, V., Kundakci, T., Kiziltan, E., Bakim, B., Bozkurt, O., 2001. Differentiating Dissociative Disorders from Other Diagnostic Groups Through Somatoform Dissociation in Turkey. *Journal of Trauma & Dissociation* 1, 67–80.

- Van der Kolk, B.A., Ffischer, R.E., 1994. Childhood abuse and neglect and loss of self-regulation. *Bulletin of the Menninger Clinic* 58, 145–168.
- Vanderlinden, J.D., RichardVandereycken, WalterVertommen, HansVerkes, Robert Jan, 1993. The Dissociation Questionnaire (DIS-Q): Development and Characteristics of a new Self-Report Questionnaire. *Clinical Psychology & Psychotherapy* 1, 21–27.
- Vögele, C., Sorg, S., Studtmann, M., Weber, H., 2010. Cardiac autonomic regulation and anger coping in adolescents. *Biological Psychology* 85, 465–471.
- Weber, C.S., Thayer, J.F., Rudat, M., Wirtz, P.H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., Perschel, F.H., Arck, P.C., Deter, H.C., 2010. Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European journal of applied physiology* 109, 201–211.
- Zigmond, A.S., Snaith, R.P., 1983. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 67, 361–370.

## PARTIE 3

# DISCUSSION ET CONCLUSION GÉNÉRALE

Les objectifs de cette thèse étaient d'étudier les liens entre les mécanismes de régulation émotionnelle (RE) et les psychotraumatismes de type I et II. Nous proposons que les mécanismes de RE jouent un rôle prépondérant dans l'émergence d'un Stress Post-Traumatique (SPT) ou d'un trauma complexe.

Dans la première étude, *Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents*, nous cherchions à évaluer suite à un accident de la voie publique (AVP), des prédicteurs du développement d'un SPT complet ou subsyndromique ainsi que les facteurs prédisposants à l'émergence de dimensions symptomatiques post-traumatiques spécifiques. Les résultats font apparaître que plus d'un quart des participants ( $n = 40$  ; 25,8%) présentaient un subsyndrome traumatique ; pour douze patients avec un SPT complet (7,74%). Les éléments caractérisant le mieux le diagnostic de SPT complet étaient la présence d'émotions dysphoriques, la perception d'une menace vitale (les deux facteurs de la PDI) et la dissociation ressenties au moment ou juste après l'AVP (issue du PDEQ). Le meilleur prédicteur au développement d'un SPT était la perception d'une menace vitale. Concernant le SPT subsyndromique, il est important de noter que les comorbidités relevées étaient très proches de celles retrouvées dans le SPT complet. De plus, les résultats de l'analyse des dimensions symptomatiques constitutives des SPT subsyndromiques et complets soulignaient d'une part, des liens forts entre la détresse péritraumatique (PDI) et les symptômes de reviviscence et d'hyperarousal, et d'autre part un lien spécifique entre la dissociation traumatique (PDEQ) et la dimension évitement/émoussement. Enfin, des analyses supplémentaires faisaient également apparaître que les femmes avaient davantage de symptômes d'hyperactivité neurovégétative que les hommes et que l'antériorité d'un événement traumatique influence significativement la dimension symptomatique évitement/émoussement.

L'objectif de la seconde étude, *Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response*, consistait à évaluer la pertinence de la Variabilité du

Rythme Cardiaque (VRC) comme marqueur physiologique des difficultés de RE dans une population non-clinique. Les résultats montraient que le groupe qui a peu de difficultés de RE présentait une diminution de la VRC durant une phase d'induction émotionnelle puis une augmentation en phase de récupération post-induction à un niveau statistiquement équivalent à sa ligne de base. Ce pattern est typique de la réaction défensive (sympathoexcitatrice) que nous avons précédemment évoquée. Pour le groupe qui avait beaucoup de difficultés de RE, ce pattern était modifié pour la phase de récupération qui ne retrouvait pas un niveau équivalent à la ligne de base, restant même statistiquement équivalent au niveau observé durant l'induction. Dans ce groupe, la réponse défensive persistait après la disparition du stimulus soulignant d'une part que cette réponse était bien adaptative mais problématique lorsqu'elle perdure et d'autre part que la VRC semblait un biomarqueur sensible et pertinent des difficultés de RE.

Les objectifs de la dernière étude, *Cardiac autonomic response of teenagers with early adversity: effect of an IAPS-based emotion induction paradigm*, étaient d'évaluer l'impact d'un trauma complexe (TC) sur des processus émotionnels aussi bien psychologiques (RE, dissociation, évaluation subjective) que physiologiques (VRC). Les résultats indiquaient que les évaluations psychologiques qui distinguaient le mieux les adolescentes maltraitées des adolescentes contrôles étaient les difficultés de RE (notamment les difficultés à accepter les réponses émotionnelles et dans une moindre mesure, la clarté émotionnelle) et la dissociation somatoforme. De plus, les mesures physiologiques montraient que le niveau tonique de VRC était significativement moins important dans le groupe TC. On observait aussi une disparition complète de la diminution phasique durant l'induction émotionnelle (alors que ce pattern était bien présent dans le groupe contrôle) qui pouvait indiquer une forme de rigidification de la réponse cardiaque émotionnelle. Les analyses de régressions précisait que le manque de conscience émotionnelle était retrouvé comme un bon prédicteur du niveau de VRC au repos ; concernant la diminution phasique, c'était le niveau de dépression qui la prédisait le mieux. Enfin, les résultats sur l'évaluation subjective des images IAPS montraient que les adolescentes présentant un trauma complexe surestimaient l'intensité des images émotionnelles (plaisantes ou déplaisantes) et qu'elles avaient tendance à faire plus d'erreur pour catégoriser la valence des images plaisantes. Ainsi l'expérience d'événements aversifs précoces et répétés semblent perturber plusieurs processus émotionnels, qu'ils concernent l'acceptation des réponses émotionnelles (et dans une moindre mesure, la clarté émotionnelle), la réponse cardiaque émotionnelle (liée au manque de conscience



émotionnelle), le recours à la dissociation (particulièrement l'amnésie et la dissociation somatoforme) ou encore l'évaluation d'intensité et la catégorisation de stimuli.

### **1. L'intérêt de l'approche dimensionnelle dans le stress post-traumatique**

Nous avons présenté l'intérêt d'une approche dimensionnelle du SPT que ce soit pour la compréhension du trouble, le dépistage des formes subsyndromiques ou la prise en charge thérapeutique. Concernant la compréhension de l'émergence de cette pathologie, il semble important de considérer chaque dimension afin de mieux appréhender les facteurs psychologiques impliqués dans leur apparition. En effet, nos résultats indiquent par exemple que la détresse péritraumatique précipiterait les symptômes de reviviscence et d'hyperarousal, et que la dissociation traumatique ou l'antériorité d'un psychotrauma faciliteraient l'apparition de symptômes liés à la dimension évitement/émoussement (cluster C). Il serait également intéressant d'investiguer les effets prédictifs d'autres processus tels que la RE ou le fonctionnement psychophysologique (Pole, 2007; Pole et al., 2009) sur chaque dimension symptomatique.

Lors de la réalisation de notre première étude, les évolutions introduites dans le DSM-5 n'étaient pas encore connues. D'une part, la division du cluster C (évitement) des critères du SPT du DSM-IV semblait nécessaire, ce qui a été effectivement introduit dans le DSM-5 en créant une dimension « évitement actif » et une dimension « cognition/humeur négative ». D'autre part, l'approche évaluative dimensionnelle des symptômes est maintenant intégrée globalement au DSM-5 et permet de refléter plus précisément la façon dont un trouble apparaît ou de capturer certains aspects psychopathologiques comme la sévérité, les aspects subcliniques ou l'évolution temporelle des symptômes (Kraemer, 2007). Concernant les aspects subsyndromiques post-traumatiques, nos résultats soulignent combien ils sont fréquents suite à un accident de la voie publique et que leur retentissement psychopathologique sur les patients est similaire au SPT complet. Dès lors, on peut s'interroger sur le devenir de ces patients qui après six mois présentent encore de tels symptômes : est-ce que leurs symptômes post-traumatiques vont évoluer vers une rémission, une aggravation ou une stabilisation ? Vont-ils changer de forme (dépression, trouble anxieux, etc.) ou retentir sur le plan somatique ? Quels sont les facteurs qui influencent ces changements de trajectoire symptomatique ? Quelles possibilités d'intervention préventive peuvent être mises en place ?

## 2. Les mécanismes de régulation dans les psychotraumatismes

Dans le premier chapitre introductif, nous avons abordé l'impact des mécanismes de régulation de l'émotion dans l'émergence et le maintien d'un état pathologique lié à un psychotraumatisme. Pour les psychotraumatismes de type I, les études se fondant sur l'approche de Gross et Thompson (2007) soulignent l'importance de la suppression expressive et de la réévaluation cognitive (notamment de la première stratégie) dans la sévérité des symptômes, tout en montrant que les mécanismes impliqués dans la conscience émotionnelle (l'identification, la différenciation et la compréhension) jouent un rôle également prépondérant. De même, la flexibilité dans l'utilisation de ces stratégies de RE est importante et s'observe dans les études sur les difficultés de RE (Gratz et Roemer). Ces dernières permettent de préciser que la confrontation à un événement traumatique ne deviendrait problématique que lorsque l'individu présente des difficultés à réguler ses émotions, autrement dit, elles confirment un modèle de vulnérabilité du développement au stress post-traumatique.

Pour les psychotraumatismes de type II, nos résultats abondent dans le sens d'une vulnérabilité au trauma complexe en lien avec la RE. Même si d'autres études soutiennent le point de vue opposé, on peut avancer que la période à laquelle se produit le traumatisme est un élément clé de l'explication. Comme nous l'avons présenté, la régulation émotionnelle<sup>1</sup> se développe par stades dont les nouvelles compétences s'appuient sur celles développées précédemment. Ainsi, on peut supposer que plus la survenue d'événements traumatiques est précoce et répétée, plus elle perturbe le développement des compétences émotionnelles. En effet, le niveau de maturité du système émotionnel est très dépendant du développement. Un enfant qui subit un traumatisme précoce ne dispose pas encore de toute la gamme de stratégies de RE généralement observée chez l'adulte. Dès lors, la dissociation pourrait constituer un mécanisme archaïque disponible très tôt et auquel l'enfant peut avoir recours en l'absence d'autres formes de stratégies. S'il paraît bien difficile de le concevoir à la manière d'un coping tant ce mécanisme perturbe le patient qui en a fait l'expérience, il trouve un sens comme mécanismes de régulation prépotent à l'expérience du psychotraumatisme<sup>2</sup> dans la mesure où il aurait comme utilité de permettre la survie face à l'intensité émotionnelle de la situation. Aussi, concernant les psychotraumatismes de type I, les symptômes dissociatifs ont toujours tenu une place équivoque, considérés par certains chercheurs comme un signe

---

<sup>1</sup> Et plus généralement les processus émotionnels.

<sup>2</sup> A la différence du coping la régulation émotionnelle ne répond pas à un principe hédoniste mais bien utilitaire.

pathognomonique, par d'autres comme une réponse normale à une situation qui ne l'est pas<sup>1</sup>. Nous aurions plutôt tendance à soutenir que l'apparition de dissociation péritraumatique dans les psychotraumatismes de type I est certainement liée aux capacités émotionnelles de l'individu et que cette réponse peut dès lors être considérée comme un facteur aggravant dans le développement d'un SPT.

### 3. Spécificité du trauma complexe

Le trauma complexe est une entité clinique qui est encore très discutée aujourd'hui. On peut dater le premier article qui évoque les liens entre abus répétitifs durant l'enfance et trauma complexe en 1992 (Herman, 1992). Herman expose que cette forme toucherait les patients confrontés à une forme de trauma prolongé et répété, dans un contexte de captivité inévitable, et où ils se sont retrouvés sous le contrôle d'un tiers. La prison, les camps de concentration ou de travail forcé, certains cultes religieux, les institutions d'exploitation sexuelle ou encore certaines familles en sont quelques exemples. Herman défend l'existence d'une forme complexe du SPT qui recouvrirait plusieurs aspects qu'elle décrit ainsi : multiplicité des symptômes (détresse générale extrême, somatisation, dissociation et dépression), séquelles du caractère (pathologie de la relation et de l'identité) et répétitions nocives infligées par le patient (p.ex., mutilation) ou par procuration (revictimisation). Ce triptyque évoluera ensuite vers la description que nous avons présentée dans la partie théorique. Dans cette première description, on voit plusieurs aspects communs avec le tableau du SPT et proposons d'en voir les différences. La **somatisation** (hypervigilance, insomnie, anxiété et agitation) est amplifiée et généralisée à d'autres symptômes somatiques (très fréquemment : maux de têtes, troubles gastro-intestinaux, douleurs abdominales, dorsales ou pelviennes ; fréquemment : tremblements, sensation de suffocation ou nausées). La **dissociation** est présente mais au premier plan dans le trauma complexe et nous avons évoqué précédemment pour quelles raisons. Comme la dissociation, la **dépression** est présente dans les deux entités à la fois comme symptôme (biais négatif envers l'avenir) et trouble comorbide (30-80% des patients dans le SPT ; > 90% dans le trauma complexe). On la retrouve avec une plus grande sévérité dans le trauma complexe qui s'accompagne d'un risque suicidaire plus élevé. Les **changements relationnels** sont bien présents dans le SPT, à travers l'évitement des personnes rappelant l'événement, la mise à distance des proches ou avec le sentiment de détachement à autrui. Dans le trauma complexe on touche aux capacités

---

<sup>1</sup> Et dans ce cas on parle bien de dissociation péritraumatique.

mêmes qui permettent d'entrer en relation, de créer du lien avec autrui ou de le maintenir ; sans parler de la nature du lien où se rejoue bien souvent le trauma<sup>1</sup>. Des **changements identitaires** sont parfois rapportés par les patients qui souffrent d'un SPT (souvent rapprochés des symptômes de dissociation) et sont beaucoup plus fréquents dans le trauma complexe où c'est le sens de soi qui peut disparaître ou se fragmenter (tel qu'on le retrouve dans le trouble de l'identité dissociée). Enfin, concernant le processus de **répétition** dans les psychotraumatismes de type I, il prend la forme d'intrusions mnésiques, de reviviscences somato-sensorielles ou de comportements qui font écho à l'événement traumatique. Dans le trauma complexe, ces répétitions se manifestent plutôt par des blessures auto-infligées ou infligées par procuration, sans être nécessairement le reflet du type d'abus traumatique perpétré.

En résumé, les symptômes du trauma complexe constituent pour certains une forme plus sévère (plus intense et plus fréquente) des symptômes rapportés pour le SPT mais avec également une constellation d'autres caractéristiques uniques. Après de nombreux articles à la défense de cette entité, une première forme de reconnaissance a fait son apparition dans le DSM-5 à travers l'introduction d'un sous-type de stress post-traumatique dissociatif (voir les éléments de spécifications). Cette reconnaissance découle de trois faisceaux de preuves empiriques : 1) l'évaluation symptomatique (analyse en composantes principales sur de grandes cohortes de patients) ; 2) la mise en évidence de support neurobiologiques distincts suite à la remémoration du souvenir traumatique<sup>2</sup> ; 3) des réponses distinctes aux prises en charges thérapeutiques. De plus, ce sous-type dissociatif est décrit comme associé à des formes de traumatismes répétés et des expériences d'adversité précoces antérieures au SPT, à des comorbidités psychiatriques accrues (en particulier, phobies spécifiques et trouble de la personnalité borderline et évitante chez les femmes), à une perturbation importante du fonctionnement et un risque suicidaire massif. On constate plusieurs caractéristiques communes avec le trauma complexe et cette forme donne l'impression d'un premier pas vers cette entité sans pour autant s'y engager pleinement<sup>3</sup>.

---

<sup>1</sup> Pour plus de détails sur la *traumatic bonding*, voir Carnes (1997)

<sup>2</sup> Lors d'un protocole guidé d'imagerie traumatique, on retrouve que les patients qui présentent un SPT sans dissociation présentent un pattern d'activation cérébral caractérisé par une diminution de l'activation du CPF et du CCA concomitant d'une augmentation de l'activation amygdalienne. En revanche, la présence de symptômes dissociatifs modifie ce pattern et on observe chez ces patients une augmentation de l'activation du CCA et du CPF (Lanius, Vermetten, et al., 2010; Lanius, Brand, Vermetten, Frewen, & Spiegel, 2012).

<sup>3</sup> Pourtant la possibilité était d'autant plus propice que le tableau clinique du SPT a quitté la classe des troubles anxieux pour rejoindre celle des « troubles liés à un stresser ou un trauma » nouvellement créée.

#### 4. Événements de vie, régulation émotionnelle et problématique de santé

Nous ne l'avons pas directement abordé dans notre exposé mais en marge de nos résultats, il semble intéressant de souligner les liens entre les perturbations de la régulation émotionnelle et les effets délétères sur la santé du muscle cardiaque. En effet, la VRC est reconnue comme un indicateur du risque d'infarctus du myocarde (Huikuri et al., 2003; Lombardi et al., 2001) : plus la VRC est faible, plus le risque est important. Pour illustrer notre propos, prenons l'exemple d'une étude médicale très récente reprise par plusieurs médias d'information (Mostofsky, Penner, & Mittleman, 2014). Cette étude rapporte que dans les deux heures qui suivent un accès de colère, les risques d'infarctus du myocarde ou de syndrome coronarien aigu sont multipliés par près de cinq, le risque d'AVC par plus de trois et que le risque d'arythmie ventriculaire est également légèrement augmenté. Les résultats soulignent que cette augmentation du risque est plus importante lorsque les individus présentent les facteurs précipitants habituels (antécédents de problèmes cardio-vasculaires, diabète, etc.) et s'ils se mettent fréquemment en colère. Bien que le risque lié à une seule crise de colère soit faible, il s'accroît avec la fréquence des crises (relation dose-dépendante). Donnons quelques chiffres présentés dans l'étude : dans une population de 10 000 personnes, les personnes à risque cardiaque élevé vivant cinq épisodes de colère par jour présentent 657 crises cardiaques supplémentaires par an. Quant aux personnes à faible risque, elles ne sont pas épargnées puisque la colère représente 158 épisodes cardiaques supplémentaires.

Si les accès de colère provoquent des problèmes cardiaques chez les patients à risque (ou non), il faut certainement chercher l'explication du côté de la fonction vagale et de ses nombreux liens avec la charge allostatique et les répercussions physiologiques qui en découlent (Thayer & Lane, 2007). D'autres explications sont possibles et nous n'avons pas abordé tous les effets médiateurs supposés de la régulation vagale (qui dépassent notre champ d'investigation) mais plusieurs recherches montrent qu'elle serait impliquée dans la régulation du glucose (VRC inversement proportionnelle au niveau de glucose à jeun et aux niveaux d'hémoglobine glyquée ; Thayer & Fischer, 2005; Ziegler, Laude, Akila, & Elghozi, 2001), de l'axe HHS (Panzer, Lauer, Brieke, Blackstone, & Hoogwerf, 2002) ou encore du système inflammatoire (Kiecolt-Glaser, McGuire, Robles, & Glaser, 2002; Maier & Watkins, 1998) qui participent aux maladies cardiovasculaires. Dès lors, on peut penser que la régulation émotionnelle a un rôle important sur certaines problématiques de santé. Que ce rôle soit direct (comme nous venons de l'exposer) ou indirect (à travers des formes de régulations délétères pour la santé comme la consommation de toxiques), il souligne l'importance de la dimension

psychologique dans ces problématiques somatiques et celle du psychologue dans les prises en charges proposées aux patients dans ces services.

## **5. Neurosciences affectives et de la cognition sociale et implications thérapeutiques**

Comme le montre nos résultats et les études réalisées dans le cadre des neurosciences affectives et de la cognition sociale (NACS), les patients qui souffrent d'un SPT ou d'un trauma complexe ont des problèmes liés à la conscience émotionnelle et à la régulation des émotions. Si l'on a identifié de telles perturbations, il semble aujourd'hui indispensable de développer des outils centrés sur ces dérèglements.

Classiquement, des programmes thérapeutiques centrés sur de l'exposition ont été développés. Les prises en charges du SPT basées sur l'exposition impliquent la répétition en imagination, *in virtuo*<sup>1</sup> ou *in vivo* des stimuli liés au(x) traumatisme(s). Bien que ce genre de thérapie bénéficie d'un solide support empirique, leur réussite passe par la capacité du patient à s'impliquer émotionnellement avec le matériel traumatique. Durant la thérapie d'exposition, on demande souvent aux patients d'évoquer au présent des détails de leur(s) expérience(s) traumatique(s). Les sessions d'expositions ont pour but de surmonter l'évitement de ces stimuli en fournissant un contexte sécuritaire lors de l'évocation des éléments traumatiques. En ce sens, l'exposition a pour but de surmonter et de réduire l'évitement mais également d'améliorer la gestion des émotions, de diminuer l'anxiété et la peur associées au matériel traumatique ainsi que de faciliter la restructuration cognitive de la mémoire en lien au trauma. Ainsi elle permet la réduction des symptômes de reviviscences et d'hyperarousal qui peut finalement mener à la rémission (Foa & Kozak, 1986). Néanmoins, l'efficacité de ce genre de programmes est très variable et dépend en fait d'autres facteurs qui modulent leurs effets thérapeutiques.

### **Conscience de soi, conscience émotionnelle et intéroception**

Apprendre aux patients souffrant d'un SPT et de perturbations de la conscience émotionnelle à identifier leurs sentiments dans les premiers moments du traitement rendrait l'exposition plus efficace (Cloitre et al., 2010, 2002; Lanius, Vermetten, et al., 2010; Ogden, 2006). En effet, l'exposition repose en partie sur les jugements que fait le patient de ses états affectifs internes ainsi que sa capacité à les évoquer. Or, si le patient est en difficulté pour

---

<sup>1</sup> A l'aide d'un dispositif de réalité virtuelle.

moduler, réguler ou s'impliquer dans des expériences affectives intenses (comme celles des séances d'exposition), il ne profitera pas des bénéfices de cette prise en charge, voire sera réticent à s'y engager et poursuivre ce travail. Dès lors, un module d'entraînement à la conscience intéroceptive est souvent un élément essentiel comme première étape thérapeutique des psychotraumatismes. Il permet d'aider les patients à prendre conscience et à décrire leurs sensations corporelles en relation aux émotions. Cette prise de conscience peut prévenir de graves situations d'hypo- ou d'hyperarousal qui empêchent le traitement émotionnel et cognitif. Durant cet entraînement, les patients développent une conscience et un langage qui les aident à identifier leurs sensations corporelles et à les rapprocher d'expériences émotionnelles. En développant leur conscience émotionnelle, les patients apprennent à identifier les précurseurs d'états émotionnels extrêmes et à intervenir avant qu'ils deviennent trop intenses ou trop bouleversants. Une fois que les patients maîtrisent ces compétences, ils peuvent s'en servir durant l'exposition et prévenir l'apparition d'états émotionnels extrêmes qui empêcheraient un engagement optimal dans la prise en charge thérapeutique.

L'entraînement de la conscience intéroceptive (ou émotionnelle) fait partie de plusieurs formes de psychothérapie du SPT. La thérapie comportementale dialectique (TCD ; Linehan, 1993; Steil, Dyer, Priebe, Kleindienst, & Bohus, 2011), la thérapie centrée sur l'Acquisition de Compétences de Régulation Emotionnelle et Interpersonnelle (ACREI ; Cloitre et al., 2002) et la thérapie centrée sur les émotions (Paivio & Nieuwenhuis, 2001) s'intéressent toutes à augmenter les capacités d'introspection et la conscience de soi des patients lorsqu'ils font l'expérience d'émotions. Egalement, les approches reposant sur la *mindfulness* (Kabat-Zinn, 1990; Siegel, 2008) peuvent être utiles pour augmenter la conscience émotionnelle. De même, la méditation (Fox et al., 2012) ou la pratique du *body scan* (balayage corporel) à un rythme où les patients se sentent en sécurité accroissent leur capacité d'introspection. Enfin, la pratique du yoga serait utile dans le traitement du SPT en ce qu'elle favorise l'augmentation des capacités intéroceptives (Descilo et al., 2010; van der Kolk, 2006).

### **Protocole centré sur la régulation des émotions**

Cloitre (2002) a développé une intervention validée empiriquement pour la prise en charge de patients souffrant d'un SPT chronique lié à des abus sexuels. ACREI est un

protocole thérapeutique par étapes<sup>1</sup> qui vise l'entraînement de la régulation des émotions et des relations interpersonnelles avant de proposer des sessions classiques d'exposition. Les résultats montrent une amélioration significative de l'efficacité des sessions d'expositions grâce à ACREI (Cloitre et al., 2010) et soulignent que les patients ont besoin de développer des compétences à la régulation de l'humeur afin de mieux identifier et de pouvoir modifier, entre autres, les patterns d'attachement problématiques qu'ils ont appris durant l'enfance.

Les premières étapes du protocole ACREI visent à apprendre aux patients comment réguler leurs états émotionnels en utilisant des stratégies cognitives (réorientation attentionnelle, réaffirmation positive sur soi, image mentale positive), des stratégies comportementales (temps mort, comportement compensatoire, s'engager dans des activités plaisantes) et en augmentant la tolérance à la détresse (éléments empruntés à la TCD). Améliorer les compétences de RE avant un traitement par exposition est particulièrement important pour les individus qui présentent des troubles de la RE impliquant des symptômes de sur-modulation affective comme la dissociation (Lanius, Vermetten, et al., 2010). Ces symptômes réduisent voire empêchent la participation émotionnelle envers les informations relatives au trauma et réduisent l'efficacité des traitements par exposition (Jaycox & Foa, 1996). Comme le rapporte Hagenars Van Minnen et Hoogduin (2010) qui ont comparé des patients souffrant d'un SPT accompagné de peu ou beaucoup de symptômes dissociatifs, 10% des patients peu dissociés contre 69% des patients fortement dissociés continuaient à présenter un diagnostic de SPT après une prise en charge par exposition. Après ce module centré sur la RE, les patients débutent la partie sur les entraînements à la régulation interpersonnelle qui vise : une meilleure compréhension des patterns d'interactions interpersonnelles, à apprendre comment changer ces patterns (à travers le jeu de rôle et l'utilisation de compétences assertives appropriées) et une meilleure compréhension des jeux relationnels. En outre, la relation thérapeutique propose une expérience interpersonnelle qui peut favoriser une base sécurisante (Bowlby, 1969). Faciliter la confiance et une communication efficace est aussi un aspect important de l'amélioration des compétences sociales (Cloitre, Cohen, & Koenen, 2006; Linehan, 1993; Paivio & Nieuwenhuis, 2001). Les dernières étapes du protocole ACREI, l'exposition et l'histoire narrative, ont pour but d'aider les patients à faire disparaître leurs sentiments de honte et de chagrin. Cette intervention implique à la fois de raconter et d'analyser l'histoire traumatique pour lui donner une signification afin d'aider les patients à comprendre qui ils sont et les raisons qui les ont

---

<sup>1</sup> ACREI est la traduction de l'acronyme anglais STAIR pour *Skills Training in Affective and Interpersonal Regulation*, qui signifie marche d'escalier.



amenés à le devenir. Comprendre ces aspects permet de faire disparaître les sentiments de honte ou de perte ainsi que les expériences négatives associées à la représentation de soi (sentiment d'infériorité, d'être mauvais, anéanti ou encore d'être divisé ou à l'inverse en fusion avec l'auteur des événements traumatique ; Cloitre et al., 2006). Aussi, venir à bout de ces expériences où le soi est considéré comme une entité très négative apporterait une nette amélioration du fonctionnement social et une nette diminution de la revictimisation.

### **Protocole centré sur la VRC**

On peut penser à deux types d'applications thérapeutiques utilisant la VRC dans le SPT : dans un protocole de *biofeedback* ou comme indicateur des capacités de régulation lors d'un protocole d'exposition. Le *biofeedback* est une technique qui utilise un dispositif permettant au patient de prendre conscience de certaines fonctions physiologiques automatiques afin de pouvoir agir sur elles (Barlow & Durand, 2009). Plusieurs fonctions physiologiques ont été utilisées en ce sens, comme les ondes cérébrales (électroencéphalogramme ; EEG), le tonus musculaire, l'activité électrodermale ou la fréquence cardiaque. Dans le SPT, quelques études ont mis en évidence des résultats intéressants avec cette technique. Une étude réalisée sur des vétérans du Vietnam rapportait par exemple que comparativement au traitement habituellement proposé, trente sessions de *neurofeedback* centré sur les ondes alpha-thêta permettaient une nette réduction des scores cliniques mesurés (Peniston & Kulkosky, 1991). Après trente mois, tous les patients du groupe contrôle avaient rechuté contre seulement 20% du groupe expérimental. Dans une autre étude chez des enfants présentant un trauma complexe ( $n = 10$ ), vingt sessions de cinquante minutes de *biofeedback* d'AED et d'EEG permettaient de diminuer les symptômes post-traumatiques (Pop-Jordanova & Zorcec, 2004). Pour autant, le *biofeedback* de VRC ne semble pas avoir encore retenu l'attention des recherches sur le psychotraumatisme, bien qu'il ait été testé dans d'autres pathologies comme les troubles anxieux (Sutarto, Wahab, & Zin, 2012). La nature émotionnelle de cet indicateur laisse pourtant penser qu'il pourrait être judicieusement mis à profit auprès des patients qui présentent notamment des troubles de la conscience émotionnelle. Concernant l'utilisation de la VRC durant les **séances d'exposition**, c'est un indicateur qui pourrait guider le clinicien afin de moduler le travail thérapeutique et ne pas dépasser les capacités de régulation de son patient. Il pourrait aussi être mis à profit lors de séances d'Exposition par Réalité Virtuelle (ERV) qui offre de nombreux avantages notamment dans le traitement des troubles anxieux (North, North, & Coble, 1998). L'ERV

permet l'exposition contrôlée du patient à des stimuli anxiogènes à la fois complexes, dynamiques, et interactifs en 3D (Klinger, Marié, & Fuchs, 2006). Elle offre la possibilité de graduer et répéter des situations anxiogènes qui peuvent être nombreuses et variées. De plus, l'aspect attractif de l'ERV et la facilité de sa programmation dans l'emploi du temps du patient limitent les abandons de traitement et augmentent les chances de succès thérapeutique. On pourrait ainsi imaginer que le programme adapte les stimuli en fonction des capacités de régulation du patient mesurées grâce à la VRC.

## **6. Nouvelles recherches**

Plusieurs pistes de recherches sont envisagées et cherchent à augmenter la généralisation des résultats obtenus.

### **Etude 1**

Suite à notre première étude et comme nous l'avons mentionné dans la présentation générale des études (p. 85), nous avons débuté un protocole de recherche (EmoTrauma) auprès de patients ayant vécu un psychotraumatisme de type I. Les inclusions sont en cours et les résultats n'ont pas pu être analysés pour le moment. Dans cette étude, nous cherchons à caractériser les processus de régulation émotionnelle et la réactivité physiologique des patients dans le cadre d'une approche dimensionnelle (SPT complet ou une forme subsyndromique). Nous faisons l'hypothèse principale que certaines stratégies de régulation émotionnelle vont avoir une influence spécifique sur des symptômes post-traumatiques ciblés. En ce qui concerne l'évaluation physiologique, elle porte à la fois sur un indicateur sympathique (AED) et parasympathique (VRC) lors de multiples inductions émotionnelles de valence émotionnelle positive et négative. Nous avons utilisé cinq vidéos émotionnelles correspondant à cinq émotions primaires (joie, colère, peur, tristesse, dégoût plus une vidéo neutre) qui ne sont pas liées aux traumatismes des patients. Ainsi, nous souhaitons évaluer les réponses des patients à ces différentes émotions en lien avec la sévérité des symptômes.

### **Etude 2**

Comme mentionné dans la discussion de l'étude 2, l'indicateur physiologique que nous avons utilisé (la VRC) nous amène à le considérer comme un indicateur précoce au développement de troubles de la RE et il conviendrait de recourir à un design longitudinal pour confirmer totalement cette hypothèse. Il serait alors possible de dépister les personnes à

risque et de proposer des interventions préventives ou de l'utiliser comme un indicateur des effets d'une prise en charge thérapeutique. En ce qui concernait la non confirmation de notre première hypothèse (un niveau de VRC au repos plus faible pour le groupe ayant beaucoup de difficultés de RE), nous supposons qu'au regard de la jeunesse de l'échantillon et du faible niveau de psychopathologie associé, les différences toniques de contrôle vagal cardiaque seraient en fait la conséquence des dysrégulations phasiques que nous avons observées. En somme, à mesure qu'un individu rencontre des situations qu'il ne parvient pas à réguler (contrôle phasique), son tonus cardiaque vagal diminue et fait apparaître le pattern tonique que nous avons observé. Dès lors, nous souhaiterions vérifier cette hypothèse dans un échantillon d'hommes et de femmes (précédemment uniquement des femmes) avec une plus grande amplitude de l'âge (jeunes adolescents, adolescents, jeunes adultes et adultes) afin de prendre en compte les aspects développementaux liés à la maturation des processus de régulation émotionnelle. Par ailleurs, nous pourrions également vérifier l'évolution de ces indicateurs au fil de séances thérapeutiques ciblant les stratégies de régulation émotionnelle ainsi que sur la flexibilité psychologique (Ciarrochi, Bilich, & Godsel, 2010).

### **Etude 3**

Les patients qui souffrent de dissociation ont très souvent vécu des expériences traumatiques graves et on peut dès lors concevoir la dissociation comme un processus mis en place par l'individu pour faire face à l'événement traumatique. Il semble exister une certaine variabilité interindividuelle dans la réaction aux événements traumatiques, une même situation entraînera des réactions différentes selon les individus. Une étude de Van der Linden (1993) montre que les niveaux de dissociation sont significativement plus importants qu'en population non-clinique chez des patients souffrant de troubles qui ne sont pas directement reliés à la dissociation comme les troubles du comportement alimentaire, le SPT ou le trouble de la personnalité borderline. Bien sûr, les scores les plus élevés sont retrouvés dans les groupes ayant un diagnostic lié à la dissociation (trouble de l'identité dissociée et trouble dissociatif non spécifié) mais de tel niveaux de dissociation au sein d'autres troubles posent la question de l'intégration de l'événement et de ses conséquences. Aussi, la dissociation pourrait être abordée avec une dimension transdiagnostique afin d'étudier les facteurs qui précipitent ou préviennent la mise en place de dissociation suite à un événement traumatique.

### **Autres études : Vision, processus attentionnels et émotionnels**

Bien qu'un vécu de maltraitance durant l'enfance soit un facteur de risque de développement de psychopathologies bien identifié (Kendler, Kuhn, & Prescott, 2004; MacMillan, 2001; Polusny & Follette, 1995), les mécanismes précis qui articulent l'expérience de maltraitance précoce et le développement de troubles mentaux ou de troubles des comportements restent encore mal connus. Avant l'émergence de troubles psychopathologiques identifiés, les enfants maltraités montrent des difficultés dans leur capacité à reconnaître, exprimer et réguler leurs états émotionnels (Camras et al., 1996; Pollak et al., 2000). Dans les situations de violences familiales, les enfants sont exposés à des formes de communications émotionnelles et de transactions dysfonctionnelles qui conduisent à une altération de leur capacité à interpréter et à émettre des signaux affectifs. Le stress extrême et répété conduit à des troubles de la régulation des émotions qui évoluent vers des troubles des conduites ou des états dépressifs ; reflets des échecs des tentatives pour réguler les états affectifs (Romens & Pollak, 2012). Si un ensemble de travaux se sont centrés sur l'identification des biais de traitement de l'information spécifiques à cette population (hypersensibilité aux signaux de menaces ; Dodge, Lochman, Harnish, Bates, & Pettit, 1997), peu d'études ont cherché à identifier les processus physiologiques, perceptifs et cognitifs qui peuvent être considérés comme les facteurs explicatifs des perturbations sociales et affectives que présentent ces enfants.

Pollak, Cicchetti, & Klorman (1998) ont suggéré que les troubles attentionnels observés chez les enfants victimes de maltraitance physique pouvaient être expliqués en termes d'immaturation des systèmes sensoriels et perceptifs. Pourtant les enfants maltraités auraient très tôt appris à utiliser leurs ressources attentionnelles aux repérages des signaux de colère et de menace : ils perçoivent les visages agressifs plus rapidement et évaluent leur charge émotionnelle plus forte que ceux qui arborent d'autres émotions (Pollak et al., 2000) ; reconnaissent davantage de signaux neutres ou d'une autre émotion comme de la colère (Pollak & Kistler, 2002) et leur seuil de détection d'informations liées à la colère est plus bas que ceux d'enfants témoins (Pollak & Sinha, 2002; Pollak, 2008). Par ailleurs, à partir de mesures de l'activité électrique cérébrale (utilisant les potentiels évoqués et en particulier la composante P300) qui reflètent les ressources attentionnelles engagées, une étude a confirmé l'augmentation des ressources attentionnelles pour identifier des visages exprimant de la colère (Pollak, Cicchetti, Klorman, & Brumaghim, 1997; Pollak, Klorman, Thatcher, & Cicchetti, 2001) et ce, même lorsque ces informations ne sont pas pertinentes pour la tâche (Shackman, Shackman, & Pollak, 2007). Pollak et collaborateurs (2009) expliquent ces

résultats comme une forme d'adaptation des enfants maltraités à leur environnement délétère. Ils développent précocement un système d'alerte hypersensible aux signaux de colère qui les aide à éviter le danger. Ces études suggèrent que même lorsque les niveaux de colère sont très faibles et qu'aucune menace réelle de préjudice physique n'est impliquée, les enfants aux antécédents d'abus concentrent leur attention sur les signes de danger de l'environnement et réduisent ainsi les possibilités de traitement d'autres informations. Aujourd'hui, plusieurs points restent à expliquer. D'une part il est important de vérifier que la durée de régulation du processus émotionnel est perturbée : on cherche à savoir si l'enfant a besoin d'un délai supplémentaire pour réguler les charges émotionnelles négatives et positives. D'autre part, on cherchera à vérifier si ce défaut de régulation porte également sur la composante physiologique de l'émotion (VRC) et comment la maltraitance influence les patterns d'exploration visuelle de scènes émotionnelles.

La connaissance précise des troubles du traitement des informations émotionnelles chez les individus victimes de maltraitance est un enjeu sociétal majeur à la fois pour une amélioration des prises en charge mais aussi pour une réduction des risques de déviances sociales associées à l'évolution des troubles émotionnels (DiLillo, 2001). La maltraitance envers les enfants influe sur le cours normal de leur développement affectif et les expose à un grand nombre de problèmes liés à la santé mentale. Davantage de travaux précisant les mécanismes cognitifs et affectifs en jeu sont nécessaires afin d'élaborer des interventions efficaces pour ces enfants. En particulier, ces études permettront de développer des outils psychothérapeutiques modifiant les stratégies attentionnelles de ces adolescents et de mettre en place de nouveaux apprentissages.

Efin un dernier projet concerne l'évaluation des changements de diamètre pupillaire comme indicateur émotionnel. En effet, quelques études soulignent l'intérêt de cette mesure dans les processus affectifs (Partala & Surakka, 2003) et plus particulièrement comme indicateur de l'arousal autonome émotionnel (Bradley, Miccoli, Escrig, & Lang, 2008). Pour autant, aucune étude n'a cherché à évaluer cet indicateur en rapport à la régulation émotionnelle et peu d'études s'intéressent aux populations présentant un trouble psychopathologique. Nous avons déjà quelques données sur une population souffrant de trauma complexe et les analyses devraient débiter prochainement.

## Conclusion

Pour conclure, nous reprendrons un point important de ce travail abordé dans le premier chapitre (p. 37) où nous indiquions qu'utiliser uniquement des mesures auto-rapportées pour évaluer des déficits émotionnels peut poser problème (Lumley et al., 2005) et qu'il est préférable d'y adjoindre, autant que possible, d'autres types de mesures. En effet, l'émotion est par nature un phénomène multi-facettes qui comprend une dimension physiologique, cognitive, expérientielle (ou subjective) et comportementale (ou expressive). De ce point de vue, la régulation émotionnelle peut impacter tout ou partie de ces composantes et il semble pertinent de pouvoir évaluer ces facettes pour mieux appréhender ces effets. On touche dès lors au principe de triangulation (issue des sciences affectives) que nous avons présenté précédemment (p. 86). Les moyens techniques actuels permettent de mesurer simultanément de plus en plus de facettes de l'émotion et permettent aussi de le faire au quotidien, c'est-à-dire hors du laboratoire où les stimuli sont certes non-contrôlés mais les plus écologiques possibles (p.ex., Pieper, Brosschot, van der Leeden, & Thayer, 2007).

Enfin, nous ne pouvons que constater combien les méthodes et objets d'études de la psychopathologie ont évolué ces vingt dernières années, et l'explosion récente de l'*information technology*, des humanités numériques ou le développement de dispositifs d'enregistrement portatifs toujours plus performants, accélèrent encore ces avancées. Les données deviennent de plus en plus précises, fidèles et faciles à produire, et ce, dans des contextes qu'on n'aurait pas pu imaginer il y a encore quelques années. Reste à donner une utilité et un sens à ces « *big data* » comme on les nomme, et par ce travail, nous espérons avoir contribué à ce qu'elles soient mises à profit pour de nouvelles techniques d'investigations des mécanismes sous-jacents des troubles mentaux ainsi que dans l'évaluation des pratiques psychothérapeutiques.

# Références

- Afonso, V. X. (1993). ECG QRS detection. In W. J. Tomkins (Ed.), *Biomedical Digital Signal Processing* (Édition : Har/Dis., pp. 237–264). New Jersey: Prentice Hall PTR.
- Ahern, G. L., Sollers, J. J., Lane, R. D., Labiner, D. M., Herring, A. M., Weinand, M. E., ... Thayer, J. F. (2001). Heart rate and heart rate variability changes in the intracarotid sodium amobarbital test. *Epilepsia*, *42*(7), 912–921.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Aldao, A., & Mennin, D. S. (2012). Paradoxical cardiovascular effects of implementing adaptive emotion regulation strategies in generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *50*(2), 122–130.
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Specificity of cognitive emotion regulation strategies: a transdiagnostic examination. *Behaviour Research and Therapy*, *48*(10), 974–983.
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, *30*(2), 217–237. doi:10.1016/j.cpr.2009.11.004
- Allen, J. J. B., Chambers, A. S., & Towers, D. N. (2007). The many metrics of cardiac chronotropy: a pragmatic primer and a brief comparison of metrics. *Biological Psychology*, *74*(2), 243–262.
- Allenou, C., Olliac, B., Bourdet-Loubère, S., Brunet, A., David, A.-C., Claudet, I., ... Birmes, P. (2010). Symptoms of traumatic stress in mothers of children victims of a motor vehicle accident. *Depression and Anxiety*, *27*(7), 652–657.
- Allen, R. E., & Oliver, J. M. (1982). The effects of child maltreatment on language development. *Child Abuse & Neglect*, *6*(3), 299–305.
- Amir, M., Kaplan, Z., Neumann, L., Sharabani, R., Shani, N., & Buskila, D. (1997). Posttraumatic stress disorder, tenderness and fibromyalgia. *J Psychosom Res*, *42*(6), 607–13.
- A.P.A. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV* (4th ed.). American Psychiatric Association.

- A.P.A. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5* (5 edition.). Washington, D.C: American Psychiatric Publishing.
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology, 10*(3), 229–240.
- A promising test for pancreatic cancer ... from a teenager.* (2013). Retrieved from [http://www.ted.com/talks/jack\\_andraka\\_a\\_promising\\_test\\_for\\_pancreatic\\_cancer\\_from\\_a\\_teenager](http://www.ted.com/talks/jack_andraka_a_promising_test_for_pancreatic_cancer_from_a_teenager)
- Ardizzi, M., Martini, F., Umiltà, M. A., Sestito, M., Ravera, R., & Gallese, V. (2013). When Early Experiences Build a Wall to Others' Emotions: An Electrophysiological and Autonomic Study. *PLoS ONE, 8*(4), e61004. doi:10.1371/journal.pone.0061004
- Arnsten, A. F., & Goldman-Rakic, P. S. (1998). Noise stress impairs prefrontal cortical cognitive function in monkeys: evidence for a hyperdopaminergic mechanism. *Archives of General Psychiatry, 55*(4), 362–368.
- Aziz, M. A., & Kenford, S. (2004). Comparability of telephone and face-to-face interviews in assessing patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Practice, 10*(5), 307–313.
- Bacro, F. (2011). Validation francophone de l'échelle de sécurité des perceptions d'attachement au père et à la mère (Kerns, Klepac & Cole, 1996). *Revue Européenne de Psychologie Appliquée/European Review of Applied Psychology, 61*(4), 213–221. doi:10.1016/j.erap.2011.09.003
- Badura, A. S. (2003). Theoretical and empirical exploration of the similarities between emotional numbing in posttraumatic stress disorder and alexithymia. *Journal of Anxiety Disorders, 17*(3), 349–360.
- Baker, S. P., O'Neill, B., Haddon, W., Jr, & Long, W. B. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of Trauma, 14*(3), 187–196.
- Bardeen, J. R., Kumpula, M. J., & Orcutt, H. K. (2013). Emotion regulation difficulties as a prospective predictor of posttraumatic stress symptoms following a mass shooting. *Journal of Anxiety Disorders, 27*(2), 188–196.
- Bardeen, J. R., & Orcutt, H. K. (2011). Attentional control as a moderator of the relationship between posttraumatic stress symptoms and attentional threat bias. *Journal of Anxiety Disorders, 25*(8), 1008–1018. doi:10.1016/j.janxdis.2011.06.009
- Barlow, D. H., & Durand, V. M. (2009). *Abnormal Psychology: An Integrated Approach: An Integrative Approach*. Wadsworth Cengage Learning.



- Baumeister, R. F., Bratslavsky, E., Muraven, M., & Tice, D. M. (1998). Ego depletion: Is the active self a limited resource? *Journal of Personality and Social Psychology*, *74*(5), 1252–1265. doi:10.1037/0022-3514.74.5.1252
- Baumeister, R. F., Muraven, M., & Tice, D. M. (2000). Ego depletion: A resource model of volition, self-regulation, and controlled processing. *Social Cognition*, *18*(2), 130–150. doi:10.1521/soco.2000.18.2.130
- Beauchaine, T. P. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, *13*(02), 183–214.
- Beauchaine, T. P., Gatzke-Kopp, L., & Mead, H. K. (2007). Polyvagal Theory and Developmental Psychopathology: Emotion Dysregulation and Conduct Problems from Preschool to Adolescence. *Biological Psychology*, *74*(2), 174–184.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, *50*(1–3), 7–15.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, Decision Making and the Orbitofrontal Cortex. *Cerebral Cortex*, *10*(3), 295–307.
- Beeghly, M., & Cicchetti, D. (1994). Child maltreatment, attachment, and the self system: Emergence of an internal state lexicon in toddlers at high social risk. *Development and Psychopathology*, *6*(01), 5–30. doi:10.1017/S095457940000585X
- Beers, S. R., & De Bellis, M. D. (2002). Neuropsychological function in children with maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *159*(3), 483–486.
- Benarroch, E. E. (1993). The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings. Mayo Clinic*, *68*(10), 988–1001.
- Benes, F. M., Turtle, M., Khan, Y., & Farol, P. (1994). Myelination of a key relay zone in the hippocampal formation occurs in the human brain during childhood, adolescence, and adulthood. *Archives of General Psychiatry*, *51*(6), 477–484.
- Berking, M., & Wupperman, P. (2012). Emotion regulation and mental health. *Current Opinion in Psychiatry*, *25*(2), 128–134.
- Berna, G., Ott, L., & Nandrino, J.-L. (2014). Effects of Emotion Regulation Difficulties on the Tonic and Phasic Cardiac Autonomic Response. *PLoS ONE*, *9*(7), e102971. doi:10.1371/journal.pone.0102971

- Berna, G., Vaiva, G., Ducrocq, F., Duhem, S., & Nandrino, J.-L. (2012). Categorical and dimensional study of the predictive factors of the development of a psychotrauma in victims of car accidents. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(1), 239–245.
- Bernstein, E. M., & Putnam, F. W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174(12), 727–735.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Binkley, P. F., Uchino, B. N., Quigley, K. S., & Fieldstone, A. (1994). Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology*, 31(6), 599–608.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98(4), 459–487.
- Berntson, G. G., Thomas Bigger, J., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., ... Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648.
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Clinical and Translational Physiology*, 26.
- Biomarkers Definitions Working Group. (2001). Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 69(3), 89–95. doi:10.1067/mcp.2001.113989
- Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., Defer, S., Hatton, L., Sztulman, H., & Schmitt, L. (2005). Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *European Psychiatry*, 20(2), 145–151.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8(1), 75–90.
- Blanchard, E. B., Jones-Alexander, J., Buckley, T. C., & Forneris, C. A. (1996). Psychometric properties of the PTSD Checklist (PCL). *Behaviour Research and Therapy*, 34(8), 669–673.
- Blechert, J., Michael, T., Grossman, P., Lajtman, M., & Wilhelm, F. H. (2007). Autonomic and Respiratory Characteristics of Posttraumatic Stress Disorder and Panic Disorder: *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 935–943. doi:10.1097/PSY.0b013e31815a8f6b

- 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. doi:10.1016/j.janxdis.2011.11.007
- Boden, M. T., Westermann, S., McRae, K., Kuo, J., Alvarez, J., Kulkarni, M. R., ... Bonn-Miller, M. O. (2013). Emotion Regulation and Posttraumatic Stress Disorder: A Prospective Investigation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 32(3), 296–314. doi:10.1521/jscp.2013.32.3.296
- Bonanno, G. A., Papa, A., Lalande, K., Westphal, M., & Coifman, K. (2004). The importance of being flexible: the ability to both enhance and suppress emotional expression predicts long-term adjustment. *Psychological Science*, 15(7), 482–487. doi:10.1111/j.0956-7976.2004.00705.x
- Bonn-Miller, M. O., Vujanovic, A. A., Boden, M. T., & Gross, J. J. (2011). Posttraumatic Stress, Difficulties in Emotion Regulation, and Coping-Oriented Marijuana Use. *Cognitive Behaviour Therapy*, 40(1), 34–44.
- Bornas, X., Llabrés, J., Morillas-Romero, A., Aguayo-Siquier, B., Balle, M., & Tortella-Feliu, M. (2013). Complexity of everyday life heart rate dynamics and attentional control in healthy students. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 17(3), 345–360.
- Bornas, X., Llabrés, J., Tortella-Feliu, M., Fullana, M. A., Montoya, P., López, A., ... Gelabert, J. M. (2007). Vagally mediated heart rate variability and heart rate entropy as predictors of treatment outcome in flight phobia. *Biological Psychology*, 76(3), 188–195. doi:10.1016/j.biopsycho.2007.07.007
- Bornstein, M. H., & Suess, P. E. (2000). Physiological Self-Regulation and Information Processing in Infancy: Cardiac Vagal Tone and Habituation. *Child Development*, 71(2), 273–287. doi:10.1111/1467-8624.00143
- Boschloo, L., Vogelzangs, N., Licht, C. M. M., Vreeburg, S. A., Smit, J. H., van den Brink, W., ... Penninx, B. W. J. H. (2011). Heavy alcohol use, rather than alcohol dependence, is associated with dysregulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and the autonomic nervous system. *Drug and Alcohol Dependence*, 116(1–3), 170–176.
- Boucsein, W. (2012). *Electrodermal Activity* (Second Edition.). New York: Springer.
- Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review*, 108(1), 4–32.

- Bovin, M. J., & Marx, B. P. (2011). The importance of the peritraumatic experience in defining traumatic stress. *Psychological Bulletin*, *137*(1), 47–67. doi:10.1037/a0021353
- Bowlby, J. (1969). *Attachment*. Basic Books.
- Bowlby, J. (1988). *A Secure Base: Parent-Child Attachment and Healthy Human Development* (Reprint edition.). New York: Basic Books.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, *37*(2), 204–215.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2007). Emotion and motivation. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (3rd ed., pp. 581–607). New York: Cambridge University Press.
- Bradley, M. M., Miccoli, L., Escrig, M. A., & Lang, P. J. (2008). The pupil as a measure of emotional arousal and autonomic activation. *Psychophysiology*, *45*(4), 602–607.
- Brantley, P. J., O’Hea, E. L., Jones, G., & Mehan, D. J. (2002). The Influence of Income Level and Ethnicity on Coping Strategies. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *24*(1), 39–45. doi:10.1023/A:1014001208005
- Brewin, C. R. (2005). Systematic review of screening instruments for adults at risk of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, *18*(1), 53–62.
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*(5), 748–766.
- Briere, J., Scott, C., & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *The American Journal of Psychiatry*, *162*(12), 2295–2301.
- Broek van den, E. L., Janssen, J. H., Healey, J. A., & Zwaag van der, M. (2010). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP) - Part II. In A. Fred, J. Filipe, & H. Gamboa (Eds.), *Third International Conference on Bio-Inspired Systems and Signal Processing, Biosignals 2010* (pp. 188–193). Valencia, Spain: INSTICC Press.
- Broek van den, E. L., Janssen, J. H., Westerink, J. H. D. ., & Healey, J. A. (2009). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP). In P. Encarnacao & A. Veloso (Eds.), *International Conference on Bio-Inspired Systems and Signal Processing, Biosignals 2009* (pp. 426–433). Porto, Portugal: INSTICC Press.
- Broek van den, E. L., Janssen, J. H., Zwaag van der, M. D., & Healey, J. A. (2010). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP) - Part III. In A. Fred, J. Filipe, &

- H. Gamboa (Eds.), *Third International Conference on Bio-Inspired Systems and Signal Processing, Biosignals 2010* (pp. 432–435). Valencia, Spain: INSTICC Press.
- Broek van den, E. L., Janssen, J. H., Zwaag van der, M. D., Westerink, J. H. D. ., & Healey, J. A. (2011). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP) - Part V: A response to comments and suggestions. In F. Babiloni, A. Fred, J. Filipe, & H. Gamboa (Eds.), *Third International Conference on Bio-Inspired Systems and Signal Processing, Biosignals 2011* (pp. 301–306). Rome, Italy: INSTICC Press. Retrieved from <http://doc.utwente.nl/75880/>
- Broek van den, E. L., Zwaag van der, M. D., Healey, J. A., Janssen, J. H., & Westerink, J. H. D. . (2010). Prerequisites for Affective Signal Processing (ASP) - Part IV. In J. Kim & P. Karjalainen (Eds.), *1st International Workshop on Bio-inspired Human-Machine Interfaces and Healthcare Applications – B-Interface 2010* (pp. 59–66). Valencia, Spain: INSTICC Press.
- Broman-Fulks, J. J., Ruggiero, K. J., Green, B. A., Kilpatrick, D. G., Danielson, C. K., Resnick, H. S., & Saunders, B. E. (2006). Taxometric Investigation of PTSD: Data From Two Nationally Representative Samples. *Behavior Therapy, 37*(4), 364–380.
- Brosschot, J. F., Van Dijk, E., & Thayer, J. F. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology, 63*(1), 39–47.
- Brunet, A., Orr, S. P., Tremblay, J., Robertson, K., Nader, K., & Pitman, R. K. (2008). Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research, 42*(6), 503–506.
- Brunet, A., St-Hilaire, A., Jehel, L., & King, S. (2003). Validation of a French version of the impact of event scale-revised. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie, 48*(1), 56–61.
- Brunet, A., Weiss, D. S., Metzler, T. J., Best, S. R., Neylan, T. C., Rogers, C., ... Marmar, C. R. (2001). The Peritraumatic Distress Inventory: a proposed measure of PTSD criterion A2. *American Journal of Psychiatry, 158*(9), 1480–1485.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (1995). Avoidant coping style and post-traumatic stress following motor vehicle accidents. *Behaviour Research and Therapy, 33*(6), 631–635.
- Burgess, A. W., & Holmstrom, L. L. (1974). Rape trauma syndrome. *The American Journal of Psychiatry, 131*(9), 981–986.

- Butler, E. A., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology*, *43*(6), 612–622.
- Byrd, A. L., & Manuck, S. B. (2014). MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: meta-analysis of a gene-environment interaction. *Biological Psychiatry*, *75*(1), 9–17. doi:10.1016/j.biopsych.2013.05.004
- Cahill, L. T., Kaminer, R. K., & Johnson, P. G. (1999). Developmental, cognitive, and behavioral sequelae of child abuse. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *8*(4), 827–843, ix–x.
- Calhoun, L. G., & Tedeschi, R. G. (2006). *The Handbook of Posttraumatic Growth: Research and Practice* (1 edition.). Mahwah, N.J: Routledge.
- Calhoun, L. G., & Tedeschi, R. G. (2012). *Posttraumatic Growth in Clinical Practice* (1 edition.). New York, NY: Routledge.
- Camras, L. A., Ribordy, S., Hill, J., Martino, S., Sachs, V., Spaccarelli, S., & Stefani, R. (1990). Maternal facial behavior and the recognition and production of emotional expression by maltreated and nonmaltreated children. *Developmental Psychology*, *26*(2), 304–312. doi:10.1037/0012-1649.26.2.304
- Camras, L. A., Sachs-Alter, E., & Ribordy. (1996). Emotion Understanding in Maltreated Children: Recognition of Facial Expressions and Integration With Other Emotion Cues. In M. Lewis & M. W. Sullivan (Eds.), *Emotional Development in Atypical Children*. Routledge.
- Carnes, P. (1997). *The Betrayal Bond: Breaking Free of Exploitive Relationships* (1 edition.). Deerfield Beach, FL: HCI.
- Carrasco, S., Gaitán, M. J., González, R., & Yáñez, O. (2001). Correlation among Poincaré plot indexes and time and frequency domain measures of heart rate variability. *Journal of Medical Engineering & Technology*, *25*(6), 240–248.
- Cassidy, J., & Mohr, J. J. (2001). Unsolvable Fear, Trauma, and Psychopathology: Theory, Research, and Clinical Considerations Related to Disorganized Attachment Across the Life Span. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *8*(3), 275–298. doi:10.1093/clipsy.8.3.275
- Champagne, F., & Meaney, M. J. (2001). Like mother, like daughter: evidence for non-genomic transmission of parental behavior and stress responsivity. *Progress in Brain Research*, *133*, 287–302.

- Chentsova-Dutton, Y. E., & Tsai, J. L. (2007). Gender differences in emotional response among European Americans and Hmong Americans. *Cognition & Emotion, 21*(1), 162–181.
- Christie, M. J., & Venables, P. H. (1971). Characteristics of Palmar Skin Potential and Conductance in Relaxed Human Subjects. *Psychophysiology, 8*(4), 525–532. doi:10.1111/j.1469-8986.1971.tb00485.x
- Christophe, V., Antoine, P., Leroy, T., & Delelis, G. (2009). Évaluation de deux stratégies de régulation émotionnelle : la suppression expressive et la réévaluation cognitive. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée/European Review of Applied Psychology, 59*(1), 59–67. doi:10.1016/j.erap.2008.07.001
- ChuDuc, H., NguyenPhan, K., & NguyenViet, D. (2013). A Review of Heart Rate Variability and its Applications. *APCBEE Procedia, 7*, 80–85. doi:10.1016/j.apcbee.2013.08.016
- Chu, J. A. (1991). The repetition compulsion revisited: Reliving dissociated trauma. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training, 28*(2), 327–332. doi:10.1037/0033-3204.28.2.327
- Ciarrochi, J., Bilich, L., & Godsel, C. (2010). Psychological flexibility as a mechanism of change in Acceptance and Commitment Therapy. In Ruth Baer (Ed.), *Assessing Mindfulness and Acceptance: Illuminating the Processes of Change* (pp. 51–76). Oakland, CA: New Harbinger Publications.
- Cicchetti, D., & Beeghly, M. (1987). Symbolic development in maltreated youngsters: An organizational perspective. *New Directions for Child and Adolescent Development, 1987*(36), 47–68. doi:10.1002/cd.23219873605
- Cicchetti, D., & Lynch, M. (1995). Failures in the expectable environment and their impact on individual development: The case of child maltreatment. In D. Cicchetti & D. J. Cohen, *Developmental Psychopathology, Risk, Disorder, and Adaptation* (Volume 2., pp. 32–71). New York: Wiley.
- Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1995). A developmental psychopathology perspective on child abuse and neglect. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*(5), 541–565. doi:10.1097/00004583-199505000-00008
- Cisler, J. M., Olatunji, B. O., Feldner, M. T., & Forsyth, J. P. (2010). Emotion Regulation and the Anxiety Disorders: An Integrative Review. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 32*(1), 68–82.

- Clohessy, S., & Ehlers, A. (1999). PTSD symptoms, response to intrusive memories and coping in ambulance service workers. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 38 ( Pt 3), 251–265.
- Cloitre, M., Cohen, R. F., & Koenen, K. C. (2006). *Treating Survivors of Childhood Abuse: Psychotherapy for the Interrupted Life* (1 edition.). New York: The Guilford Press.
- Cloitre, M., Koenen, K. C., Cohen, L. R., & Han, H. (2002). Skills training in affective and interpersonal regulation followed by exposure: a phase-based treatment for PTSD related to childhood abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(5), 1067–1074.
- Cloitre, M., Stovall-McClough, K. C., Noonan, K., Zorbas, P., Cherry, S., Jackson, C. L., ... Petkova, E. (2010). Treatment for PTSD related to childhood abuse: a randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 167(8), 915–924. doi:10.1176/appi.ajp.2010.09081247
- Coan, J. A., & Allen, J. J. B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67(1–2), 7–50. doi:10.1016/j.biopsycho.2004.03.002
- Coffey, E., Berenbaum, H., & Kerns, J. G. (2003). The dimensions of emotional intelligence, alexithymia, and mood awareness: Associations with personality and performance on an emotional stroop task. *Cognition and Emotion*, 17(4), 671–679. doi:10.1080/02699930302304
- Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A. B., Matar, M. A., Kaplan, Z., & Kotler, M. (2000). Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Research*, 96(1), 1–13. doi:10.1016/S0165-1781(00)00195-5
- Cohen, H., Loewenthal, U., Matar, M., & Kotler, M. (2001). Heart rate variability in schizophrenic patients treated with antipsychotic agents. *Harefuah*, 140(12), 1142–1147, 1231.
- Cohen, H., Matar, M. A., Kaplan, Z., & Kotler, M. (1999). Power spectral analysis of heart rate variability in psychiatry. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68(2), 59–66. doi:12314
- Cole, P. M., Michel, M. K., & Teti, L. O. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: a clinical perspective. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 73–100.



- Consedine, N. S., Magai, C., & Neugut, A. I. (2004). The contribution of emotional characteristics to breast cancer screening among women from six ethnic groups. *Preventive Medicine, 38*(1), 64–77.
- Cook, A., Spinazzola, J., Ford, J., Lanktree, C., Blaustein, M., Cloitre, M., ... van der Kolk, B. A. (2005). Complex Trauma in Children and Adolescents. *Psychiatric Annals, 35*(5), 390–398.
- Côté, G., Gosselin, P., & Dagenais, I. (2013). Évaluation multidimensionnelle de la régulation des émotions : propriétés psychométriques d'une version francophone du Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive, 23*(2), 63–72.
- Creamer, M., Burgess, P., & Pattison, P. (1992). Reaction to trauma: a cognitive processing model. *Journal of Abnormal Psychology, 101*(3), 452–459.
- Crittenden, P. M., & DiLalla, D. L. (1988). Compulsive compliance: the development of an inhibitory coping strategy in infancy. *Journal of Abnormal Child Psychology, 16*(5), 585–599.
- Crocq, L., Daligand, L., Villerbu, L. M., & Tarquinio, C. (2007). *Traumatismes psychiques : Prise en charge psychologique des victimes*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.
- Cullerton-Sen, C., Cassidy, A. R., Murray-Close, D., Cicchetti, D., Crick, N. R., & Rogosch, F. A. (2008). Childhood Maltreatment and the Development of Relational and Physical Aggression: The Importance of a Gender-Informed Approach. *Child Development, 79*(6), 1736–1751. doi:10.1111/j.1467-8624.2008.01222.x
- Culp, R. E., Watkins, R. V., Lawrence, H., Letts, D., Kelly, D. J., & Rice, M. L. (1991). Maltreated children's language and speech development: abused, neglected, and abused and neglected. *First Language, 11*(33), 377–389. doi:10.1177/014272379101103305
- Damasio, A. R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Research. Brain Research Reviews, 26*(2-3), 83–86.
- Dan-Glauser, E. S., & Scherer, K. R. (2013). The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Factor structure and consistency of a French translation. *Swiss Journal of Psychology/Schweizerische Zeitschrift Für Psychologie/Revue Suisse de Psychologie, 72*(1), 5–11.
- Darves-Bornoz, J. M., Degiovanni, A., & Gaillard, P. (1999). Validation of a French version of the Dissociative Experiences Scale in a rape-victim population. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie, 44*(3), 271–275.

- Darwin, C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals* (Vol. vi). London, England: John Murray.
- D'Avanzato, C., Joormann, J., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2013). Emotion Regulation in Depression and Anxiety: Examining Diagnostic Specificity and Stability of Strategy Use. *Cognitive Therapy and Research*, *37*(5), 968–980.
- Davidson, R. J., Sherer, K. R., & Goldsmith, H. H. (2009). *Handbook of Affective Sciences*. OUP USA.
- Dawson, M. E., Schell, A. M., & Filion, D. L. (2000). The Electrodermal System. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (2nd Revised edition.). Cambridge University Press.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Shifflett, H., Iyengar, S., Beers, S. R., Hall, J., & Moritz, G. (2002). Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1066–1078.
- Demitrack, M. A., Putnam, F. W., Rubinow, D. R., Pigott, T. A., Altemus, M., Krahn, D. D., & Gold, P. W. (1993). Relation of dissociative phenomena to levels of cerebrospinal fluid monoamine metabolites and beta-endorphin in patients with eating disorders: a pilot study. *Psychiatry Research*, *49*(1), 1–10.
- Dennis, T. A., & Solomon, B. (2010). Frontal EEG and Emotion Regulation: Electrocortical Activity in Response to Emotional Film Clips is Associated with Reduced Mood Induction and Attention Interference Effects. *Biological Psychology*, *85*(3), 456–464. doi:10.1016/j.biopsycho.2010.09.008
- Denver, J. W., Reed, S. F., & Porges, S. W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology*, *74*(2), 286–294.
- Descilo, T., Vedamurtachar, A., Gerbarg, P. L., Nagaraja, D., Gangadhar, B. N., Damodaran, B., ... Brown, R. P. (2010). Effects of a yoga breath intervention alone and in combination with an exposure therapy for post-traumatic stress disorder and depression in survivors of the 2004 South-East Asia tsunami. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *121*(4), 289–300. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01466.x
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain: A Journal of Neurology*, *118* ( Pt 1), 279–306.
- DiLillo, D. (2001). Interpersonal functioning among women reporting a history of childhood sexual abuse: empirical findings and methodological issues. *Clinical Psychology Review*, *21*(4), 553–576.

- Dinwiddie, S., Heath, A. C., Dunne, M. P., Bucholz, K. K., Madden, P. A., Slutske, W. S., ... Martin, N. G. (2000). Early sexual abuse and lifetime psychopathology: a co-twin-control study. *Psychological Medicine*, *30*(1), 41–52.
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*(1), 37–51.
- Dores, A. R., Almeida, I., Barbosa, F., Castelo-Branco, M., Monteiro, L., Reis, M., ... Caldas, A. C. (2013). Effects of emotional valence and three-dimensionality of visual stimuli on brain activation: an fMRI study. *NeuroRehabilitation*, *33*(4), 505–512.
- Doronbekov, T. K., Tokunaga, H., Ikejiri, Y., Kazui, H., Hatta, N., Masaki, Y., ... Takeda, M. (2005). Neural basis of fear conditioning induced by video clip: Positron emission tomography study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *59*(2), 155–162.
- Drury, S. S., Mabile, E., Brett, Z. H., Esteves, K., Jones, E., Shirtcliff, E. A., & Theall, K. P. (2014). The Association of Telomere Length With Family Violence and Disruption. *Pediatrics*, *134*(1), e128–e137. doi:10.1542/peds.2013-3415
- Drvaric, L. A., Van Lieshout, R. J., & Schmidt, L. A. (2013). Linking Early Adversity, Emotion Dysregulation, and Psychopathology: The Case of Extremely Low Birth Weight Infants. *Child Development Research*, *2013*, e203061. doi:10.1155/2013/203061
- Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Chapman, D. P., Williamson, D. F., & Giles, W. H. (2001). Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, *286*(24), 3089–3096.
- Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Croft, J. B., Edwards, V. J., & Giles, W. H. (2001). Growing up with parental alcohol abuse: exposure to childhood abuse, neglect, and household dysfunction. *Child Abuse & Neglect*, *25*(12), 1627–1640.
- Dube, S. R., Felitti, V. J., Dong, M., Chapman, D. P., Giles, W. H., & Anda, R. F. (2003). Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: the adverse childhood experiences study. *Pediatrics*, *111*(3), 564–572.
- Eckenrode, J., Laird, M., & Doris, J. (1993). School performance and disciplinary problems among abused and neglected children. *Developmental Psychology*, *29*(1), 53–62. doi:10.1037/0012-1649.29.1.53
- Eftekhari, A., Zoellner, L. A., & Vigil, S. A. (2009). Patterns of emotion regulation and psychopathology. *Anxiety, Stress & Coping*, *22*(5), 571–586.

- Egeland, B., Sroufe, L. A., & Erickson, M. (1983). The developmental consequence of different patterns of maltreatment. *Child Abuse & Neglect*, 7(4), 459–469.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319–345.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Dunmore, E., Jaycox, L. H., Meadows, E., & Foa, E. B. (1998). Predicting response to exposure treatment in PTSD: the role of mental defeat and alienation. *Journal of Traumatic Stress*, 11(3), 457–471. doi:10.1023/A:1024448511504
- Ehlers, A., Mayou, R. A., & Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(3), 508–519.
- 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.
- 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.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., & Iosoya, S. (1997). Emotional responding: Regulation, social correlates, and socialization. In P. Salovey & D. J. Sluyter (Eds.), *Emotional development and emotional intelligence: Educational implications* (pp. 129–163). New York: Basic Books.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., Murphy, B., Karbon, M., Smith, M., & Maszk, P. (1996). The relations of children's dispositional empathy-related responding to their emotionality, regulation, and social functioning. *Developmental Psychology*, 32(2), 195–209.
- Elfenbein, H. A., & Ambady, N. (2002). On the universality and cultural specificity of emotion recognition: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 128(2), 203–235.
- El Hage, W. (2004). Validation de la version française du SDQ-20 : Questionnaire de dissociation somatoforme. *Revue francophone du stress et du trauma*, 4(4), 291–297.
- Elklit, A., & Shevlin, M. (2007). The structure of PTSD symptoms: a test of alternative models using confirmatory factor analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 46(3), 299–313.

- El-Sheikh, M., Hinnant, J. B., & Erath, S. (2011). Developmental trajectories of delinquency symptoms in childhood: the role of marital conflict and autonomic nervous system activity. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(1), 16–32.
- Elwood, L. S., Hahn, K. S., Olatunji, B. O., & Williams, N. L. (2009). Cognitive vulnerabilities to the development of PTSD: a review of four vulnerabilities and the proposal of an integrative vulnerability model. *Clinical Psychology Review, 29*(1), 87–100. doi:10.1016/j.cpr.2008.10.002
- Erber, R., & Erber, M. W. (2000). The Self-Regulation of Moods: Second Thoughts on the Importance of Happiness in Everyday Life. *Psychological Inquiry, 11*(3), 142–148. doi:10.1207/S15327965PLI1103\_02
- Fabes, R. A., & Eisenberg, N. (1997). Regulatory control and adults' stress-related responses to daily life events. *Journal of Personality and Social Psychology, 73*(5), 1107–1117.
- Faigman, D. L. (1986). The Battered Woman Syndrome and Self-Defense: A Legal and Empirical Dissent. *Virginia Law Review, 72*(3), 619. doi:10.2307/1072974
- Fani, N., Tone, E. B., Phifer, J., Norrholm, S. D., Bradley, B., Ressler, K. J., ... Jovanovic, T. (2012). Attention bias toward threat is associated with exaggerated fear expression and impaired extinction in PTSD. *Psychological Medicine, 42*(3), 533–543. doi:10.1017/S0033291711001565
- Feeny, N. C., Zoellner, L. A., Fitzgibbons, L. A., & Foa, E. B. (2000). Exploring the roles of emotional numbing, depression, and dissociation in PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 13*(3), 489–498. doi:10.1023/A:1007789409330
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., ... Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine, 14*(4), 245–258.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lynskey, M. T. (1996). Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: II. Psychiatric outcomes of childhood sexual abuse. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*(10), 1365–1374. doi:10.1097/00004583-199610000-00024
- Fergusson, D. M., Lynskey, M. T., & Horwood, L. J. (1996). Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: I. Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*(10), 1355–1364. doi:10.1097/00004583-199610000-00023

- Figley, C. R., & Sprenkle, D. H. (1978). Delayed Stress Response Syndrome: Family Therapy Indications\*. *Journal of Marital and Family Therapy*, 4(3), 53–60. doi:10.1111/j.1752-0606.1978.tb00527.x
- Finkelhor, D., Ormrod, R. K., & Turner, H. A. (2009). Lifetime assessment of poly-victimization in a national sample of children and youth. *Child Abuse & Neglect*, 33(7), 403–411. doi:10.1016/j.chiabu.2008.09.012
- Flack, W. F., Litz, B. T., Hsieh, F. Y., Kaloupek, D. G., & Keane, T. M. (2000). Predictors of emotional numbing, revisited: a replication and extension. *Journal of Traumatic Stress*, 13(4), 611–618.
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20–35.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., & Gershuny, B. S. (1995). Arousal, numbing, and intrusion: symptom structure of PTSD following assault. *The American Journal of Psychiatry*, 152(1), 116–120.
- Ford, J. D., Racusin, R., Ellis, C. G., Daviss, W. B., Reiser, J., Fleischer, A., & Thomas, J. (2000). Child Maltreatment, other Trauma Exposure, and Posttraumatic Symptomatology among Children with Oppositional Defiant and Attention Deficit Hyperactivity Disorders. *Child Maltreatment*, 5(3), 205–217. doi:10.1177/1077559500005003001
- Fornell, C., & Bookstein, F. L. (1982). Two Structural Equation Models: LISREL and PLS Applied to Consumer Exit-Voice Theory. *Journal of Marketing Research*, 19(4), 440.
- Fowles, D. C., Christie, M. J., Edelberg, R., Grings, W. W., Lykken, D. T., & Venables, P. H. (1981). Publication Recommendations for Electrodermal Measurements. *Psychophysiology*, 18(3), 232–239. doi:10.1111/j.1469-8986.1981.tb03024.x
- Fox, K. C. R., Zakarauskas, P., Dixon, M., Ellamil, M., Thompson, E., & Christoff, K. (2012). Meditation Experience Predicts Introspective Accuracy. *PLoS ONE*, 7(9), e45370. doi:10.1371/journal.pone.0045370
- Frewen, P. A., Dozois, D. J. A., Neufeld, R. W. J., Lane, R. D., Densmore, M., Stevens, T. K., & Lanius, R. A. (2010). Individual differences in trait mindfulness predict dorsomedial prefrontal and amygdala response during emotional imagery: An fMRI study. *Personality and Individual Differences*, 49(5), 479–484. doi:10.1016/j.paid.2010.05.008
- Frewen, P. A., Dozois, D. J. A., Neufeld, R. W. J., Lane, R. D., Densmore, M., Stevens, T. K., & Lanius, R. A. (2012). Emotional numbing in posttraumatic stress disorder: a

- functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(4), 431–436. doi:10.4088/JCP.10m06477
- Frewen, P. A., Dozois, D. J. A., Neufeld, R. W. J., & Lanius, R. A. (2008). Meta-analysis of alexithymia in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 21(2), 243–246. doi:10.1002/jts.20320
- Frewen, P. A., Dozois, D. J. A., Neufeld, R. W. J., & Lanius, R. A. (2012). Disturbances of emotional awareness and expression in posttraumatic stress disorder: Meta-mood, emotion regulation, mindfulness, and interference of emotional expressiveness. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 4(2), 152–161. doi:10.1037/a0023114
- Frewen, P. A., Lane, R. D., Neufeld, R. W. J., Densmore, M., Stevens, T., & Lanius, R. A. (2008). Neural correlates of levels of emotional awareness during trauma script-imagery in posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*, 70(1), 27–31. doi:10.1097/PSY.0b013e31815f66d4
- Frewen, P. A., & Lanius, R. A. (2006). Toward a psychobiology of posttraumatic self-dysregulation: reexperiencing, hyperarousal, dissociation, and emotional numbing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 110–124. doi:10.1196/annals.1364.010
- Frewen, P. A., Lanius, R. A., Dozois, D. J., Neufeld, R. W., Pain, C., Hopper, J. W., ... Stevens, T. K. (2008). Clinical and neural correlates of alexithymia in posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol*, 117(1), 171–81. doi:2008-01363-014 [pii] 10.1037/0021-843X.117.1.171
- Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, 74(2), 185–199.
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998a). Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biological Psychology*, 49(3), 303–323.
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998b). Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *Journal of Psychosomatic Research*, 44(1), 133–151.
- Friesen, G. M., Jannett, T. C., Jadallah, M. A., Yates, S. L., Quint, S. R., & Nagle, H. T. (1990). A comparison of the noise sensitivity of nine QRS detection algorithms. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 37(1), 85–98. doi:10.1109/10.43620
- Frijda, N. H. (2006). *The Laws of Emotion* (1 edition.). Mahwah, N.J: Psychology Press.

- Gaensbauer, T. J. (1982). Regulation of Emotional Expression in Infants from Two Contrasting Caretaking Environments. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 21*(2), 163–170. doi:10.1016/S0002-7138(09)60915-8
- Gang, Y., & Malik, M. (2003). Heart Rate Variability Analysis in General Medicine. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal, 3*(1), 34–40.
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2006). Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences, 40*(8), 1659–1669.
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences, 30*(8), 1311–1327.
- Geisler, F. C. M., Vennewald, N., Kubiak, T., & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences, 49*(7), 723–728.
- Gianaros, P. J., Van der Veen, F. M., & Jennings, J. R. (2004). Regional cerebral blood flow correlates with heart period and high-frequency heart period variability during working-memory tasks: Implications for the cortical and subcortical regulation of cardiac autonomic activity. *Psychophysiology, 41*(4), 521–530. doi:10.1111/1469-8986.2004.00179.x
- Giuliani, N. R., McRae, K., & Gross, J. J. (2008). The up- and down-regulation of amusement: experiential, behavioral, and autonomic consequences. *Emotion (Washington, D.C.), 8*(5), 714–719. doi:10.1037/a0013236
- Gohm, C. L., & Clore, G. L. (2000). Individual differences in emotional experience: Mapping available scales to processes. *Personality and Social Psychology Bulletin, 26*(6), 679–697. doi:10.1177/0146167200268004
- Gohm, C. L., & Clore, G. L. (2002). Four latent traits of emotional experience and their involvement in well-being, coping, and attributional style. *Cognition and Emotion, 16*(4), 495–518. doi:10.1080/02699930143000374
- Goldsmith, R. E., Chesney, S. A., Heath, N. M., & Barlow, M. R. (2013). Emotion regulation difficulties mediate associations between betrayal trauma and symptoms of posttraumatic stress, depression, and anxiety. *Journal of Traumatic Stress, 26*(3), 376–384.
- Gordis, E. B., Feres, N., Olezeski, C. L., Rabkin, A. N., & Trickett, P. K. (2010). Skin Conductance Reactivity and Respiratory Sinus Arrhythmia Among Maltreated and



- Comparison Youth: Relations with Aggressive Behavior. *Journal of Pediatric Psychology*, 35(5), 547–558. doi:10.1093/jpepsy/jsp113
- Gordon, H. W. (2002). Early environmental stress and biological vulnerability to drug abuse. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1-2), 115–126.
- Grassberger, P., & Procaccia, I. (1983). Characterization of Strange Attractors. *Physical Review Letters*, 50(5), 346–349. doi:10.1103/PhysRevLett.50.346
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54.
- Gratz, K. L., Rosenthal, M. Z., Tull, M. T., Lejuez, C. W., & Gunderson, J. G. (2006). An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 850–855.
- Greeson, J. K. P., Briggs, E. C., Kisiel, C. L., Layne, C. M., Ake, G. S., Ko, S. J., ... Fairbank, J. A. (2011). Complex trauma and mental health in children and adolescents placed in foster care: findings from the National Child Traumatic Stress Network. *Child Welfare*, 90(6), 91–108.
- Gross, J. J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224–237.
- Gross, J. J. (1998b). The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. *Review of General Psychology*, 271–299.
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–291.
- Gross, J. J. (2007). *Handbook of emotion regulation*. New York: The Guilford Press.
- 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.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(6), 970–986.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(1), 95–103.
- Gross, J. J., & Muñoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2(2), 151–164.

- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J. J. Gross, *Handbook of emotion regulation*. (pp. 3–24). New York, NY US: Guilford Press.
- Gruenewald, M., Schoenherr, T., Herz, J., Ilies, C., Fudickar, A., & Bein, B. (2013). Analgesia Nociception Index (ANI) for detection of noxious stimulation during sevofluran-remifentanil anaesthesia: 14AP7-8. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*, 30. Retrieved from [http://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Fulltext/2013/06001/Analgesia\\_Nociception\\_Index\\_\\_ANI\\_\\_for\\_detection\\_of.696.aspx](http://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Fulltext/2013/06001/Analgesia_Nociception_Index__ANI__for_detection_of.696.aspx)
- Guintivano, J., Brown, T., Newcomer, A., Jones, M., Cox, O., Maher, B. S., ... Kaminsky, Z. A. (2014). Identification and replication of a combined epigenetic and genetic biomarker predicting suicide and suicidal behaviors. *American Journal of Psychiatry*.
- Gunnar, M. R., & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1-2), 199–220.
- Hagenaars, M. A., van Minnen, A., & Hoogduin, K. A. L. (2010). The impact of dissociation and depression on the efficacy of prolonged exposure treatment for PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 48(1), 19–27. doi:10.1016/j.brat.2009.09.001
- Hamilton, P. S., & Tompkins, W. J. (1986). Quantitative investigation of QRS detection rules using the MIT/BIH arrhythmia database. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 33(12), 1157–1165.
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. F. (2003). Vagal influence on working memory and attention. *International Journal of Psychophysiology*, 48(3), 263–274.
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., Thornton, D., Waage, L., & Thayer, J. F. (2007). Facets of Psychopathy, Heart Rate Variability and Cognitive Function. *Journal of Personality Disorders*, 21(5), 568–582. doi:10.1521/pedi.2007.21.5.568
- Harding, H. G., Morelen, D., Thomassin, K., Bradbury, L., & Shaffer, A. (2013). Exposure to Maternal- and Paternal-Perpetrated Intimate Partner Violence, Emotion Regulation, and Child Outcomes. *Journal of Family Violence*, 28(1), 63–72. doi:10.1007/s10896-012-9487-4
- Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (1998). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(3), 507–512.

- 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. doi:10.1016/j.biopsycho.2011.08.004
- Heilman, R. M., Crişan, L. G., Houser, D., Miclea, M., & Miu, A. C. (2010). Emotion regulation and decision making under risk and uncertainty. *Emotion (Washington, D.C.)*, 10(2), 257–265.
- Hempel, R. J., Tulen, J. H. M., van Beveren, N. J. M., van Steenis, H. G., Mulder, P. G. H., & Hengeveld, M. W. (2005). Physiological responsivity to emotional pictures in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 39(5), 509–518. doi:10.1016/j.jpsychires.2004.11.004
- Herman, J. L. (1992). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 377–391. doi:10.1002/jts.2490050305
- Herman, J. L., Perry, J. C., & van der Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 146(4), 490–495.
- Hetzl-Riggin, M. D. (2010). Peritraumatic dissociation and PTSD effects on physiological response patterns in sexual assault victims. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 2(3), 192–200.
- Holodynski, M., Harrow, J., & Friedlmeier, W. (2006). *Development of Emotions and Emotion Regulation*. Springer Science & Business Media.
- Hot, P., Naveteur, J., Leconte, P., & Sequeira, H. (1999). Diurnal variations of tonic electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 33(3), 223–230.
- Huikuri, H. V., Mäkikallio, T. H., Raatikainen, M. J. P., Perkiömäki, J., Castellanos, A., & Myerburg, R. J. (2003). Prediction of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation*, 108(1), 110–115. doi:10.1161/01.CIR.0000077519.18416.43
- Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., & Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1427–1436.
- Jaycox, L. H., & Foa, E. B. (1996). Obstacles in Implementing Exposure Therapy for PTSD: Case Discussions and Practical Solutions. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 3(3), 176–184. doi:10.1002/(SICI)1099-0879(199609)3:3<176::AID-CPP100>3.0.CO;2-1

- Jaycox, L. H., Foa, E. B., & Morral, A. R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(1), 185–192.
- Jeanne, M., Logier, R., & Tavernier, B. (2012). Effect of General Anesthesia on Heart Rate Variability. In M. V. Kamath, M. Watanabe, & A. Upton, *Heart Rate Variability (HRV) Signal Analysis: Clinical Applications* (pp. 242–258). CRC Press.
- Jeavons, S. (2000). Predicting who suffers psychological trauma in the first year after a road accident. *Behaviour Research and Therapy, 38*(5), 499–508.
- Jeavons, S., & Greenwood, K. M. (2000). Patterns of posttraumatic stress over 12 months following rural road accidents. *Australasian Psychiatry, 8*(2), 137–141.
- Jeavons, S., Horne, D. J. D. L., & Greenwood, K. M. (2000). Coping style and psychological trauma after road accidents. *Psychology, Health and Medicine, 5*(2), 213–221.
- Jehel, L., Brunet, A., Paterniti, S., & Guelfi, J. D. (2005). Validation of the Peritraumatic Distress Inventory's French translation. *Canadian Journal of Psychiatry, 50*(1), 67–71.
- Johnstone, T., Reekum, C. M. van, Urry, H. L., Kalin, N. H., & Davidson, R. J. (2007). Failure to Regulate: Counterproductive Recruitment of Top-Down Prefrontal-Subcortical Circuitry in Major Depression. *The Journal of Neuroscience, 27*(33), 8877–8884. doi:10.1523/JNEUROSCI.2063-07.2007
- Judd, C. M., & Kenny, D. A. (2010). Data Analysis in Social Psychology: Recent and Recurring Issues. In S. T. Fiske, D. T. Gilbert, & G. Lindzey, *Handbook of Social Psychology* (pp. 115–141). John Wiley & Sons.
- Kabat-Zinn, J. (1990). *Full Catastrophe Living: Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain, and Illness* (Reprint edition.). New York, N.Y: Delta.
- Kagan, J. (2002). *Surprise, Uncertainty, and Mental Structures*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- Kaufman, J., Plotsky, P. M., Nemeroff, C. B., & Charney, D. S. (2000). Effects of early adverse experiences on brain structure and function: clinical implications. *Biological Psychiatry, 48*(8), 778–790.
- Kaye, T. (1999). *American History X*. Metropolitan FilmExport.
- Keane, T., Kaufman, M., & Kimble, M. (2001). Peritraumatic dissociative symptoms, acute stress disorder, and the development of posttraumatic stress disorder: Causation, correlation or epiphenomena. *Dissociative States, 21–43*.

- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Felmingham, K. L., Matthews, S., & Jelinek, H. F. (2012). Depression, Comorbid Anxiety Disorders, and Heart Rate Variability in Physically Healthy, Unmedicated Patients: Implications for Cardiovascular Risk. *PLoS ONE*, 7(2), e30777.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K., & Gatt, J. M. (2010). Impact of Depression and Antidepressant Treatment on Heart Rate Variability: A Review and Meta-Analysis. *Biological Psychiatry*, 67(11), 1067–1074.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Kuhnert, R.-L., Griffiths, K., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2012). Oxytocin Increases Heart Rate Variability in Humans at Rest: Implications for Social Approach-Related Motivation and Capacity for Social Engagement. *PLoS ONE*, 7(8), e44014.
- Kendler, K. S., Kuhn, J. W., & Prescott, C. A. (2004). Childhood sexual abuse, stressful life events and risk for major depression in women. *Psychological Medicine*, 34(08), 1475–1482.
- Kerns, K. A., Klepac, L., & Cole, A. (1996). Peer relationships and preadolescents' perceptions of security in the child-mother relationship. *Developmental Psychology*, 32(3), 457–466. doi:10.1037/0012-1649.32.3.457
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52(12), 1048–1060.
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 53, 83–107. doi:10.1146/annurev.psych.53.100901.135217
- Kim, J., & Cicchetti, D. (2010). Longitudinal pathways linking child maltreatment, emotion regulation, peer relations, and psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 51(6), 706–716. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02202.x
- Kim, K. J., & Bell, M. A. (2006). Frontal EEG asymmetry and regulation during childhood. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094, 308–312. doi:10.1196/annals.1376.040
- Klein, E., Koren, D., Arnon, I., & Lavie, P. (2003). Sleep complaints are not corroborated by objective sleep measures in post-traumatic stress disorder: a 1-year prospective study in survivors of motor vehicle crashes. *J Sleep Res*, 12(1), 35–41.

- Klinger, E., Marié, R.-M., & Fuchs, P. (2006). Réalité virtuelle et sciences cognitives : Applications en Psychiatrie et Neuropsychologie. *In Cognito - Cahiers Romains de Sciences Cognitives*, (3.2), 3 (2), P1 – 31.
- Klonsky, E. D., & Moyer, A. (2008). Childhood sexual abuse and non-suicidal self-injury: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 192(3), 166–170. doi:10.1192/bjp.bp.106.030650
- Koole, S. L. (2009). The psychology of emotion regulation: An integrative review. *Cognition & Emotion*, 23(1), 4–41.
- Koren, D., Arnon, I., Lavie, P., & Klein, E. (2002). Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: a 1-year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. *Am J Psychiatry*, 159(5), 855–7.
- Kraemer, H. C. (2007). DSM categories and dimensions in clinical and research contexts. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16 Suppl 1, S8–S15. doi:10.1002/mpr.211
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421.
- Kubany, E. S., Haynes, S. N., Leisen, M. B., Owens, J. A., Kaplan, A. S., Watson, S. B., & Burns, K. (2000). Development and preliminary validation of a brief broad-spectrum measure of trauma exposure: the Traumatic Life Events Questionnaire. *Psychological Assessment*, 12(2), 210–224.
- Kurtz, P. D., Gaudin, J. M., Wodarski, J. S., & Howing, P. T. (1993). Maltreatment and the school-aged child: school performance consequences. *Child Abuse & Neglect*, 17(5), 581–589.
- Lambie, J. A., & Marcel, A. J. (2002). Consciousness and the varieties of emotion experience: a theoretical framework. *Psychological Review*, 109(2), 219–259.
- Lane, R. D., Reiman, E., Ahern, G., & Thayer, J. (2001). Activity in medial prefrontal cortex correlates with vagal component of heart rate variability during emotion. *Brain and Cognition*, 47, 97–100.
- Lane, R. D., & Schwartz, G. E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *The American Journal of Psychiatry*, 144(2), 133–143.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. *Technical Report A-8*. University of Florida, Gainesville, FL.

- 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.
- Lanius, R. A., Bluhm, R. L., & Frewen, P. A. (2011). How understanding the neurobiology of complex post-traumatic stress disorder can inform clinical practice: a social cognitive and affective neuroscience approach. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124*(5), 331–348. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01755.x
- Lanius, R. A., Brand, B., Vermetten, E., Frewen, P. A., & Spiegel, D. (2012). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depression and Anxiety*, *29*(8), 701–708. doi:10.1002/da.21889
- Lanius, R. A., Frewen, P. A., Vermetten, E., & Yehuda, R. (2010). Fear conditioning and early life vulnerabilities: two distinct pathways of emotional dysregulation and brain dysfunction in PTSD. *European Journal of Psychotraumatology*, *1*. doi:10.3402/ejpt.v1i0.5467
- 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. *The American Journal of Psychiatry*, *167*(6), 640–647. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09081168
- Lansford, J. E., Miller-Johnson, S., Berlin, L. J., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (2007). Early Physical Abuse and Later Violent Delinquency: A Prospective Longitudinal Study. *Child Maltreatment*, *12*(3), 233–245. doi:10.1177/1077559507301841
- Larsen, R. J. (2000). Toward a Science of Mood Regulation. *Psychological Inquiry*, *11*(3), 129–141. doi:10.1207/S15327965PLI1103\_01
- Layton, B., & Krikorian, R. (2002). Memory Mechanisms in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *14*(3), 254–261.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., ... Dunbar, G. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, *12*(5), 224–231.
- Ledoux, J. (1998). *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. New York: Simon & Schuster.
- Lejuez, C. W., Read, J. P., Kahler, C. W., Richards, J. B., Ramsey, S. E., Stuart, G. L., ... Brown, R. A. (2002). Evaluation of a behavioral measure of risk taking: The Balloon

- Analogue Risk Task (BART). *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 8(2), 75–84.
- Lepine, J.-P., Godchau, M., Brun, P., & Lemperiere, T. (1985). Evaluation de l'anxiété et de la dépression chez des patients hospitalisés dans un service de médecine interne. *Annales Médico Psychologiques*, 143(2), 175–189.
- Leroy, T., Christophe, V., Antoine, P., & Nandrino, J.-L. (2012). Difficulties in emotion regulation and emotional distress in cancer patients. *Psychology & Health*, 27(Suppl. 1), 79.
- Lieberman, M. D. (Ed.). (2006). Social cognitive and affective neuroscience: When opposites attract. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 1(1), 1–2. doi:10.1093/scan/nsl010
- Liem, J. H., & Boudewyn, A. C. (1999). Contextualizing the effects of childhood sexual abuse on adult self- and social functioning: an attachment theory perspective. *Child Abuse & Neglect*, 23(11), 1141–1157. doi:10.1016/S0145-2134(99)00081-2
- Linehan, M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder* (1 edition.). New York: The Guilford Press.
- 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.
- Litz, B. T., Schlenger, W. E., Weathers, F. W., Caddell, J. M., Fairbank, J. A., & LaVange, L. M. (1997). Predictors of emotional numbing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 10(4), 607–618.
- Lombardi, F., Mäkikallio, T. H., Myerburg, R. J., & Huikuri, H. V. (2001). Sudden cardiac death: role of heart rate variability to identify patients at risk. *Cardiovascular Research*, 50(2), 210–217.
- Lopes, P. N., Nezlek, J. B., Extremera, N., Hertel, J., Fernández-Berrocal, P., Schütz, A., & Salovey, P. (2011). Emotion regulation and the quality of social interaction: does the ability to evaluate emotional situations and identify effective responses matter? *Journal of Personality*, 79(2), 429–467. doi:10.1111/j.1467-6494.2010.00689.x
- Lopes, P. N., Salovey, P., Côté, S., & Beers, M. (2005). Emotion regulation abilities and the quality of social interaction. *Emotion (Washington, D.C.)*, 5(1), 113–118. doi:10.1037/1528-3542.5.1.113
- Lopez, G., Kedia, M., Vanderlinden, J., & Saillot, I. (2012). *Dissociation et mémoire traumatique*. Dunod.



- Lumley, M. A., Gustavson, B. J., Partridge, R. T., & Labouvie-Vief, G. (2005). Assessing alexithymia and related emotional ability constructs using multiple methods: interrelationships among measures. *Emotion (Washington, D.C.)*, 5(3), 329–342.
- Lynch, T. R., Chapman, A. L., Rosenthal, M. Z., Kuo, J. R., & Linehan, M. M. (2006). Mechanisms of change in dialectical behavior therapy: theoretical and empirical observations. *Journal of Clinical Psychology*, 62(4), 459–480. doi:10.1002/jclp.20243
- Lyonfields, J. D., Borkovec, T. D., & Thayer, J. F. (1995). Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavior Therapy*, 26(3), 457–466.
- MacMillan, H. L. (2001). Childhood Abuse and Lifetime Psychopathology in a Community Sample. *American Journal of Psychiatry*, 158(11), 1878–1883.
- Magar, E. C. E., Phillips, L. H., & Hosie, J. A. (2008). Self-regulation and risk-taking. *Personality and Individual Differences*, 45(2), 153–159.
- Maier, S. F., & Watkins, L. R. (1998). Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological Review*, 105(1), 83–107.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., & Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability. *European Heart Journal*, 17(3), 354–381.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482–492. doi:10.1161/01.CIR.84.2.482
- Malmivuo, J., & Plonsey, R. (1995). *Bioelectromagnetism: Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields*. Oxford University Press.
- Mankus, A. M., Aldao, A., Kerns, C., Mayville, E. W., & Mennin, D. S. (2013). Mindfulness and heart rate variability in individuals with high and low generalized anxiety symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 51(7), 386–391.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., & Metzler, T. J. (1997). The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD*. (pp. 412-428). New York, NY US: Guilford Press.
- Masterman, D. L., & Cummings, J. L. (1997). Frontal-subcortical circuits: the anatomic basis of executive, social and motivated behaviors. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 11(2), 107–114.

- Maughan, A., & Cicchetti, D. (2002). Impact of child maltreatment and interadult violence on children's emotion regulation abilities and socioemotional adjustment. *Child Development, 73*(5), 1525–1542.
- Maunder, R. G., & Hunter, J. J. (2001). Attachment and psychosomatic medicine: developmental contributions to stress and disease. *Psychosomatic Medicine, 63*(4), 556–567.
- Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., Joassin, F., Hanak, C., Verbanck, P., ... Philippot, P. (2011). The “Reading the Mind in the Eyes” test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Research, 190*(2–3), 375–378.
- Mayberg, H. S., Liotti, M., Brannan, S. K., McGinnis, S., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., ... Fox, P. T. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *The American Journal of Psychiatry, 156*(5), 675–682.
- McDermott, M. J., Tull, M. T., Gratz, K. L., Daughters, S. B., & Lejuez, C. W. (2009). The role of anxiety sensitivity and difficulties in emotion regulation in posttraumatic stress disorder among crack/cocaine dependent patients in residential substance abuse treatment. *Journal of Anxiety Disorders, 23*(5), 591 – 599.
- McDonagh-Coyle, A., McHugo, G. J., Friedman, M. J., Schnurr, P. P., Zayfert, C., & Descamps, M. (2001). Psychophysiological reactivity in female sexual abuse survivors. *Journal of Traumatic Stress, 14*(4), 667–683. doi:10.1023/A:1013081803429
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine, 338*(3), 171–179. doi:10.1056/NEJM199801153380307
- McEwen, B. S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 8*(4), 367–381.
- McFarlane, A. C. (2010). The long-term costs of traumatic stress: intertwined physical and psychological consequences. *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA), 9*(1), 3–10.
- McFarlane, A. C., Yehuda, R., & Clark, C. R. (2002). Biologic models of traumatic memories and post-traumatic stress disorder. The role of neural networks. *The Psychiatric Clinics of North America, 25*(2), 253–270, v.
- McRae, K., Gross, J. J., Weber, J., Robertson, E. R., Sokol-Hessner, P., Ray, R. D., ... Ochsner, K. N. (2012). The development of emotion regulation: an fMRI study of

- cognitive reappraisal in children, adolescents and young adults. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(1), 11–22.
- Menard, S. (1995). *Applied Logistic Regression Analysis: Sage University Series on Quantitative Applications in the Social Sciences* (Vol. 106). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Mennin, D. S. (2005). Emotion and the acceptance-based approaches to the anxiety disorders. In S. M. Orsillo & L. Roemer, *Acceptance- and Mindfulness-Based Approaches to Anxiety: Conceptualization and Treatment* (2005 edition., pp. 37–70). New York, NY: Springer.
- Mezzacappa, E., Kindlon, D., & Earls, F. (2001). Child abuse and performance task assessments of executive functions in boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 42(8), 1041–1048.
- Mihaescu, G., Vanderlinden, J., Sechaud, M., Heinze, X., Velardi, A., Finot, S. C., & Baettig, D. (1998). The Dissociation Questionnaire DIS-Q: preliminary results with a French-speaking Swiss population. *L'Encéphale*, 24(4), 337–346.
- Miller, M. W., Resick, P. A., & Keane, T. M. (2009). DSM-V: should PTSD be in a class of its own? *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 194(1), 90. doi:10.1192/bjp.194.1.90
- Milner, J. S. (1993). Social information processing and physical child abuse. *Clinical Psychology Review*, 13(3), 275–294. doi:10.1016/0272-7358(93)90024-G
- Miskovic, V., Schmidt, L. A., Georgiades, K., Boyle, M., & MacMillan, H. L. (2009). Stability of resting frontal electroencephalogram (EEG) asymmetry and cardiac vagal tone in adolescent females exposed to child maltreatment. *Developmental Psychobiology*, 51(6), 474–487. doi:10.1002/dev.20387
- Monson, C. M., Price, J. L., Rodriguez, B. F., Ripley, M. P., & Warner, R. A. (2004). Emotional deficits in military-related PTSD: an investigation of content and process disturbances. *Journal of Traumatic Stress*, 17(3), 275–279. doi:10.1023/B:JOTS.0000029271.58494.05
- Morris, A. S., Silk, J. S., Steinberg, L., Myers, S. S., & Robinson, L. R. (2007). The Role of the Family Context in the Development of Emotion Regulation. *Social Development (Oxford, England)*, 16(2), 361–388.
- Mostofsky, E., Penner, E. A., & Mittleman, M. A. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*, ehu033. doi:10.1093/eurheartj/ehu033

- Najjar, F., Weller, R. A., Weisbrot, J., & Weller, E. B. (2008). Post-traumatic stress disorder and its treatment in children and adolescents. *Current Psychiatry Reports, 10*(2), 104–108. doi:10.1007/s11920-008-0019-0
- Nelson, E. C., Heath, A. C., Madden, P. A. F., Cooper, M. L., Dinwiddie, S. H., Bucholz, K. K., ... Martin, N. G. (2002). Association between self-reported childhood sexual abuse and adverse psychosocial outcomes: results from a twin study. *Archives of General Psychiatry, 59*(2), 139–145.
- Nijenhuis, E. R. S. (2000). Somatoform dissociation: Major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation, 1*(4), 7–32. doi:10.1300/J229v01n04\_02
- Nijenhuis, E. R., Spinhoven, P., Van Dyck, R., Van der Hart, O., & Vanderlinden, J. (1996). The development and psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184*(11), 688–694.
- Norris, F. H. (1990). Screening for Traumatic Stress: A Scale for Use in the General Population1. *Journal of Applied Social Psychology, 20*(20), 1704–1715. doi:10.1111/j.1559-1816.1990.tb01505.x
- North, M. M., North, S. M., & Coble, J. R. (1998). Virtual reality therapy: an effective treatment for phobias. *Studies in Health Technology and Informatics, 58*, 112–119.
- Ochsner, K. N., & Lieberman, M. D. (2001). The emergence of social cognitive neuroscience. *The American Psychologist, 56*(9), 717–734.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Elliott, P., & Atkin, C. (2005). Health costs following motor vehicle accidents: The role of posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress, 18*(5), 557–561.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Parslow, R., Elliott, P., Holmes, A. C., Ellen, S., ... Bryant, R. A. (2008). A predictive screening index for posttraumatic stress disorder and depression following traumatic injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*(6), 923–932.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., & Pattison, P. (2004). Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry, 161*(8), 1390–1396.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Pattison, P., & Atkin, C. (2004). Psychiatric morbidity following injury. *American Journal of Psychiatry, 161*(3), 507–514.

- O'Donnell, M. L., Elliott, P., Wolfgang, B. J., & Creamer, M. (2007). Posttraumatic appraisals in the development and persistence of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Traumatic Stress, 20*(2), 173–182.
- Ogden, P. (2006). *Trauma and the Body: A Sensorimotor Approach to Psychotherapy* (1 edition.). New York: W. W. Norton & Company.
- Olf, M., Langeland, W., & Gersons, B. P. R. (2005). Effects of appraisal and coping on the neuroendocrine response to extreme stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 29*(3), 457–467. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.12.006
- Orsillo, S. M. (2001). Measures for acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. In M. M. Antony, S. M. Orsillo, & L. Roemer (Eds.), *Practitioner's guide to empirically based measures of anxiety*. (pp. 255–307). Dordrecht Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- 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. doi:10.1023/B:JOTS.0000029267.61240.94
- Oswald, S. H., Fegert, J. M., & Goldbeck, L. (2010). Post-Traumatic Stress Symptoms in Foster Children Following Maltreatment and Neglect. *Verhaltenstherapie, 20*(1), 37–44.
- Oveis, C., Cohen, A. B., Gruber, J., Shiota, M. N., Haidt, J., & Keltner, D. (2009). Resting respiratory sinus arrhythmia is associated with tonic positive emotionality. *Emotion (Washington, D.C.), 9*(2), 265–270.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological Bulletin, 129*(1), 52–73.
- Pagani, M. (2000). Heart rate variability and autonomic diabetic neuropathy. *Diabetes, Nutrition & Metabolism, 13*(6), 341–346.
- Paivio, S. C., & Nieuwenhuis, J. A. (2001). Efficacy of emotion focused therapy for adult survivors of child abuse: A preliminary study. *Journal of Traumatic Stress, 14*(1), 115–133. doi:10.1023/A:1007891716593
- Panfile, T., & Laible, D. (2012). Attachment Security and Child's Empathy: The Mediating Role of Emotion Regulation. *Merrill-Palmer Quarterly, 58*(1).
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. Oxford University Press.

- Panzer, C., Lauer, M. S., Brieke, A., Blackstone, E., & Hoogwerf, B. (2002). Association of fasting plasma glucose with heart rate recovery in healthy adults: a population-based study. *Diabetes*, *51*(3), 803–807.
- Park, G., & Thayer, J. F. (2014). From the Heart to the Mind: Cardiac Vagal Tone Modulates Top-down and Bottom-up Visual Perception and Attention to Emotional Stimuli. *Emotion Science*, *5*, 278.
- Park, G., Vasey, M. W., Van Bavel, J. J., & Thayer, J. F. (2014). When tonic cardiac vagal tone predicts changes in phasic vagal tone: The role of fear and perceptual load. *Psychophysiology*.
- Partala, T., & Surakka, V. (2003). Pupil size variation as an indication of affective processing. *International Journal of Human-Computer Studies*, *59*, 185–198.
- Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1991). Alpha-theta brainwave neurofeedback for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy*, *4*(1), 47–60.
- Pennebaker, J. W., Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (1988). Disclosure of traumas and immune function: health implications for psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *56*(2), 239–245.
- Perry, B. D., & Pollard, R. (1998). Homeostasis, stress, trauma, and adaptation. A neurodevelopmental view of childhood trauma. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *7*(1), 33–51, viii.
- Phillips, K. F. V., & Power, M. J. (2007). A new self-report measure of emotion regulation in adolescents: The Regulation of Emotions Questionnaire. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *14*(2), 145–156.
- Pieper, S., Brosschot, J. F., van der Leeden, R., & Thayer, J. F. (2007). Cardiac effects of momentary assessed worry episodes and stressful events. *Psychosomatic Medicine*, *69*(9), 901–909.
- Pole, N. (2007). The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Psychol Bull*, *133*(5), 725–46.
- Pole, N., Neylan, T. C., Otte, C., Henn-Hasse, C., Metzler, T. J., & Marmar, C. R. (2009). Prospective prediction of posttraumatic stress disorder symptoms using fear potentiated auditory startle responses. *Biological Psychiatry*, *65*(3), 235–240.
- Pollak, S. D. (2008). Mechanisms Linking Early Experience and the Emergence of Emotions Illustrations From the Study of Maltreated Children. *Current Directions in Psychological Science*, *17*(6), 370–375.

- Pollak, S. D. (2011). Early Social Experience and the Ontogenesis of Emotion Regulatory Behavior in Children. In R. W. Sussman & C. R. Cloninger (Eds.), *Origins of Altruism and Cooperation* (pp. 333–341). Springer New York. Retrieved from [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4419-9520-9\\_19](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4419-9520-9_19)
- Pollak, S. D., Cicchetti, D., Hornung, K., & Reed, A. (2000). Recognizing emotion in faces: Developmental effects of child abuse and neglect. *Developmental Psychology, 36*(5), 679–688.
- Pollak, S. D., Cicchetti, D., & Klorman, R. (1998). Stress, memory, and emotion: Developmental considerations from the study of child maltreatment. *Development and Psychopathology, 10*(04), 811–828.
- Pollak, S. D., Cicchetti, D., Klorman, R., & Brumaghim, J. T. (1997). Cognitive Brain Event-Related Potentials and Emotion Processing in Maltreated Children. *Child Development, 68*(5), 773–787.
- Pollak, S. D., & Kistler, D. J. (2002). Early Experience Is Associated with the Development of Categorical Representations for Facial Expressions of Emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 99*(13), 9072–9076.
- Pollak, S. D., Klorman, R., Thatcher, J. E., & Cicchetti, D. (2001). P3b reflects maltreated children's reactions to facial displays of emotion. *Psychophysiology, 38*(02), 267–274.
- Pollak, S. D., Messner, M., Kistler, D. J., & Cohn, J. F. (2009). Development of perceptual expertise in emotion recognition. *Cognition, 110*(2), 242–247.
- Pollak, S. D., & Sinha, P. (2002). Effects of early experience on children's recognition of facial displays of emotion. *Developmental Psychology, 38*(5), 784–791.
- Polusny, M. A., & Follette, V. M. (1995). Long-term correlates of child sexual abuse: Theory and review of the empirical literature. *Applied & Preventive Psychology, 4*(3), 143–166.
- Pop-Jordanova, N., & Zorcec, T. (2004). Child trauma, attachment and biofeedback mitigation. *Prilozi, 25*(1-2), 103–14.
- Porges, S. W. (1992). Vagal tone: a physiologic marker of stress vulnerability. *Pediatrics, 90*(3 Pt 2), 498–504.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology, 74*(2), 116–143.
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., & Maiti, A. K. (1994). Vagal Tone and the Physiological Regulation of Emotion. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 59*(2-3), 167–186. doi:10.1111/j.1540-5834.1994.tb01283.x

- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Portales, A. L., & Greenspan, S. I. (1996). Infant regulation of the vagal “brake” predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Developmental Psychobiology*, *29*(8), 697–712.
- Post, R. M., Weiss, S. R., Smith, M., Li, H., & McCann, U. (1997). Kindling versus quenching. Implications for the evolution and treatment of posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *821*, 285–295.
- Putnam, F. W. (1993). Dissociative disorders in children: behavioral profiles and problems. *Child Abuse & Neglect*, *17*(1), 39–45.
- Putnam, F. W. (1997). *Dissociation in Children and Adolescents: A Developmental Perspective*. Guilford Press.
- Putnam, F. W. (2003). Ten-Year Research Update Review: Child Sexual Abuse. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42*(3), 269–278.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., & Robaye, E. (1989). Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Revue de Psychologie Appliquée*, *39*(4), 295–308.
- R Core Team. (2013). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Retrieved from <http://www.R-project.org/>
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, *11*(2), 141–153. doi:10.1016/0272-7358(91)90092-9
- Resick, P. A., & Miller, M. W. (2009). Posttraumatic stress disorder: anxiety or traumatic stress disorder? *Journal of Traumatic Stress*, *22*(5), 384–390. doi:10.1002/jts.20437
- Richards, J. M., & Gross, J. J. (1999). Composure at any cost? The cognitive consequences of emotion suppression. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *25*(8), 1033–1044. doi:10.1177/01461672992511010
- Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *278*(6), H2039–2049.
- Robinson, L. R., Morris, A. S., Heller, S. S., Scheeringa, M. S., Boris, N. W., & Smyke, A. T. (2009). Relations Between Emotion Regulation, Parenting, and Psychopathology in Young Maltreated Children in Out of Home Care. *Journal of Child and Family Studies*, *18*(4), 421–434. doi:10.1007/s10826-008-9246-6



- Roelandt, J. L., Caria, A., & Mondière, G. (2000). La santé mentale en population générale : images et réalités. Présentation générale de l'enquête. *L'Information Psychiatrique*, 76(3), 279–292.
- Roemer, L., & Borkovec, T. D. (1994). Effects of suppressing thoughts about emotional material. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(3), 467–474.
- Roemer, L., Litz, B. T., Orsillo, S. M., & Wagner, A. W. (2001). A preliminary investigation of the role of strategic withholding of emotions in PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 14(1), 149–156.
- Romens, S. E., & Pollak, S. D. (2012). Emotion regulation predicts attention bias in maltreated children at-risk for depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(2), 120–127.
- Rooney, B., & Hennessy, E. (2013). Actually in the Cinema: A Field Study Comparing Real 3D and 2D Movie Patrons' Attention, Emotion, and Film Satisfaction. *Media Psychology*, 16(4), 441–460. doi:10.1080/15213269.2013.838905
- Rothbaum, B. O., & Foa, E. B. (1993). Subtypes of Posttraumatic Stress Disorder and Duration of Symptoms. In J. R. T. Davidson & E. B. Foa, *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and Beyond* (pp. 23–35). American Psychiatric Pub.
- Roy-Byrne, P., Smith, W. R., Goldberg, J., Afari, N., & Buchwald, D. (2004). Post-traumatic stress disorder among patients with chronic pain and chronic fatigue. *Psychol Med*, 34(2), 363–8.
- Roy, J.-C., Sequeira, H., & Delerm, B. (1993). Neural Control of Electrodermal Activity: Spinal and Reticular Mechanisms. In J.-C. Roy, W. Boucsein, D. C. Fowles, & J. H. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 73–92). Springer US. Retrieved from [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4615-2864-7\\_7](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4615-2864-7_7)
- Ruiz-Padial, E., Sollers, J. J., Vila, J., & Thayer, J. F. (2003). The rhythm of the heart in the blink of an eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology*, 40(2), 306–313.
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161–1178.
- Salters-Pedneault, K., Tull, M. T., & Roemer, L. (2004). The role of avoidance of emotional material in the anxiety disorders. *Applied and Preventive Psychology*, 11(2), 95–114. doi:10.1016/j.appsy.2004.09.001
- Samuelson, K. W., Krueger, C. E., & Wilson, C. (2012). Relationships Between Maternal Emotion Regulation, Parenting, and Children's Executive Functioning in Families

- Exposed to Intimate Partner Violence. *Journal of Interpersonal Violence*, 27(17), 3532–3550. doi:10.1177/0886260512445385
- Sanchez, G. (2013). *PLS Path Modeling with R*. Retrieved from [http://gastonsanchez.com/PLS\\_Path\\_Modeling\\_with\\_R.pdf](http://gastonsanchez.com/PLS_Path_Modeling_with_R.pdf)
- Sanchez, G., Trinchera, L., & Russolillo, G. (2013). *plspm: Tools for Partial Least Squares Path Modeling (PLS-PM)*. Retrieved from <http://CRAN.R-project.org/package=plspm>
- Sanders, B., & Giolas, M. H. (1991). Dissociation and childhood trauma in psychologically disturbed adolescents. *The American Journal of Psychiatry*, 148(1), 50–54.
- Sandgrund, A., Gaines, R. W., & Green, A. H. (1974). Child abuse and mental retardation: A problem of cause and effect. *American Journal of Mental Deficiency*, 79(3), 327–330.
- Santucci, A. K., Silk, J. S., Shaw, D. S., Gentzler, A., Fox, N. A., & Kovacs, M. (2008). Vagal tone and temperament as predictors of emotion regulation strategies in young children. *Developmental Psychobiology*, 50(3), 205–216. doi:10.1002/dev.20283
- Saul, J. P. (1990). Beat-To-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *Physiology*, 5(1), 32–37.
- Schaefer, A., Nils, F., Sanchez, X., & Philippot, P. (2010). Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films: A new tool for emotion researchers. *Cognition & Emotion*, 24(7), 1153.
- Schmidt, L. A., Miskovic, V., Boyle, M., & Saigal, S. (2010). Frontal Electroencephalogram Asymmetry, Salivary Cortisol, and Internalizing Behavior Problems in Young Adults Who Were Born at Extremely Low Birth Weight. *Child Development*, 81(1), 183–199. doi:10.1111/j.1467-8624.2009.01388.x
- Schneider-Rosen, K., & Cicchetti, D. (1991). Early self-knowledge and emotional development: Visual self-recognition and affective reactions to mirror self-images in maltreated and non-maltreated toddlers. *Developmental Psychology*, 27(3), 471–478. doi:10.1037/0012-1649.27.3.471
- Schore, A. N. (2001). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 201–269. doi:10.1002/1097-0355(200101/04)22:1<201::AID-IMHJ8>3.0.CO;2-9
- Schore, A. N. (2003). *Affect Dysregulation and Disorders of the Self* (1 edition.). New York: W. W. Norton & Company.
- Schultz, D., & Shaw, D. S. (2003). Boys' Maladaptive Social Information Processing, Family Emotional Climate, and Pathways to Early Conduct Problems. *Social Development*, 12(3), 440–460. doi:10.1111/1467-9507.00242

- Schwerdtfeger, A., & Derakshan, N. (2010). The time line of threat processing and vagal withdrawal in response to a self-threatening stressor in cognitive avoidant copers: Evidence for vigilance-avoidance theory. *Psychophysiology*.
- Segerstrom, S. C., & Nes, L. S. (2007). Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue. *Psychological Science*, *18*(3), 275–281.
- Sequeira, H., Hot, P., Silvert, L., & Delplanque, S. (2009). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, *71*(1), 50–56.
- Sequeira, H., & Roy, J.-C. (1993). Cortical and Hypothalamo-Limbic Control of Electrodermal Responses. In J.-C. Roy, W. Boucsein, D. C. Fowles, & J. H. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 93–114). Springer US. Retrieved from [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4615-2864-7\\_8](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4615-2864-7_8)
- Shackman, J. E., Shackman, A. J., & Pollak, S. D. (2007). Physical abuse amplifies attention to threat and increases anxiety in children. *Emotion*, *7*(4), 838–852.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *59*(20), 22–33.
- Sheinkopf, S. J., Lagasse, L. L., Lester, B. M., Liu, J., Seifer, R., Bauer, C. R., ... Das, A. (2007). Vagal tone as a resilience factor in children with prenatal cocaine exposure. *Development and Psychopathology*, *19*(03), 649–673. doi:10.1017/S0954579407000338
- Shipherd, J. C., & Beck, J. G. (1999). The effects of suppressing trauma-related thoughts on women with rape-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *37*(2), 99–112.
- Shonk, S. M., & Cicchetti, D. (2001). Maltreatment, competency deficits, and risk for academic and behavioral maladjustment. *Developmental Psychology*, *37*(1), 3–17.
- Siegel, D. J. (2001). Toward an interpersonal neurobiology of the developing mind: Attachment relationships, “mindsight,” and neural integration. *Infant Mental Health Journal*, *22*(1-2), 67–94. doi:10.1002/1097-0355(200101/04)22:1<67::AID-IMHJ3>3.0.CO;2-G
- Siegel, D. J. (2008). *The Mindful Brain* (abridged edition edition.). Boulder, CO: Sounds True, Incorporated.
- Siegel, J. P. (2013). Breaking the Links in Intergenerational Violence: An Emotional Regulation Perspective. *Family Process*, *52*(2), 163–178. doi:10.1111/famp.12023

- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2), 255–262.
- Silk, J. S., Steinberg, L., & Morris, A. S. (2003). Adolescents’ Emotion Regulation in Daily Life: Links to Depressive Symptoms and Problem Behavior. *Child Development*, 74(6), 1869–1880. doi:10.1046/j.1467-8624.2003.00643.x
- Simeon, D., Smith, R. J., Knutelska, M., & Smith, L. M. (2008). Somatoform dissociation in depersonalization disorder. *Journal of Trauma & Dissociation: The Official Journal of the International Society for the Study of Dissociation (ISSD)*, 9(3), 335–348.
- Simpson, T. L., & Miller, W. R. (2002). Concomitance between childhood sexual and physical abuse and substance use problems. A review. *Clinical Psychology Review*, 22(1), 27–77.
- Singh, J. P., Larson, M. G., O’Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Heritability of Heart Rate Variability The Framingham Heart Study. *Circulation*, 99(17), 2251–2254.
- Sneddon, I., McKeown, G., McRorie, M., & Vukicevic, T. (2011). Cross-Cultural Patterns in Dynamic Ratings of Positive and Negative Natural Emotional Behaviour. *PLoS ONE*, 6(2), e14679.
- Sokolov, Y. N. (1963). *Perception and the Conditioned Reflex*. Oxford: Pergamon Press.
- Spyer, K. M. (1989). Neural mechanisms involved in cardiovascular control during affective behaviour. *Trends in Neurosciences*, 12(12), 506–513.
- Standardization of precordial leads: Joint recommendations of the American Heart Association and the Cardiac Society of Great Britain and Ireland. (1938). *American Heart Journal*, 15(1), 107–108. doi:10.1016/S0002-8703(38)90039-0
- Steil, R., Dyer, A., Priebe, K., Kleindienst, N., & Bohus, M. (2011). Dialectical behavior therapy for posttraumatic stress disorder related to childhood sexual abuse: a pilot study of an intensive residential treatment program. *Journal of Traumatic Stress*, 24(1), 102–106. doi:10.1002/jts.20617
- Steil, R., & Ehlers, A. (2000). Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 38(6), 537–558.
- Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M. G., & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, 27(4), 951–959.

- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L., & Forde, D. R. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. *The American Journal of Psychiatry*, *154*(8), 1114–1119.
- Sutarto, A. P., Wahab, M. N. A., & Zin, N. M. (2012). Resonant breathing biofeedback training for stress reduction among manufacturing operators. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics: JOSE*, *18*(4), 549–561.
- Szasz, P. L., Szentagotai, A., & Hofmann, S. G. (2011). The effect of emotion regulation strategies on anger. *Behaviour Research and Therapy*, *49*(2), 114–119.
- Tamir, M. (2009). What Do People Want to Feel and Why? Pleasure and Utility in Emotion Regulation. *Current Directions in Psychological Science*, *18*(2), 101–105. doi:10.1111/j.1467-8721.2009.01617.x
- Tamir, M., Chiu, C.-Y., & Gross, J. J. (2007). Business or pleasure? Utilitarian versus hedonic considerations in emotion regulation. *Emotion (Washington, D.C.)*, *7*(3), 546–554. doi:10.1037/1528-3542.7.3.546
- Tamir, M., & Ford, B. Q. (2009). Choosing to be afraid: preferences for fear as a function of goal pursuit. *Emotion (Washington, D.C.)*, *9*(4), 488–497. doi:10.1037/a0015882
- Tamir, M., & Ford, B. Q. (2012). Should people pursue feelings that feel good or feelings that do good? Emotional preferences and well-being. *Emotion (Washington, D.C.)*, *12*(5), 1061–1070. doi:10.1037/a0027223
- Tarvainen, M. P., & Niskanen, J.-P. (2012). Kubios HRV (Version 2.1). Finland: Biosignal Analysis and Medical Imaging Group (BSAMIG), Department of Applied Physics, University of Eastern Finland.
- Tarvainen, M. P., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2002). An advanced detrending method with application to HRV analysis. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *49*(2), 172–175.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, *93*(5), 1043–1065.
- Taylor, G. J., Bagby, M. R., & Parker, J. D. (1999). *Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness* (1 edition.). Cambridge; New York: Cambridge University Press.
- Taylor, S. E. (2003). Anxiety Sensitivity and Its Implications for Understanding and Treating PTSD. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, *17*(2), 179–186. doi:10.1891/jcop.17.2.179.57431

- Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., & Navalta, C. P. (2002). Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. *The Psychiatric Clinics of North America*, 25(2), 397–426, vii–viii.
- Ter Horst, G. J. (1999). Central autonomic control of the heart, angina, and pathogenic mechanisms of post-myocardial infarction depression. *European Journal of Morphology*, 37(4-5), 257–266.
- Ter Horst, G. J., & Postema, F. (1997). Forebrain parasympathetic control of heart activity: retrograde transneuronal viral labeling in rats. *The American Journal of Physiology*, 273(6 Pt 2), H2926–2930.
- Thayer, J. F. (2007). What the heart says to the brain (and vice versa) and why we should listen. *Psihologijske Teme*, 16(2), 241–250.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J. I., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747–756.
- Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1050–1058.
- Thayer, J. F., & Fischer, J. E. (2005). Heart rate variability during sleep is inversely associated with glycosylated haemoglobin and fasting glucose in apparently healthy adults. *Psychosom. Med*, 67, S4.
- Thayer, J. F., & Friedman, B. H. (2004). A Neurovisceral Integration Model of Health Disparities in Aging. In *Critical perspectives on racial and ethnic differences in health in late life*. Washington, D.C.: National Academies Press.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39(4), 255–266.
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine*, 37(2), 141–153.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201–216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74(2), 224–242.

- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart–brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(2), 81–88.
- Thayer, J. F., Smith, M., Rossy, L. A., Sollers, J. J., & Friedman, B. H. (1998). Heart period variability and depressive symptoms: gender differences. *Biological Psychiatry*, *44*(4), 304–306.
- Thayer, J. F., & Sternberg, E. (2006). Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, *1088*, 361–372.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion Regulation: A Theme in Search of Definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, *59*(2/3), 25–52.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, *132*(6), 959–992.
- Tottenham, N., Hare, T. A., Quinn, B. T., McCarry, T. W., Nurse, M., Gilhooly, T., ... Casey, B. J. (2010). Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation. *Developmental Science*, *13*(1), 46–61. doi:10.1111/j.1467-7687.2009.00852.x
- Tsar, V., Kundakci, T., Kiziltan, E., Bakim, B., & Bozkurt, O. (2001). Differentiating Dissociative Disorders from Other Diagnostic Groups Through Somatoform Dissociation in Turkey. *Journal of Trauma & Dissociation*, *1*(4), 67–80. doi:10.1300/J229v01n04\_04
- Tugade, M. M., & Fredrickson, B. L. (2007). Regulation of Positive Emotions: Emotion Regulation Strategies that Promote Resilience. *Journal of Happiness Studies*, *8*(3), 311–333. doi:10.1007/s10902-006-9015-4
- Tull, M. T., Barrett, H. M., McMillan, E. S., & Roemer, L. (2007). A Preliminary Investigation of the Relationship Between Emotion Regulation Difficulties and Posttraumatic Stress Symptoms. *Behavior Therapy*, *38*(3), 303–313. doi:10.1016/j.beth.2006.10.001
- Tull, M. T., Gratz, K. L., Latzman, R. D., Kimbrel, N. A., & Lejuez, C. W. (2010). Reinforcement Sensitivity Theory and emotion regulation difficulties: A multimodal investigation. *Personality and Individual Differences*, *49*(8), 989–994.
- Vaiva, G., Brunet, A., Lebigot, F., Boss, V., Ducrocq, F., Devos, P., ... Goudemand, M. (2003). Fright (effroi) and other peritraumatic responses after a serious motor vehicle accident: prospective influence on acute PTSD development. *Canadian Journal of Psychiatry*, *48*(6), 395–401.

- Vaiva, G., Jehel, L., Cottencin, O., Ducrocq, F., Duchet, C., Omnes, C., ... Roelandt, J. L. (2008). Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Sante mentale en population generale (SMPG). *Encephale*, 34(6), 577–583.
- Van der Kolk, B. A. (1996). The complexity of adaptation to trauma: Self-regulation, stimulus, discrimination, and characterological development. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane, & L. Weisaeth, *Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society* (1 edition., pp. 182–213). New York: The Guilford Press.
- Van der Kolk, B. A. (2006). Clinical implications of neuroscience research in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 277–293. doi:10.1196/annals.1364.022
- Van der Kolk, B. A., & Fisler, R. E. (1994). Childhood abuse and neglect and loss of self-regulation. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 58(2), 145–168.
- Van der Kolk, B. A., Hart, O. van der, & Marmar, C. R. (1996). Dissociation and Information processing and in PTSD. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane, & L. Weisaeth, *Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society* (1 edition., pp. 303–327). New York: The Guilford Press.
- Van der Kolk, B. A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., & Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 18(5), 389–399. doi:10.1002/jts.20047
- Vanderlinden, J. D., RichardVandereycken, WalterVertommen, HansVerkes, Robert Jan. (1993). The Dissociation Questionnaire (DIS-Q): Development and Characteristics of a new Self-Report Questionnaire. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 1(1), 21–27.
- Veazey, C. H., Blanchard, E. B., Hickling, E. J., & Buckley, T. C. (2004). Physiological responsiveness of motor vehicle accident survivors with chronic posttraumatic stress disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29(1), 51–62.
- Velden, P. G. van der, Kleber, R. J., Christiaanse, B., Gersons, B. P. R., Marcelissen, F. G. H., Drogendijk, A. N., ... Meewisse, M. L. (2006). The independent predictive value of peritraumatic dissociation for postdisaster intrusions, avoidance reactions, and PTSD symptom severity: A 4-year prospective study. *Journal of Traumatic Stress*, 19(4), 493–506. doi:Article
- VENTRE, notre deuxième cerveau. (2012, juin). *Sciences et Avenir*, (784).
- Ventureyra, V. A. G., Yao, S.-N., Cottraux, J., Note, I., & De Mey-Guillard, C. (2002). The validation of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist Scale in posttraumatic stress disorder and nonclinical subjects. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71(1), 47–53.



- Vinzi, V. E., Trinchera, L., & Amato, S. (2010). PLS Path Modeling: From Foundations to Recent Developments and Open Issues for Model Assessment and Improvement. In V. E. Vinzi, W. W. Chin, J. Henseler, & H. Wang (Eds.), *Handbook of Partial Least Squares* (pp. 47–82). Springer Berlin Heidelberg.
- Vögele, C., Sorg, S., Studtmann, M., & Weber, H. (2010). Cardiac autonomic regulation and anger coping in adolescents. *Biological Psychology*, 85(3), 465–471. doi:10.1016/j.biopsycho.2010.09.010
- Volokhov, R. N., & Demaree, H. A. (2010). Spontaneous emotion regulation to positive and negative stimuli. *Brain and Cognition*, 73(1), 1–6.
- Vondra, J., Barnett, D., & Cicchetti, D. (1989). Perceived and actual competence among maltreated and comparison school children. *Development and Psychopathology*, 1(03), 237–255. doi:10.1017/S0954579400000432
- Vondra, J., Barnett, D., & Cicchetti, D. (1990). Self-concept, motivation, and competence among preschoolers from maltreating and comparison families. *Child Abuse & Neglect*, 14(4), 525–540.
- Waelde, L. C., Silvern, L., Carlson, E., Fairbank, J. A., & Kletter, H. (2009). Dissociation in PTSD. In P. F. Dell & J. A. O’Neil (Eds.), *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond* (pp. 447–456). New York, NY US: Routledge/Taylor & Francis Group.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063–1070.
- Weathers, F. W., Keane, T. M., & Davidson, J. R. (2001). Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research. *Depression and Anxiety*, 13(3), 132–156.
- Weathers, F. W., Litz, B. T., Herman, D., Huska, J., & Keane, T. (1993). The PTSD Checklist (PCL): Reliability, Validity, and Diagnostic Utility. Presented at the Annual Convention of the International Society for Traumatic Stress Studies, San Antonio, TX.
- Weathers, F. W., Ruscio, A. M., & Keane, T. M. (1999). Psychometric Properties of Nine Scoring Rules for the Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale. *Psychological Assessment*, 11(2), 124–133.
- Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., ... Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress

- recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(2), 201–211.
- Weems, C. F., Saltzman, K. M., Reiss, A. L., & Carrion, V. G. (2003). A prospective test of the association between hyperarousal and emotional numbing in youth with a history of traumatic stress. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *32*(1), 166–171.
- Wegner, Broome, A., & Blumberg, S. J. (1997). Ironic effects of trying to relax under stress. *Behaviour Research and Therapy*, *35*, 11–21.
- Weinberg, A., & Klonsky, D. (2009). Measurement of emotion dysregulation in adolescents. *Psychological Assessment*, *21*(4), 616–621.
- Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale—Revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399–411). New York: Guilford Press.
- Weiss, D. S., Marmar, C. R., Metzler, T. J., & Ronfeldt, H. M. (1995). Predicting symptomatic distress in emergency services personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *63*(3), 361–368.
- Weiss, N. H., Tull, M. T., Davis, L. T., Dehon, E. E., Fulton, J. J., & Gratz, K. L. (2012). Examining the Association Between Emotion Regulation Difficulties and Probable Posttraumatic Stress Disorder Within a Sample of African Americans. *Cognitive Behaviour Therapy*, *41*(1), 5–14. doi:10.1080/16506073.2011.621970
- Weiss, N. H., Tull, M. T., Viana, A. G., Anestis, M. D., & Gratz, K. L. (2012). Impulsive behaviors as an emotion regulation strategy: Examining associations between PTSD, emotion dysregulation, and impulsive behaviors among substance dependent inpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, *26*(3), 453–458. doi:10.1016/j.janxdis.2012.01.007
- Winnicott, D. W. (1990). *The Maturation Processes and the Facilitating Environment: Studies in the Theory of Emotional Development*. Karnac Books.
- Wittmann, L., Moergeli, H., & Schnyder, U. (2006). Low predictive power of peritraumatic dissociation for PTSD symptoms in accident survivors. *Journal of Traumatic Stress*, *19*(5), 639–651.
- Wolfe, J., & Kimerling, R. (1997). Gender issues in the assessment of Posttraumatic Stress Disorder. In J. P. Wilson & T. M. Keane, *Assessing psychological trauma and PTSD* . (pp. 192–238). New York: Guilford press.

- Yarvis, J. S., Bordnick, P. S., Spivey, C. A., & Pedlar, D. (2005). Subthreshold PTSD: A Comparison of Alcohol, Depression, and Health Problems in Canadian Peacekeepers with Different Levels of Traumatic Stress. *Stress, Trauma, and Crisis*, 8(2-3), 195–213. doi:10.1080/15434610590956949
- Yehuda, R., Steiner, A., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S. M., Zelman, S., & Giller, E. L. (1997). Alexithymia in Holocaust survivors with and without PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 10(1), 93–100.
- Yeniay, Ö., & Göktas, A. (2002). A Comparison of partial least square regression with other prediction methods. *Hacettepe Journal of Mathematics and Statistics*, 31, 91–111.
- Yurtsever, G. (2004). Emotional regulation strategies and negotiation. *Psychological Reports*, 95(3 Pt 1), 780–786.
- Yurtsever, G. (2008). Negotiators' profit predicted by cognitive reappraisal, suppression of emotions, misrepresentation of information, and tolerance of ambiguity. *Perceptual and Motor Skills*, 106(2), 590–608.
- Zatzick, D. F., Russo, J. E., & Katon, W. (2003). Somatic, posttraumatic stress, and depressive symptoms among injured patients treated in trauma surgery. *Psychosomatics*, 44(6), 479–484.
- Ziegler, D., Laude, D., Akila, F., & Elghozi, J. L. (2001). Time- and frequency-domain estimation of early diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 11(6), 369–376.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370.
- Zlotnick, C., Ryan, C. E., Miller, I. W., & Keitner, G. I. (1995). Childhood abuse and recovery from major depression. *Child Abuse & Neglect*, 19(12), 1513–1516.

# Annexes

## Annexe 1 : Peritraumatic Distress Inventory (Brunet et al., 2001)

| <b>Instructions:</b> Complétez s'il vous plaît les énoncés qui suivent en entourant le nombre qui correspond au mieux à ce que vous avez ressenti <i>pendant et immédiatement après</i> l'incident critique. Si un énoncé ne s'applique pas à votre expérience de l'événement, alors choisissez la réponse «Pas du tout vrai». |  |                  |                 |                |                       |
|--|--|------------------|-----------------|----------------|-----------------------|
| <b>1</b>   | Je me sentais impuissant.  |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>2</b>   | Je ressentais de la tristesse et du chagrin.   |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>3</b>   | Je me sentais frustré(e) et en colère.   |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>4</b>   | J'avais peur pour ma propre sécurité.  |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>5</b>   | Je me sentais coupable.  |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>6</b>   | J'avais honte de mes réactions émotionnelles.  |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>7</b>   | J'étais inquiet pour la sécurité des autres.   |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>8</b>   | J'avais l'impression que j'allais perdre le contrôle de mes émotions.                  |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>9</b>   | J'avais envie d'uriner et d'aller à la selle.  |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>10</b>  | J'étais horrifié(e).   |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>11</b>  | J'avais des réactions physiques comme des sueurs, des tremblements et des palpitations |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>12</b>  | Je sentais que je pourrais m'évanouir.   |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |
| <b>13</b>  | Je pensais que je pourrais mourir.   |                  |                 |                |                       |
|  | 0<br>Pas du tout vrai  | 1<br>Un peu vrai | 2<br>Assez vrai | 3<br>Très vrai | 4<br>Extrêmement vrai |

## Annexe 2 : Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire (Marmar et al., 1997)

| Questionnaire des Expériences de Dissociation Péritraumatique (QEDP)   |             |             |           |                  |
|--|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Instructions :Veuillez répondre aux énoncés suivants en entourant le choix de réponse qui décrit le mieux vos expériences et réactions <i>durant</i> : _____ et <i>immédiatement après</i> .                   |             |             |           |                  |
| Si une question ne s'applique pas à votre expérience, entourez « Pas du tout vrai »  |             |             |           |                  |
| (1) Il ya eu des moments où j'ai perdu le fil de ce qui se passait—j'étais complètement déconnecté-e ou je me suis senti comme si je ne faisais pas partie de ce qui se passait.                               |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (2) Je me suis retrouvé-e comme en « pilotage automatique »—j'ai réalisé plus tard que je m'étais mis-e à faire des choses que je n'avais pas activement décidées de faire.                                    |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (3) Ma perception du temps était changée—les choses avaient l'air de se dérouler au ralenti  |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (4) Ce qui se passait me semblait irréel, comme si j'étais dans un rêve, ou regardant un film, ou en train de jouer un rôle.   |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (5) C'est comme si j'étais le ou la spectateur-trice de ce qui m'arrivait, comme si je flottais au-dessus de la scène et l'observait de l'extérieur.   |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (6) Il ya eu des moments où la perception que j'avais de mon corps était déformée ou modifiée. Je me sentais déconnecté-e de mon propre corps, ou bien il me semblait plus grand ou plus petit que d'habitude. |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (7) J'avais l'impression que les choses qui arrivaient aux autres m'arrivaient à moi aussi—comme par exemple être en danger alors que je ne l'étais pas.   |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (8) J'ai été surpris-e de constater après coup que plusieurs choses s'étaient produites sans que je m'en rende compte, des choses que j'aurais habituellement remarquées.                                      |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (9) J'étais confus-e; c'est-à-dire que par moment j'avais de la difficulté à comprendre ce qui se passait vraiment.  |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| (10) J'étais désorienté-e; c'est-à-dire que par moment j'étais incertain-e de l'endroit où je me trouvais, ou de l'heure qu'il était.  |             |             |           |                  |
| 1  | 2           | 3           | 4         | 5                |
| Pas du tout vrai   | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |

### Annexe 3 : PTSD Checklist (version Spécifique, PCL-S) (Weathers et al., 1993)

**Instructions :** Veuillez trouver ci-dessous une liste de problèmes et de symptômes fréquents à la suite d'un épisode de vie traumatique. Veuillez lire chaque problème avec soin puis entourer un chiffre à droite pour indiquer à quel point vous avez été perturbé par ce problème dans le mois précédent.

| Date de l'événement : ...../...../.....  | Pas du tout | Un peu | Par-fois | Sou-vent | Très sou-vent |
|--|-------------|--------|----------|----------|---------------|
| 1- Etre perturbé(e) par des souvenirs, des pensées ou des images en relation avec cet épisode stressant.   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 2- Etre perturbé(e) par des rêves répétés en relation avec cet événement   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 3- Brusquement agir ou sentir comme si l'épisode stressant se reproduisait (comme si vous étiez en train de le revivre)                                    | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 4- Se sentir très bouleversé(e) lorsque quelque chose vous rappelle l'épisode stressant  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 5- Avoir des réactions physiques, par exemple, battements de cœur, difficultés à respirer, sueurs lorsque quelque chose vous a rappelé l'épisode stressant | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 6- Eviter de penser ou de parler de votre épisode stressant ou éviter des sentiments qui sont en relation avec lui   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 7- Eviter des activités ou des situations parce qu'elles vous rappellent votre épisode stressant   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 8- Avoir des difficultés à se souvenir de parties importantes de l'expérience stressante   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 9- Perte d'intérêt dans des activités qui habituellement vous faisaient plaisir  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 10- Se sentir distant ou coupé(e) des autres personnes   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 11- Se sentir émotionnellement anesthésié(e) ou être incapable d'avoir des sentiments d'amour pour ceux qui sont proches de vous                           | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 12- Se sentir comme si votre avenir était en quelque sorte raccourci   | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 13- Avoir des difficultés pour vous endormir ou rester endormi(e)  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 14- Se sentir irritable ou avoir des bouffées de colère  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 15- Avoir des difficultés à vous concentrer  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 16- Etre en état de super-alarme, sur la défensive, ou sur vos gardes  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |
| 17- Se sentir énervé(e) ou sursauter facilement  | 1           | 2      | 3        | 4        | 5             |

**Annexe 4 : Impact of Event Scale Revised** (D. S. Weiss & Marmar, 1997)

Consigne : Voici une liste de difficultés que les gens éprouvent parfois à la suite d'un événement stressant. Veuillez lire chaque item et indiquer à quel point vous avez été bouleversé(e) par chacune de ces difficultés *au cours des 7 derniers jours* en ce qui concerne

.....

Dans quelle mesure avez-vous été affecté(e) ou bouleversé(e) par ces difficultés.

|  | Pas du tout | Un peu | Moyennement | Passablement | Extrêmement |
|--|-------------|--------|-------------|--------------|-------------|
| 1. Tout rappel de l'événement ravivait mes sentiments face à l'événement.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 2. Je me réveillais la nuit.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 3. Différentes choses m'y faisait penser.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 4. Je me sentais irritable et en colère.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 5. Quand j'y repensais ou qu'on me le rappelait, j'évitais de me laisser bouleverser.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 6. Sans le vouloir, j'y repensais.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 7. J'ai eu l'impression que l'événement n'était jamais arrivé ou n'était pas réel.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 8. Je me suis tenu loin de ce qui m'y faisait penser.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 9. Des images de l'événement surgissaient dans ma tête.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 10. J'étais nerveux (nerveuse) et je sursautais facilement.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 11. J'essayais de ne pas y penser.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 12. J'étais conscient(e) d'avoir encore beaucoup d'émotions à propos de l'événement, mais je n'y ai pas fait face.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 13. Mes sentiments à propos de l'événement étaient comme figés.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 14. Je me sentais et je réagissais comme si j'étais encore dans l'événement.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 15. J'avais du mal à m'endormir.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 16. J'ai ressenti des vagues de sentiments intenses à propos de l'événement.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 17. J'ai essayé de l'effacer de ma mémoire.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 18. J'avais du mal à me concentrer.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 19. Ce qui me rappelait l'événement me causait des réactions physiques telles que les sueurs, des difficultés à respirer, des nausées ou des palpitations. | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 20. J'ai rêvé à l'événement.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 21. J'étais aux aguets et sur mes gardes.  | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |
| 22. J'ai essayé de ne pas en parler.   | 0           | 1      | 2           | 3            | 4           |

**Annexe 5 : Difficulties in Emotion Regulation Scale (Gratz & Roemer, 2004), version française de Dan-Glauser et Sherer (2013).**

Le DERS est une échelle permettant d'évaluer à quel point vous êtes attentifs à vos émotions dans la vie de tous les jours, à quel point vous utilisez les informations que vos émotions vous donnent et comment vous réagissez de manière générale.

Répondez à toutes les questions en entourant à chaque fois une seule case par énoncé selon si celui-ci vous correspond :

- (1) *presque jamais*  
 (2) *quelques fois*  
 (3) *la moitié du temps*  
 (4) *la plupart du temps*  
 (5) *presque toujours*

|  | Presque jamais | Quelques fois | La moitié du temps | La plupart du temps | Presque toujours |
|--|----------------|---------------|--------------------|---------------------|------------------|
| 01) Je comprends bien mes sentiments                                   | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 02) Je fais attention à ce que je ressens                              | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 03) Les expériences émotionnelles me submergent et sont incontrôlables | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 04) Je n'ai aucune idée concernant comment je me sens                  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 05) J'ai des difficultés à donner un sens à mes sentiments             | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 06) Je fais attention à mes sentiments                                 | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 07) Je sais exactement comment je me sens                              | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 08) Je prends garde à ce que je ressens                                | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 09) Je suis déconcerté(e) par ce que je ressens                        | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 10) Quand je suis contrarié(e), je prends en compte cette émotion      | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |



|   | Presque jamais | Quelques fois | La moitié du temps | La plupart du temps | Presque toujours |
|---|----------------|---------------|--------------------|---------------------|------------------|
| 11) Quand je suis contrarié(e), le fait de ressentir une telle émotion me met en colère contre moi-même | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 12) Quand je suis contrarié(e), je suis embarrassé(e) de ressentir une telle émotion                    | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 13) Quand je suis contrarié(e), j'ai de la difficulté à terminer un travail                             | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 14) Quand je suis contrarié(e), je deviens incontrôlable  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 15) Quand je suis contrarié(e), je crois que je vais rester comme ça très longtemps                     | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 16) Quand je suis contrarié(e), je crois que je vais bientôt me sentir très déprimé(e)                  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 17) Quand je suis contrarié(e), je crois que mes sentiments sont valables et importants                 | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 18) Quand je suis contrarié(e), j'ai des difficultés à me concentrer sur d'autres choses                | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 19) Quand je suis contrarié(e), je me sens incontrôlable  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 20) Quand je suis contrarié(e), je peux continuer à faire des choses                                    | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 21) Quand je suis contrarié(e), j'ai honte de ressentir une telle émotion                               | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 22) Quand je suis contrarié(e), je sais que je peux trouver un moyen pour enfin aller mieux             | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 23) Quand je suis contrarié(e), je me sens désarmé(e)   | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 24) Quand je suis contrarié(e), je sens que je peux garder le contrôle de mes comportements             | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 25) Quand je suis contrarié(e), je me sens coupable de ressentir une telle émotion                      | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |

|  | Presque jamais | Quelques fois | La moitié du temps | La plupart du temps | Presque toujours |
|--|----------------|---------------|--------------------|---------------------|------------------|
| 26) Quand je suis contrarié(e), j'ai des difficultés à me concentrer                                       | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 27) Quand je suis contrarié(e), j'ai des difficultés à contrôler mon comportement                          | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 28) Quand je suis contrarié(e), je crois qu'il n'y a rien que je puisse faire pour me sentir mieux         | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 29) Quand je suis contrarié(e), je m'en veux de ressentir une telle émotion                                | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 30) Quand je suis contrarié(e), je me sens vraiment mal  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 31) Quand je suis contrarié(e), je pense que me complaire dans ces contrariétés est la seule chose à faire | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 32) Quand je suis contrarié(e), je perds le contrôle de mes comportements                                  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 33) Quand je suis contrarié(e), j'ai des difficultés à penser à autre chose                                | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 34) Quand je suis contrarié(e), je prends le temps de découvrir ce que je ressens vraiment                 | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 35) Quand je suis contrarié(e), cela prend du temps avant que je ne me sente mieux                         | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |
| 36) Quand je suis contrarié(e), mes émotions prennent le dessus  | 1              | 2             | 3                  | 4                   | 5                |

**Annexe 6 : Emotion Regulation Questionnaire (Gross & John, 2003), version française de Christophe, Antoine, Leroy et Delelis (2009).**

*Chacun d'entre nous exprime différemment ce qu'il ressent. Pour chacune des propositions suivantes, ENTOUREZ la réponse qui correspond le plus à ce que vous pensez faire.*

*Le chiffre 1 signifie que vous n'êtes pas du tout d'accord avec la proposition.*

*Le chiffre 7 signifie que vous êtes tout à fait d'accord avec la proposition.*

*Entre les 2, vous avez la possibilité de choisir une réponse plus nuancée.*

EN GENERAL...

1. Lorsque je veux ressentir **plus d'émotions positives** (comme la joie ou l'amusement), je **fais exprès de penser** à quelque chose de différent.

|                      |   |   |   |   |   |   |                      |
|----------------------|---|---|---|---|---|---|----------------------|
| Pas du tout d'accord |   |   |   |   |   |   | Tout à fait d'accord |
|                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7                    |

2. Je garde mes émotions pour moi.

|                      |   |   |   |   |   |   |                      |
|----------------------|---|---|---|---|---|---|----------------------|
| Pas du tout d'accord |   |   |   |   |   |   | Tout à fait d'accord |
|                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7                    |

3. Quand je veux ressentir **moins d'émotions négatives** (comme la tristesse ou la colère), je **fais exprès de penser** à quelque chose de différent.

|                      |   |   |   |   |   |   |                      |
|----------------------|---|---|---|---|---|---|----------------------|
| Pas du tout d'accord |   |   |   |   |   |   | Tout à fait d'accord |
|                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7                    |

4. Quand je ressens des **émotions positives**, je fais attention de les cacher.

|                      |   |   |   |   |   |   |                      |
|----------------------|---|---|---|---|---|---|----------------------|
| Pas du tout d'accord |   |   |   |   |   |   | Tout à fait d'accord |
|                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7                    |

5. Lorsque je suis confronté(e) à une situation stressante, **je m'arrange pour penser** à cette situation de manière à ce que cela m'aide à rester calme.

|                      |   |   |   |   |   |   |                      |
|----------------------|---|---|---|---|---|---|----------------------|
| Pas du tout d'accord |   |   |   |   |   |   | Tout à fait d'accord |
|                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7                    |

6. Je contrôle mes émotions **en les cachant**.

Pas du tout d'accord Tout à fait d'accord

1            2            3            4            5            6            7

7. Lorsque je veux ressentir **plus d'émotions positives**, je **change ma façon de voir** la situation.

Pas du tout d'accord Tout à fait d'accord

1            2            3            4            5            6            7

8. Je contrôle mes émotions **en changeant la façon de voir** la situation dans laquelle je suis.

Pas du tout d'accord Tout à fait d'accord

1            2            3            4            5            6            7

9. Lorsque je ressens des **émotions négatives**, j'évite de les exprimer.

Pas du tout d'accord Tout à fait d'accord

1            2            3            4            5            6            7

10. Quand je veux ressentir **moins d'émotions négatives**, je **change ma façon de voir** la situation.

Pas du tout d'accord Tout à fait d'accord

1            2            3            4            5            6            7

**Annexe 7 : Terminologie standardisée des mesures de l'AED par la *Society of Psychophysiological Research***

| <b>Méthodes d'enregistrement</b> | <b>Endosomatique</b> | <b>Exosomatique</b> |                     |                   |                    |
|----------------------------------|----------------------|---------------------|---------------------|-------------------|--------------------|
| Courant appliqué                 | -                    | Continu             |                     | Alternatif        |                    |
| Unités                           | Potentiel cutané     | Résistance cutanée  | Conductance cutanée | Impédance cutanée | Admittance cutanée |
| <b>Abréviations</b>              |                      |                     |                     |                   |                    |
| Globale                          | SP                   | SR                  | SC                  | SZ                | SY                 |
| Tonique (niveau)                 | SPL                  | SRL                 | SCL                 | SZL               | SYL                |
| Phasique (réponse)               | SPR                  | SRR                 | SCR                 | SZR               | SYR                |
| Réaction non spécifique          | NS.SPR               | NS.SRR              | NS.SCR              | NS.SZR            | NS.SYR             |
| Fréquence                        | SPR freq.            | SRR freq.           | SCR freq.           | SZR freq.         | SYR freq.          |
| Amplitude                        | SPR amp.             | SRR amp.            | SCR amp.            | SZR amp.          | SYR amp.           |
| Latence                          | SPR lat.             | SRR lat.            | SCR lat.            | SZR lat.          | SYR lat.           |
| Temps de montée                  | SPR ris.t.           | SRR ris.t.          | SCR ris.t.          | SZR ris.t.        | SYR ris.t.         |
| Temps de récupération :          |                      |                     |                     |                   |                    |
| à 63%                            | SPR rec.tc           | SRR rec.tc          | SCR rec.tc          | SZR rec.tc        | SYR rec.tc         |
| à 50%                            | SPR rec.t/2          | SRR rec.t/2         | SCR rec.t/2         | SZR rec.t/2       | SYR rec.t/2        |