

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC EN OUTAOUAIS

**IMPACT D'UNE PRIVATION DE SOMMEIL SUR LA RECONNAISSANCE
DES EXPRESSIONS FACIALES DES ÉMOTIONS**

ESSAI DOCTORAL PRÉSENTÉ AU DÉPARTEMENT DE
PSYCHOÉDUCATION ET DE PSYCHOLOGIE
EN VUE DE L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTORAT (D. PSY.)
DANS LE CADRE DES EXIGENCES
DU PROGRAMME DE DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE CLINIQUE

PAR
KIM HÉBERT

MARS 2017

COMPOSITION DU JURY

**IMPACT D'UNE PRIVATION DE SOMMEIL SUR LA RECONNAISSANCE
DES EXPRESSIONS FACIALES DES ÉMOTIONS**

PAR
KIM HÉBERT

Cet essai doctoral a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Caroline Blais, Ph. D., présidente du jury,
Département de psychoéducation et de psychologie, Université du Québec en
Outaouais.

Geneviève Forest, Ph. D., directrice de recherche,
Département de psychoéducation et de psychologie, Université du Québec en
Outaouais.

Paul-Samuel Greenman, Ph. D., examinateur interne,
Département de psychoéducation et de psychologie, Université du Québec en
Outaouais.

Pierre Gosselin, Ph. D., examinateur externe,
École de psychologie, Université d'Ottawa.

REMERCIEMENTS

C'est avec beaucoup d'émotions que j'écris ces quelques mots pour remercier les personnes qui ont permis que ce projet se réalise. D'abord, un énorme merci à ma directrice de recherche Geneviève Forest qui au cours des cinq dernières années a su m'encadrer et me guider à travers les montagnes russes que représente un essai doctoral. Geneviève, tu m'as soutenue dans ce projet, mais également appuyée et encouragée tout au long de mes études universitaires. Tu es une professeure qui a réellement à cœur la réussite de ses étudiants. Merci pour les nombreuses opportunités offertes au fil des années qui ont fait de moi la neuropsychologue en devenir que je suis. Merci d'avoir pris le temps... tout simplement.

Un merci spécial à toute l'équipe derrière ce projet. Je n'aurais pas survécu sans l'aide de Jean-François Brunet, Kim Mercier, Natacha Raymond, Youna Dion-Marcoux, Olivier Paquin, Ioanna Kokozaki, Nerehis Tzivanopoulos et Dominique Dagenais. Merci d'avoir diminué vos heures de sommeil pour moi !

J'aimerais également remercier Caroline Blais et Daniel Fiset pour leur soutien dans mon projet d'essai doctoral. Merci pour votre aide avec la programmation, les statistiques et les problèmes techniques. Sans vous ce projet n'aurait jamais existé. Un merci spécial aussi à Caroline Blais pour avoir accepté d'être la présidente de mon jury. Merci aussi à Paul-Samuel Greenman et Pierre Gosselin d'avoir accepté d'évaluer mon essai doctoral.

Un gros merci à mon ami Alexandre Gareau pour son soutien statistique hors pair, mais également pour son amitié et son appui tout au long de ce processus. Dans le même ordre d'idée, merci à Marie-Ève Turpin pour nos cafés-thèses. Nos rencontres

ont rendu le processus beaucoup plus léger. Merci aussi à Anne-Karine Gauthier et Marie-Ève Paquette-Biron pour vos précieux conseils et votre écoute.

Merci également à Mélissa, Michel, Sonia, Valérie, Tina, Vicky, Judith, Olivier, Antoine, Jonathan et Rock, mes grands amis qui ont vécu et survécu à tous mes sauts d'humeur. Merci de m'avoir changé les idées et de m'avoir laissé une place dans vos cœurs malgré mes nombreuses absences.

Un énorme merci à ma famille qui est là depuis toujours. Merci maman, d'avoir été à l'écoute lors de ces nombreux coups de fil. Merci pour tous ces diners et soupers de fille pour me changer les idées. Merci aussi à papa, Kevin, Jessica et mamie pour ces soupers du dimanche qui ont été si précieux à mes yeux dans les moments plus ardues. Je ne saurai vous dire à quel point votre amour m'a rendue plus forte et m'a permis de mener à terme mes études. Je vous aime énormément.

Enfin, un gigantesque merci à toi, mon amour. Merci, Jean-Philippe, pour ta patience, ta compréhension et tes millions de petites attentions. Plusieurs fois j'ai douté, mais tu as trouvé les mots pour m'encourager à persévérer. Merci de me pousser vers le meilleur de moi-même. Merci d'être qui tu es dans ma vie, mon meilleur ami, mon confident et maintenant mon mari! Je t'aime.

DÉDICACE

À mon papi, qui était et qui serait si fier,
À mon mari, Jean-Philippe,
À ma famille,
À mes amis,

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES	viii
LISTE DES TABLEAUX	ix
RÉSUMÉ	x
CHAPITRE I	
INTRODUCTION	1
CHAPITRE II	
CADRE THÉORIQUE	
2.1. Impact d'une privation de sommeil sur la cognition	3
2.1.1. Hypothèse de l'effet général de la privation de sommeil sur l'éveil, la vigilance et l'attention	3
2.1.2. Hypothèse neuropsychologique	4
2.2. La privation de sommeil et les neurosciences sociales.....	6
2.2.1. La relation entre le sommeil et les émotions	7
2.2.1.1. Le sommeil et les maladies psychiatriques.....	7
2.2.1.2. Le sommeil et la régulation et la modulation des souvenirs.....	8
2.2.2. L'impact d'une privation de sommeil sur l'humeur	11
2.3. Le sommeil et le traitement des stimuli émotionnels	12
2.3.1. Biais négatif dans le traitement de l'information émotionnelle suite à la privation de sommeil	13
2.3.2. Biais positif dans le traitement de l'information émotionnelle suite à la privation de sommeil	16
2.4. Impact d'une privation de sommeil sur le traitement des expressions faciales d'émotions.....	18
2.4.1. La reconnaissance des expressions faciales des émotions.....	18
2.4.1.1. L'amygdale	19
2.4.1.2. La patiente S.M.....	21
2.4.2. Impact du sommeil et du manque de sommeil sur le traitement des	

expressions faciales des émotions.....	25
2.5. Résumé des résultats de la littérature.....	30
2.6. Buts, rationnels et hypothèses de l’essai doctoral.....	32
CHAPITRE III	
MÉTHODOLOGIE	34
3.1. Participants	34
3.2. Mesures	35
3.2.1. Questionnaires pour les critères d’exclusion/inclusion	35
3.2.2. Le Mégamixte d’expressions faciales.....	38
3.3. Procédures et déroulement des expérimentations.....	40
3.4. Analyses statistiques.....	43
CHAPITRE IV	
RÉSULTATS.....	45
4.1. Analyses préliminaires.....	45
4.2. Résultats.....	47
CHAPITRE V	
DISCUSSION.....	58
5.1. Hypothèse 1	58
5.1.1. Explications cognitivistes	61
5.1.2. Explications visuelles	62
5.2. Hypothèse 2	63
5.3. Retombées théoriques et cliniques	67
5.4. Limites	68
CHAPITRE VI	
CONCLUSION.....	70
APPENDICE A	
DÉROULEMENT GÉNÉRAL DU PROTOCOLE	72
BIBLIOGRAPHIE.....	73

LISTE DES FIGURES

Figure	Page
1. Le processus de «découplage» présenté par Walker & van der Helm (2009).	10
2. Exemple de création d'un stimulus avec la méthode des Bulles.	22
3. Régions diagnostiques en reconnaissance d'expressions faciales d'émotion (Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005).	23
4. Facial Expression Megamix (Young et al., 1997).	38
5. Mégamixte d'expressions faciales (i.e. peur et tristesse) sur sept proportions.	39
6. Protocole de l'étude : privation/sans privation de sommeil.	41
7. La distribution de fréquences des résiduels.	47
8. Le niveau de performance pour la reconnaissance des expressions faciales dans les différentes proportions possibles.	50
9. L'impact de la privation de sommeil sur la reconnaissance d'expressions faciales selon leur degré d'intensité par van der Helm et ses collègues (2010).	60
10. Perception des six expressions de base selon les bandes de fréquences spatiales (Smith & Schyns, 2009).	65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
1. Caractéristiques sociodémographiques des participants.....	35
2. Les valeurs de voussure et d'asymétrie du taux de bonnes réponses.	46
3. Statistiques descriptives du taux de bonnes réponses selon les trois proportions et les six émotions à l'étude pour les deux groupes.....	48
4. Statistiques descriptives et test <i>t</i> du taux de bonnes réponses selon les deux conditions expérimentales et les six émotions à l'étude.	51
5. Statistiques descriptives et test <i>t</i> du taux de bonnes réponses selon les trois proportions et les six émotions à l'étude.....	52
6. Statistiques descriptives des taux de bonnes réponses corrigés pour les biais de réponses selon la proportion 86:14 et les six émotions à l'étude pour les deux groupes.....	55
7. Statistiques descriptives des erreurs commises pour les expressions faciales d'émotions de peur et de tristesse pour les deux groupes.	57

RÉSUMÉ

Le présent essai doctoral a pour objectif d'investiguer l'impact d'une privation de sommeil sur la reconnaissance des six expressions faciales de base. Pour ce faire, la performance à une épreuve de reconnaissance d'expressions faciales des émotions de 19 sujets privés de sommeil pendant 35 heures a été comparée à celle de 26 sujets contrôles ayant dormi. Plus précisément, nous avons utilisé une adaptation du *Facial Expression Megamix* (Young et al., 1997), un test optimal pour révéler les différences dans la reconnaissance des expressions faciales des émotions en fonction du degré d'information présentée. Nos hypothèses étaient que les sujets privés de sommeil auraient une moins bonne performance que les sujets contrôles pour les émotions présentées de manière plus subtile. Nous avons également émis l'hypothèse que seule la reconnaissance de certaines expressions faciales spécifiques serait affectée suite à la privation de sommeil. Les résultats ont montré que le degré de subtilité des émotions présentées n'influence pas la reconnaissance d'expressions faciales après une nuit de privation de sommeil. En réponse à notre deuxième hypothèse, les résultats suggèrent toutefois que le manque de sommeil affecte plus particulièrement la reconnaissance de la peur et de la tristesse. Ces résultats peuvent être interprétés comme un effet spécifique de la privation de sommeil sur le traitement de certains indices visuels.

Mots-clés: Sommeil, Privation de sommeil, Interactions sociales, Reconnaissance d'expressions faciales.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Le sommeil occupe le tiers de notre vie. Il est essentiel à notre qualité de vie ainsi qu'à notre santé physique et mentale. Toutefois, le sommeil est parfois un besoin difficile à combler. Au cours des quelques dernières décennies, la durée moyenne de notre sommeil nocturne a été réduite d'environ une heure par nuit (National Sleep Foundation, 2009). En effet, cette durée était de sept à huit heures trente minutes par nuit au début des années soixante, alors qu'aujourd'hui environ cinquante pour cent de la population américaine affirme dormir moins de sept heures par nuit la semaine (National Sleep Foundation, 2009). Il n'est ainsi pas surprenant qu'un grand nombre de chercheurs se soit intéressé à l'impact du manque de sommeil sur la cognition. Ces derniers mettent de l'avant l'importance du rôle du lobe frontal dans l'impact de la privation de sommeil sur les fonctions cognitives. Or, on reconnaît que le cortex frontal est non seulement le siège des fonctions mentales supérieures et de la vigilance, mais qu'il est également le siège de la cognition sociale (Killgore et al., 2008).

Les quelques études qui ont traité du lien entre le sommeil et la cognition sociale se sont pour la plupart intéressées aux changements d'humeur survenant à la suite d'une privation de sommeil, c'est-à-dire à la façon de percevoir et traiter nos propres émotions (Dinges et al., 1997 ; Paterson et al., 2011). L'impact d'une privation de sommeil sur le traitement des stimuli émotionnels exogènes (i.e. reconnaissance des affects d'une situation ou d'autrui), autres composantes primordiales dans l'étude des interactions sociales, demeure quant à lui peu étudié. De plus, bien que ces études soient intéressantes et qu'elles caractérisent les conséquences du manque de sommeil sur le traitement des émotions, aucune d'entre elles ne fait usage de stimuli

représentant des expressions faciales d'émotions. La reconnaissance des expressions faciales d'émotions est pourtant l'un des aspects les plus fondamentaux de l'interaction sociale.

À notre connaissance, six études seulement ont étudié le rôle du sommeil en lien avec des stimuli représentant des expressions faciales (Beattie, 2015 ; Gujar, McDonald, Nishida, & Walker, 2010 ; Huck, McBride, Kendall, Grugle, & Killgore, 2008 ; Macari et al., ; Motomura et al., 2014 ; van der Helm, Gujar, & Walker, 2010). Deux d'entre elles ont réalisé des jugements d'intensité (i.e. jusqu'à quel point la personne semble ressentir l'émotion) (Gujar et al., 2010 ; van der Helm et al., 2010) et une seule étude s'est intéressée à l'impact de la privation de sommeil sur l'habileté à reconnaître les expressions faciales des émotions chez les autres (Huck et al., 2008).

L'objectif du présent essai doctoral est donc d'investiguer l'impact d'une privation de sommeil sur la reconnaissance des six expressions faciales de base. Dans un premier temps, une revue de la littérature présentera les différentes études traitant des liens entre le manque de sommeil, la cognition, les interactions sociales et plus précisément, le traitement des émotions. Dans un deuxième temps, le but et les hypothèses de l'essai doctoral seront présentés. La méthodologie sera également détaillée afin de mieux comprendre les résultats qui suivront. Enfin, les résultats seront discutés.

CHAPITRE II

CADRE THÉORIQUE

2.1. Impact d'une privation de sommeil sur la cognition

L'impact du manque de sommeil sur les fonctions cognitives est maintenant relativement bien connu, faisant l'objet d'études depuis plus de 100 ans (Patrick et Gilbert, 1896). La plupart des études ont employé diverses méthodes pour mieux comprendre cet impact : des tâches plus simples, telles que la mesure des temps de réaction, à des plus complexes qui s'intéressent aux fonctions cognitives dites supérieures. De ces études, deux hypothèses principales ont émergé pour expliquer l'effet de la privation de sommeil sur la performance cognitive : (1) l'hypothèse de l'effet général d'une privation de sommeil sur l'éveil, la vigilance et l'attention et (2) l'hypothèse neuropsychologique.

2.1.1. Hypothèse de l'effet général de la privation de sommeil sur l'éveil, la vigilance et l'attention

Comme son nom l'indique, cette hypothèse présuppose que le manque de sommeil a un impact sur le fonctionnement cognitif de l'individu par son effet général sur l'état d'éveil, la vigilance et l'attention (Pilcher & Huffcutt, 1996). Cette hypothèse est née, entre autres, des nombreuses études qui ont utilisé les *Psychomotor Vigilance Test* (PVT ; Test simple de temps de réaction qui mesure la vigilance) (Dinges & Powell, 1985 ; Durmer & Dinges, 2005 ; Lim & Dinges, 2008). Selon cette hypothèse, la privation de sommeil touche surtout les tâches monotones, répétitives et simples, et

elle affecterait les tâches plus complexes seulement lorsque l'individu n'est pas en mesure de maintenir un seuil minimal de vigilance (Sturm & Willmes, 2001). Certains auteurs expliquent cet effet par une instabilité de l'état d'éveil et par ce qu'on appelle en anglais des «*lapses*». Ces «*lapses*» sont en fait des brefs moments d'inattention (Alhola & Polo-Kantola, 2007) engendrés par des épisodes de microsommeil, soit de très courtes périodes (i.e. d'une durée de quelques millisecondes) d'activité cérébrale similaires à celles retrouvées en période de sommeil (Priest et al., 2001).

D'autres auteurs d'approche cognitiviste expliquent l'impact robuste du manque de sommeil sur la vigilance par une perte du contrôle attentionnel (Pilcher, Band, Odle-Dusseau, & Muth, 2007). Le modèle du contrôle attentionnel avancé par Pilcher et ses collègues (2007) provient du paradoxe survenant en privation partielle ou complète de sommeil, lequel se manifeste par une performance préservée aux tâches hautement exigeantes cognitivement (Magill et al., 2003 ; Lim & Dinges, 2010), et par une performance faible aux tâches simples, longues, répétitives et monotones (Pilcher et al., 2007). Selon ce modèle, la privation de sommeil aurait plus d'impact sur ces tâches simples et monotones parce que ces dernières nécessitent davantage de contrôle de haut en bas (i.e. activation du cortex préfrontal) pour maintenir une performance optimale (Pilcher et al., 2007).

2.1.2. Hypothèse neuropsychologique

Outre l'impact systématique de la privation de sommeil sur la vigilance et l'attention, plusieurs études ont montré l'impact spécifique du manque de sommeil sur les fonctions cognitives dites supérieures, soit la créativité, la souplesse cognitive, la fluence verbale et le rappel libre d'informations verbales (Alhola & Polo-Kantola, 2007 ; Horne, 1988 et 1993 ; Harrison, Horne, & Rothwell, 2000 ; Harrison et Horne,

1998, 1999 et 2000 ; Thomas et al., 2000 ; Wimmer, Hoffman, Bonato, & Moffitt, 1992). À titre d'exemple, dans une étude de Harrison et ses collègues (2000), des sujets privés de sommeil pendant 36 heures ont démontré une chute de performance dans des tâches de rappel libre, de fluence verbale et d'inhibition, mais pas sur un test de mémoire par reconnaissance. Ces études ont amené plusieurs chercheurs à proposer l'idée que les lobes frontaux seraient davantage sensibles aux effets du manque de sommeil puisque les fonctions cognitives étant plus souvent affectées suite à une privation de sommeil sont celles sous la gouverne de ces structures, alors que d'autres fonctions cognitives relevant de structures connexes demeurent préservées (Alhola & Polo-Kantola, 2007).

Plus récemment, l'arrivée des méthodes d'imagerie cérébrale a permis de mieux comprendre les changements neuroanatomiques et fonctionnels qui sous-tendent cet impact spécifique de la privation de sommeil sur les lobes frontaux. Par exemple, des études utilisant la résonance magnétique fonctionnelle ont montré une hypoactivation des régions latérales et médianes du cortex préfrontal dans de multiples tâches suite à une privation de sommeil, supportant ainsi l'hypothèse d'une vulnérabilité des lobes frontaux au manque de sommeil (Chee & Choo, 2004 ; Drummond et al., 2000). En contrepartie, ces études révèlent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une simple détérioration de l'activité du lobe frontal. En effet, il y aurait également une hausse d'activation de certaines régions en privation de sommeil, suggérant ainsi des phénomènes compensatoires qui pourraient prendre part à la préservation de certaines performances (Chee & Choo, 2004).

En résumé, les études montrent que le lobe frontal semble jouer un rôle important dans la détérioration cognitive suite à une privation de sommeil. Toutefois, la nature de ce rôle n'est pas encore entièrement bien définie. Or, le cortex frontal ne régit pas seulement les fonctions cognitives supérieures et la vigilance, il est également le siège de la cognition sociale (Killgore et al., 2008). Ceci fait l'objet de la section suivante.

2.2. La privation de sommeil et les neurosciences sociales

Les neurosciences sociales sont un domaine de recherche très jeune (Adolphs, 2010). De fait, elles ont été proposées comme domaine de recherche en 1992 dans un article de Cacioppo et Berntson (Adolphs, 2010). C'est un domaine qui s'intéresse aux régions cérébrales particulièrement sollicitées dans les processus mentaux (perception, cognition et régulation sociale) qui régulent l'interaction sociale (Adolphs, 2010). Récemment, l'avancée des méthodes de neuroimagerie a permis de mettre en lumière les régions impliquées dans la perception et le traitement des émotions, c'est-à-dire le «cerveau social». Ainsi au cours des années, le circuit initialement décrit par Papez en 1937 (cortex cingulaire, hippocampe et hypothalamus) a été corrigé et s'est agrémenté de certaines régions tels le cortex préfrontal médian et orbitaire, les parties ventrales des noyaux gris centraux, le noyau médiodorsal du thalamus et l'amygdale (Purves et al., 2011). Cet ensemble de régions forme dorénavant ce qu'on appelle le système limbique ou encore le «cerveau social» (Adolphs, 2010 ; Purves et al., 2011).

Les neurosciences sociales sont maintenant un domaine de recherche très fécond qui se répercute dans plusieurs ramifications de la psychologie sociale (Adolphs, 2010). Toutefois, peu d'études en neurosciences sociales se sont intéressées à l'impact du sommeil sur les processus mentaux qui sous-tendent les interactions sociales. Ce manque de littérature sur le rôle du sommeil dans les interactions sociales est plutôt étonnant en regard de tous les liens qui unissent le sommeil au traitement des émotions. Ces lacunes sont d'autant plus étonnantes considérant l'impact qu'a le manque de sommeil sur la réactivité émotionnelle et l'humeur qui, selon certains auteurs, pourrait même être beaucoup plus important que l'impact sur les fonctions cognitives (Pilcher & Huffcutt, 1996). Le présent chapitre adresse les différents liens qui unissent le sommeil au traitement des émotions et fait état des études qui ont porté sur l'impact d'une privation de sommeil sur l'humeur.

2.2.1. La relation entre le sommeil et les émotions

La cognition sociale fait référence à la capacité de l'individu à construire des prototypes sur ses relations interpersonnelles, et le fait d'utiliser ces représentations pour guider ses comportements sociaux (Adolphs, 2010). Plusieurs maladies psychiatriques ou troubles de l'humeur présentent un dysfonctionnement de leur cognition sociale concomitant ou exacerbé par des troubles de sommeil, ce qui sous-tend un lien étroit entre le sommeil et la régulation des émotions (Benca, Obermeyer, Thisted, & Gillin, 1992 ; Walker & van der Helm, 2009). Dans les dernières années, des auteurs ont mis de l'avant un modèle qui explique comment le sommeil intervient dans la modulation et la régulation des souvenirs émotionnelles (Walker & van der Helm, 2009). Ce modèle pourrait permettre de prédire certaines particularités en regard de la régulation émotionnelle retrouvée dans certaines maladies psychiatriques. Les paragraphes qui suivent élaborent davantage ces aspects.

2.2.1.1. Le sommeil et les maladies psychiatriques

Deux des systèmes de neurotransmetteurs les plus impliqués dans le sommeil, soit le système noradrénergique et sérotoninergique, sont mis en cause dans plusieurs troubles psychiatriques (Vermetten, Geuze, & Mertens, 2004). Il n'est ainsi pas surprenant que plusieurs personnes souffrant de troubles psychiatriques rapportent également des troubles du sommeil (Vermetten et al., 2004). En outre, les difficultés de sommeil ont longtemps été considérées comme un symptôme des troubles psychiatriques. Plus récemment, certains auteurs ont toutefois suggéré que les troubles de sommeil seraient en soi un facteur critique dans la pathogenèse des troubles psychiatriques (Billiard, Partinen, Roth, & Shapiro, 1994). Par exemple, une étude européenne réalisée sur un très large échantillon a montré que l'insomnie apparaissait dans la majorité des cas avant (>40%) ou en même temps (>22%) que les

premiers symptômes des troubles de l'humeur (Ohayon & Roth, 2003). Également, plusieurs changements physiologiques sont retrouvés dans le sommeil des personnes souffrant d'un trouble psychiatrique (Vermetten et al., 2004). De plus, ces anomalies sur le plan du sommeil semblent concomitantes à certaines particularités en regard de la cognition sociale chez les personnes atteintes d'un trouble psychiatrique (Benca et al., 1992). Par exemple, une méta-analyse a montré que les personnes atteintes d'un trouble dépressif majeur, pour lequel l'insomnie ou l'hypersomnie est un critère diagnostique, sont significativement moins réactives à des stimuli émotionnels de valences positives et négatives (Bylsma, Morris, & Rottenberg, 2008). Cet effet serait néanmoins plus marqué pour les stimuli émotionnels positifs (Bylsma et al., 2008). Dans le même ordre d'idées, les personnes atteintes d'une dépression interprèteraient également les visages neutres comme étant plus tristes qu'ils le sont réellement (Leppänen, Milders, Bell, Terriere, & Hietanen, 2004). La dépression induirait un biais attentionnel (i.e. porter plus attention) pour les expressions faciales de tristesse comparativement aux expressions faciales de joie (Gotlib, Krasnoperova, Yue, & Joormann, 2004). Enfin, ces particularités de la cognition sociale isochroniques aux troubles du sommeil chez les gens atteints de dépression seraient également retrouvées dans plusieurs autres populations psychiatriques (Benca et al., 1992). Certains auteurs ont d'ailleurs suggéré un modèle qui explique comment le sommeil entrave la régulation émotionnelle de certaines populations psychiatriques.

2.2.1.2. Le sommeil et la régulation et la modulation des souvenirs

Comme disait Voltaire, « ce qui touche le cœur grave la mémoire ». En effet, le processus d'encodage de l'information peut être fortement modulé par l'état émotionnel de l'individu lors de la période d'apprentissage ou encore par la connotation émotionnelle de l'information à apprendre (Phelps, 2004). L'importance qu'un individu accorde donc à un événement ainsi que sa réponse affective influence

grandement la capacité de s'en souvenir (Conway et al., 1994). De fait, plusieurs personnes se souviennent de ce qu'ils faisaient le 11 septembre 2001, mais plusieurs de ces mêmes personnes ne se souviennent pas de ce qu'ils ont fait la fin de semaine dernière. Les émotions amélioreraient non seulement le souvenir de l'aspect central de l'événement, mais également le rappel des détails périphériques (Heuer & Reisberg, 1990).

Des travaux récents expliquent plus précisément le rôle clé du sommeil dans la modulation et la régulation des informations émotionnelles via la mémoire (Walker & van der Helm, 2009). Walker et van der Helm (2009) ont proposé un modèle qui s'inspire de deux hypothèses : « le sommeil pour oublier » et « le sommeil pour se souvenir ». Selon ces auteurs, le sommeil permettrait une réinitialisation du circuit neuronal frontal-amygdale, ce qui assurerait une réactivité adaptée aux différents défis émotionnels de la journée suivante. Les auteurs suggèrent également que le sommeil paradoxal procurerait le milieu neuroanatomique, neurophysiologique et neurochimique unique pour une telle réinitialisation. D'un point de vue neuroanatomique, l'augmentation de l'activité des structures limbiques et paralimbiques pendant le sommeil paradoxal permet de réactiver les expériences émotionnelles acquises précédemment, lesquelles sont en fait composées de nos souvenirs épisodiques associés à leur contenu émotionnel. Au niveau neurophysiologique, l'activation corticale qui se produit en sommeil paradoxal, soit une prédominance d'ondes thêta dans les noyaux sous-corticaux et corticaux, offre un large réseau de possibilités d'intégration de l'information et par conséquent, facilite une meilleure compréhension des événements émotionnels vécus récemment (Walker & van der Helm, 2009). Enfin, au niveau neurochimique, ce phénomène s'effectue à un moment critique, c'est-à-dire lorsque le cerveau est dépourvu de sa concentration de neurotransmetteurs aminergiques (Pace-Schott & Hobson, 2002) et plus particulièrement de sa concentration noradrénergique provenant du locus coeruleus.

Ce contexte spécifique au sommeil paradoxal permettrait ainsi tout d'abord de séparer le souvenir épisodique de son contenu émotif, pour ensuite diminuer la charge du ressenti émotif (i.e. le « sommeil pour oublier ») et augmenter la consolidation de l'information épisodique entourant l'évènement émotif (i.e. le « sommeil pour se souvenir »). Le modèle prédit que si ce processus de « découplage » n'est pas complété, la charge émotivelle demeure fortement associée à l'évènement épisodique, qu'elle sera conservée en mémoire autobiographique et qu'elle pourrait être facilement réactivée. Ceci pourrait résulter en anxiété chronique si l'évènement émotif est très négatif, comme celle vécue chez les personnes atteintes d'un état de stress post-traumatique (Walker & van der Helm, 2009 ; voir Figure 1).

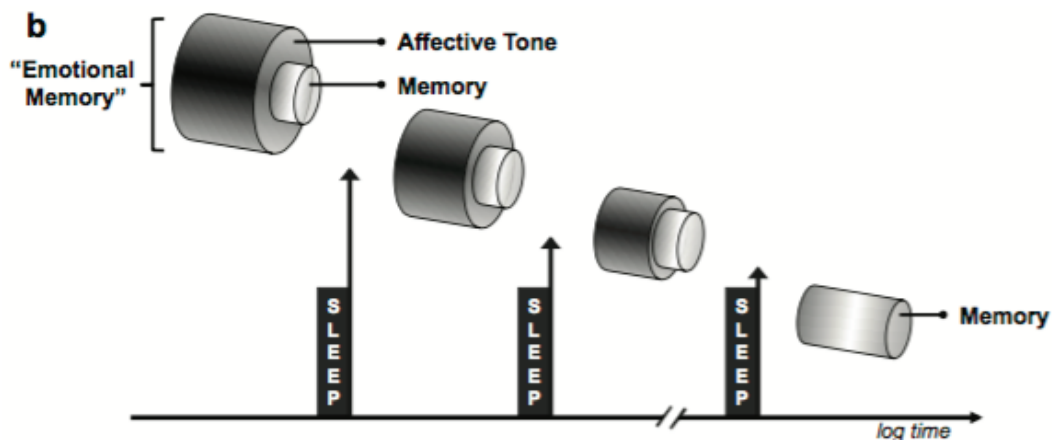


Figure 1. Le processus de « découplage » présenté par Walker & van der Helm (2009).

En dépit des nombreux liens qui unissent le sommeil et la régulation des émotions, peu d'études se sont intéressées à l'impact d'une privation de sommeil sur les interactions sociales. De plus, la majorité des quelques études qui s'est intéressée à cet impact a plutôt étudié l'effet du manque de sommeil sur l'humeur.

2.2.2. L'impact d'une privation de sommeil sur l'humeur

De manière générale, de l'irritabilité et de la labilité émotionnelle sont fréquemment rapportées chez les personnes qui manquent de sommeil (van der Helm et al., 2010 ; Tempesta et al., 2010 ; Zohar, Tzischinsky, Epstein, & Lavie, 2005). Ces perturbations de l'humeur sont significatives autant dans les paradigmes de restriction que de privation prolongée de sommeil. Une étude a révélé une accentuation aux sous-échelles de fatigue-inertie, confusion-perplexité et tension-anxiété à l'échelle *The Profil of Mood States* (POMS) et une augmentation de l'épuisement mental et du stress à une Échelle visuelle analogique (*Visual Analog Scale* ; VAS) en réduisant la durée du sommeil des sujets de quelques heures (i.e. de 7.41 heures à 4.98 heures en moyenne) pendant une semaine (Dinges et al., 1997). D'autres études ont montré que lors d'une privation de sommeil prolongée, davantage de sentiments de colère, d'humeur dépressive et de frustration sont rapportés, tandis que l'humeur positive (i.e. joie et activation) est moins fréquente et moins intense (Paterson et al., 2011 ; Scott, McNaughton, & Polman, 2006). Dans le même ordre d'idée, une étude réalisée auprès de résidents en médecine suggère que le manque de sommeil amplifie les émotions négatives et émousse les émotions positives (Zohar et al., 2005).

Il a été suggéré que les perturbations de l'humeur résultant d'un manque de sommeil seraient dépendantes des évènements perturbateurs qui peuvent se présenter dans la journée (Zohar et al., 2005). Ainsi, il pourrait s'agir davantage d'un manque d'énergie nécessaire à l'auto-régulation des émotions en réponse aux évènements plutôt qu'un simple changement d'humeur (Zohar et al., 2005). D'ailleurs, il a été démontré que la privation de sommeil a un impact négatif sur la perception qu'a le sujet privé de son propre quotient émotionnel (tel que mesurée par le *Bar-On Emotional Quotient Inventory* ; Killgore et al., 2008). En d'autres mots, le sujet juge qu'il détient une conscience de soi (ex. régulation de ses propres émotions), des habiletés interpersonnelles (ex. habiletés à reconnaître et comprendre les émotions

d'autrui) et une gestion du stress moins efficace suite à une privation de sommeil (Killgore et al., 2008).

En somme, plusieurs liens unissent le sommeil au traitement des émotions. La littérature a également su démontrer l'impact considérable de la privation de sommeil sur l'humeur, c'est-à-dire sur la perception et le traitement de nos propres émotions. Néanmoins, peu d'études se sont intéressées à l'impact d'une privation de sommeil sur la perception et le traitement de stimuli émotionnels et sociaux exogènes (i.e. reconnaissance des affects d'une situation ou d'autrui), autres composantes primordiales dans l'étude des interactions sociales. Ce dernier élément fera l'objet de la prochaine section.

2.3. Le sommeil et le traitement des stimuli émotionnels

Dans la dernière décennie, les chercheurs ont utilisé des paradigmes expérimentaux avec des stimuli émotionnels (i.e. mots, images, films) pour mieux comprendre le rôle du sommeil dans le traitement de l'information émotionnelle. Dans un premier temps, un biais négatif, soit une augmentation de la réactivité à des stimuli négatifs, a été observée chez les sujets privés de sommeil lors du traitement des stimuli émotionnels, lequel a été confirmé par des études de neuroimagerie ayant soulevé des changements neurofonctionnels concomitants (Chuah et al., 2010 ; Yoo et al., 2007). Néanmoins, l'inverse, soit un biais positif se caractérisant par une augmentation de la réactivité à des stimuli positifs dans le traitement des stimuli émotionnels a également été observé dans certains cas (Gujar et al., 2011), compliquant ainsi les interprétations possibles dans ce domaine de recherche émergent. Ces études sont présentées plus en détail dans les paragraphes qui suivent.

2.3.1. Biais négatif dans le traitement de l'information émotionnelle suite à la privation de sommeil

Anderson et Platten (2011) ont démontré que comparés aux participants ayant dormi, les participants privés de 36 heures de sommeil étaient plus rapides à reconnaître des mots négatifs que positifs dans une tâche adaptée du Go/No-GO. Cette tâche exigeait que les participants appuient sur une touche d'un clavier d'ordinateur (i.e. Go) ou non (i.e. portion inhibition de la tâche/No-Go) face à un mot neutre ou un mot de valence positive ou négative (Anderson & Platten, 2011). Les auteurs suggèrent que le manque de sommeil augmente la réactivité émotionnelle à des stimuli négatifs (Anderson & Platten, 2011). Ils proposent également que cette rapidité de réponse envers les stimuli négatifs en privation de sommeil pourrait être un phénomène adaptatif qui biaiserait le comportement afin de répondre plus rapidement à la menace lors de périodes de vulnérabilité lorsque les ressources attentionnelles et la vigilance sont compromises (Anderson & Platten, 2011 ; Gujar et al., 2010).

Dans le même ordre d'idées, une équipe de chercheurs a observé un biais négatif chez des participants privés de sommeil qui jugeaient des images en couleur d'évènements neutres (ex. visages neutres, meubles) tirées de l'*International Affective Picture System* (IAPS de Lang, Bradley, & Cuthbert, 2005) plus négativement que les participants contrôles (Tempesta et al., 2010). Une autre étude récente qui a utilisé la même banque d'images a montré une dilatation significative de la pupille face à des images négatives (ex. accident de voiture, enfants qui pleurent, maladies de l'œil) comparativement à des images positives (ex. bébés, gens heureux, animaux mignons, argent, crème glacée) ou neutres suite à une privation de sommeil d'environ 32 heures (Frazen, Buysse, Thompson, & Siegle, 2009). Les participants privés réagissaient également plus rapidement (i.e. mesuré par des temps de réaction) aux stimuli négatifs (Frazen et al., 2009).

Des études récentes en neuroimagerie présentent des données qui soutiennent également l'idée que le manque de sommeil augmente la réactivité émotionnelle aux stimuli négatifs. Par exemple, une étude en imagerie à résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) a montré que le manque de sommeil module le patron d'activation de l'amygdale en réponse à des stimuli négatifs (Yoo et al., 2007). Plus précisément, dans une tâche de catégorisation émotionnelle d'images (i.e. 100 images de l'IAPS, allant de neutre à de plus en plus négatif) les participants privés de sommeil (i.e. environ 35 heures d'éveil) ont exhibé une activation 60% plus élevée de leurs amygdales en réponse à la présentation de stimuli émotionnels négatifs que des sujets contrôles ayant dormis (Yoo et al., 2007). L'activation de l'amygdale était toutefois similaire entre les groupes pour les images neutres (Yoo et al., 2007). En outre, le volume des régions activées de l'amygdale était trois fois plus important en réponse à des images négatives chez les participants privés de sommeil que chez les sujets contrôles (Yoo et al., 2007). Enfin, l'un des résultats les plus révélateurs de cette étude est la connectivité significativement plus élevée entre l'amygdale et le cortex préfrontal médian chez les participants qui avaient dormi comparativement aux sujets privés de sommeil (Yoo et al., 2007). Cette différence amène les auteurs à suggérer que la privation de sommeil provoquerait une déconnexion entre le cortex préfrontal médian et le système limbique, ce qui donnerait lieu à une sur-activation de l'amygdale lors du traitement des stimuli émotionnels. Également, les individus privés de sommeil montraient une plus grande connectivité entre l'amygdale et certaines régions du tronc cérébral, incluant le locus coeruleus et le mésencéphale (Yoo et al., 2007). Les auteurs suggèrent que ceci pourrait expliquer une réponse hyper-limbique à des stimuli négatifs en privation de sommeil. Enfin, en plus d'être significativement plus réactifs aux images négatives, leurs participants privés de sommeil avaient tendance (résultat non significatif) à identifier toutes les images comme étant plus négatives comparativement au sujet contrôle (Yoo et al., 2007).

Une autre étude en IRMf utilisant un paradigme de recherche complètement différent suggère également qu'il y ait une déconnexion du cortex préfrontal et de l'amygdale en privation de sommeil (Chuah et al., 2010). Ces auteurs ont utilisé des stimuli émotionnels comme distracteurs pendant une tâche de mémoire de travail. L'étude a d'abord révélé que les distracteurs négatifs (i.e. images négatives relativement aux neutres de l'IAPS) étaient liées à une plus grande activité de l'amygdale, du cortex préfrontal ventrolatéral et du gyrus fusiforme, mais aussi à une diminution de l'activité des régions liées au contrôle cognitif (i.e. cortex préfrontal dorsolatéral, cortex pariétal latéral, gyrus cingulaire et du gyrus temporal supérieur bilatéral), et ce, autant chez le groupe contrôle que chez le groupe privé de sommeil (Chuah et al., 2010). Les résultats montrent aussi que l'activation de l'amygdale lors de la perception des scènes négatives était corrélée négativement avec la performance à la tâche de mémoire de travail. Plus précisément, les sujets privés de sommeil qui ont démontré une plus grande activité de leur amygdale en lien avec la distraction ont aussi démontré une plus grande perturbation de leurs habiletés de mémoire de travail (i.e. fonctions cognitives régies par les mêmes régions que celles liées au contrôle cognitif) lors de ces distractions. Ces mêmes sujets démontraient également une diminution de la connexion fonctionnelle entre l'amygdale et les cortex préfrontaux ventromédian et dorsolatéral (Chuah et al., 2010). En contrepartie, le maintien de la performance à la tâche de mémoire de travail était positivement associé à une meilleure connectivité entre le cortex préfrontal et le cerveau émotionnel (Chuah et al., 2010). Ainsi, les sujets pour qui cette connexion est préservée sont moins affectés par la privation de sommeil en ce qui concerne leurs habiletés de mémoire de travail, ce qui suggère la présence de phénomènes compensatoires chez certaines personnes en privation de sommeil (Chuah et al., 2010).

Enfin, plus récemment, une étude s'est intéressée à l'effet de 24 heures de privation de sommeil sur l'anticipation de stimuli émotionnels négatifs. Cette dernière a montré que cette anticipation est associée à une sur-activation de l'amygdale chez le sujet

privé de sommeil (Goldstein et al., 2013). Cette étude a aussi révélé que l'anxiété de trait modulait cet effet : plus le niveau d'anxiété était élevé, plus l'activation de l'amygdale était élevée (Goldstein et al., 2013). À la lumière de leurs résultats, les auteurs suggèrent que la privation de sommeil induit un profil d'anticipation généralisée au niveau de l'amygdale pouvant possiblement refléter un état préparatoire du cerveau face à la menace (Goldstein et al., 2013). Cet état pourrait s'avérer un comportement adaptatif en situation de fatigue et de manque de sommeil (Adolphs, 2010 ; Goldstein et al., 2013).

En bref, les études présentées ici suggèrent que la privation de sommeil induit une réactivité émotionnelle plus grande lors du traitement de stimuli émotionnels négatifs. Dans certaines situations, ceci amènerait entre autres les sujets privés de sommeil à juger les stimuli émotionnels plus négativement que les sujets contrôles. Les études suggèrent que ce biais négatif serait associé à une déconnexion entre le cortex préfrontal médian et le système limbique en situation de manque de sommeil, laquelle donnerait lieu à une sur-activation de l'amygdale face aux stimuli émotionnels négatifs. Une étude récente révèle toutefois que le lien entre ces changements neurofonctionnels et les comportements qu'ils sous-tendent n'est pas si simple et c'est ce que nous verrons dans la prochaine section.

2.3.2. Biais positif dans le traitement de l'information émotionnelle suite à la privation de sommeil

L'équipe de Yoo et al. ont réalisé une autre étude en IRMf. Cette fois-ci, ils ont porté une attention particulière à la réactivité des structures cérébrales face à des stimuli positifs (Gujar et al., 2011). Tout comme pour des images négatives, ils ont montré, chez les sujets privés, une sur-activation du système méso-limbique en réponse aux images positives de l'IAPS (Gujar et al., 2011). Cette étude a aussi relevé une

augmentation de l'activité de l'amygdale et une diminution de sa connectivité avec le cortex préfrontal médian, le cortex bilatéral orbitofrontal et le gyrus fusiforme gauche en réponse à des images positives (Gujar et al., 2011). Or, ces changements neuronaux étaient cette fois-ci liés à un biais positif chez les sujets privés, c'est-à-dire une augmentation des jugements d'intensité des émotions positives par rapport aux sujets contrôles (Gujar et al., 2011). Les auteurs suggèrent que ces résultats viennent enrichir les précédentes données sans pour autant les contredire. En effet, ils estiment que la privation de sommeil induirait plutôt un déséquilibre affectif bidirectionnel, c'est-à-dire une labilité émotionnelle (Gujar et al., 2011). La réactivité affective serait amplifiée par toute la gamme de valence émotionnelle, soit autant par la qualité positive ou négative d'un stimulus émotionnel. D'ailleurs, certains auteurs suggèrent que ces résultats sont analogues à ce qui est retrouvé chez les individus atteints de dépression, c'est-à-dire une dilatation de la pupille en réponse à des stimuli émotionnels, qu'ils soient négatifs ou positifs (Frazen et al., 2009 ; Siegle et al., 2001). Comme chez les personnes ayant une dépression, ils proposent que la privation de sommeil augmenterait la sensibilité et l'attention soutenue des participants aux informations à contenu émotionnel négatif et positif et l'inverse pour des informations ne présentant pas de contenu émotionnel (Franzen et al., 2009).

En somme, la littérature suggère que le manque de sommeil a un impact considérable sur le traitement des stimuli émotionnels. Les études montrent en fait qu'une sur-activation de l'amygdale se produit en générale en réponse à la présentation de stimuli émotionnels suite à une privation de sommeil et que ceci reflèterait une augmentation de la réactivité émotionnelle face aux stimuli émotionnels. L'ensemble des études présenté semble suggérer plus spécifiquement que la privation de sommeil induirait un déséquilibre affectif bidirectionnel. En effet, bien que la majorité des études montre un biais négatif dans le traitement des stimuli neutres ainsi qu'une plus grande activation cérébrale face à des images négatives, une étude a montré un biais positif dans le traitement de stimuli neutres ainsi qu'une plus grande activation

cérébrale en réaction à des stimuli positifs chez les sujets privés de sommeil. Enfin, notons que ces études portent pour la plupart sur des jugements d'intensité et que la majorité utilisent des stimuli émotionnels visuels comme des images et des mots. Aucune d'entre elles ne fait usage d'expressions faciales d'émotions. La dernière section traitera de l'impact d'une privation de sommeil sur le traitement des expressions faciales d'émotions, l'un des aspects les plus fondamentaux des interactions sociales.

2.4. Impact d'une privation de sommeil sur le traitement des expressions faciales d'émotions

Indépendamment du sommeil, la reconnaissance des expressions faciales des émotions a fait l'objet de nombreuses études en psychologie depuis une quarantaine d'années. Ces études ont soulevé l'importance de l'amygdale dans la reconnaissance des expressions faciales des émotions. Ainsi, le prochain chapitre adressera les liens qui unissent l'amygdale à la reconnaissance des expressions faciales des émotions, pour ensuite présenter les six études qui portent sur le rôle du sommeil dans le traitement des expressions faciales des émotions.

2.4.1. La reconnaissance des expressions faciales des émotions

L'amygdale a été identifiée comme la structure clé dans le traitement rapide, automatique et non conscient des expressions faciales des émotions (Pessoa & Adolphs, 2010 ; Tamietto & de Gelder, 2010 ; Williams et al., 2006). Dans la littérature, le cas classique de S.M. a permis de mieux comprendre et préciser le rôle de l'amygdale dans la reconnaissance des expressions faciales des émotions.

2.4.1.1. L'amygdale

L'amygdale est reconnue comme une structure importante dans la détection, la perception, le traitement et le ressenti des émotions (Adolphs, 2010 ; Pessoa & Adolphs, 2010 ; Purves et al., 2011). Plus précisément, l'amygdale serait sensible à la peur (Adolphs et al., 1999). L'hypothèse amygdale-peur (i.e. *amygdala-fear*) a été popularisée par les neurosciences comportementales en démontrant que cette structure supportait les changements cardiovasculaires induits par des expérimentations de peur conditionnée (LeDoux et al., 1983, 1985, 1990). Les premières études à revendiquer le rôle de l'amygdale dans les émotions ont conditionné des rats à avoir peur d'un son en l'associant à un choc électrique (Maskati & Zbrozyna, 1989). Ces études ont ainsi montré que les changements cardiovasculaires qui apparaissaient lorsque le rat figeait ou était apeuré par le son étaient associés à une activation de l'amygdale (Maskati & Zbrozyna, 1989). L'hypothèse amygdale-peur a ensuite été renforcée par son étude chez l'humain en utilisant le même paradigme de peur conditionnée, mais évidemment de manière moins radicale. Ces recherches ont montré une plus grande activation de l'amygdale à des sons neutres qui avaient été préalablement couplés à des sons anxiogènes (LaBar et al., 1998). Cette hypothèse amygdale-peur suggère ainsi que l'amygdale est importante dans le ressenti de la peur.

Plus récemment, une étude a révélé une plus grande activation de l'amygdale en présence de stimuli ambigus d'expressions faciales de peur (Adams, Gordon, Baird, Ambady, & Kleck, 2003). L'amygdale aurait en effet une importance dans la détection rapide et le traitement de la menace (i.e. des expressions faciales de peur) et plus particulièrement lorsque la localisation est ambiguë, c'est-à-dire lorsque le stimulus est présenté en périphérie (Adams et al., 2003). Conséquemment, certains auteurs suggèrent que cette structure serait associée à un traitement grossier de l'information. À cet effet, des études en IRMf montrent que l'activation de

l'amygdale est davantage associée aux basses fréquences spatiales (i.e. les aspects globaux de l'image) qu'aux hautes fréquences spatiales (i.e. les détails fins de l'image) (Vuilleumier, Armony, Driver, & Dolan, 2003 ; Winston, Vuilleumier, & Dolan, 2003). Cette sensibilité différentielle de l'amygdale aux fréquences spatiales serait en lien avec son rôle dans les réseaux neuronaux du traitement de la peur conscient (voie corticale) et non conscient (voie sous-corticale). La voie consciente du traitement des expressions faciales invoquerait un contrôle de haut en bas du cortex vers le système limbique (LeDoux, 1996 ; Williams et al., 2006). Plus précisément, le cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire antérieur projeteraient vers l'amygdale gauche (Williams et al., 2006). Cette voie permettrait une rétroaction du cortex préfrontal sur l'information émotionnelle et ferait ainsi référence à l'intelligence émotionnelle (Killgore et al., 2008). Une voie sous-corticale spécifique passant par le colliculus supérieur, le pulvinar et l'amygdale assumerait quant à elle le traitement non conscient des expressions faciales (Tamietto & de Gelder, 2010 ; Williams et al., 2006). Cette voie permettrait d'esquiver la voie corticale qui serait plus lente (Tamietto & de Gelder, 2010 ; voir toutefois Pessoa & Adolphs, 2010). Le pulvinar et le colliculus supérieur sont connus comme étant spécifiquement plus activés en présence de basses fréquences spatiales (Vuilleumier et al., 2003). La voie non-consciente permet un traitement si rapide qu'elle ne nécessite, ni l'attention ni même la conscience (Tamietto & de Gelder, 2010) ; on parle alors d'un traitement automatique. Bref, les stimuli émotionnels, surtout ceux liés à la menace, ne requièrent pas l'attention ni même la conscience pour être traités par la voie sous-corticale.

Ces données suggèrent que l'amygdale est centrale à la voie consciente et à la voie non consciente du traitement des stimuli émotionnels. La partie subséquente traite de l'étude d'une patiente qui a permis de préciser le rôle de l'amygdale dans le traitement des stimuli émotionnels.

2.4.1.2. La patiente S.M.

Il est aujourd'hui impossible de discuter du rôle de l'amygdale dans la reconnaissance des expressions faciales sans présenter le cas de S.M. (Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1994). Cette patiente souffre de la maladie d'Urbach-Wiethe, affection héréditaire rare qui provoque une calcification et une atrophie bilatérale des lobes temporaux antéromédians (Purves et al., 2011). S.M. présente ainsi une lésion bilatérale complète des amygdales (Adolphs et al., 1994). En lien avec l'hypothèse amygdale-peur, elle n'éprouve pas ou à peu près pas la peur (Feinstein, Adolphs, Damasio, & Tranel, 2011) et elle présente une importante difficulté à reconnaître les expressions faciales de peur (Adolphs et al., 1994). Dans une tâche de jugements d'intensité d'expressions faciales, S.M. estime la peur, la colère et la surprise comme moins intenses que les sujets contrôles (i.e. douze patients traumatisés crâniens qui détiennent un niveau de fonctionnement intellectuel similaire à S.M. ; Adolphs et al., 1994). S.M. présente également des difficultés à discerner les différences entre chaque expression faciale (Adolphs et al., 1994). De fait, S.M. montre une tendance à reconnaître uniquement les expressions faciales prototypiques et a du mal à reconnaître les expressions faciales moins bien définies (Adolphs et al., 1994). Elle est néanmoins en mesure de reconnaître parfaitement l'identité des visages présentés, ce qui suggère une dissociation entre la reconnaissance de l'identité et la reconnaissance des expressions faciales des émotions (Adolphs et al., 1994). Les chercheurs soulignent donc la nécessité de l'amygdale dans la reconnaissance de l'expression faciale de peur, mais également dans la distinction des expressions plus subtiles (i.e. moins bien définies ; Adolphs et al., 1994).

Dans une étude plus récente, Adolphs et ses collaborateurs ont investigué le rôle de l'amygdale dans la reconnaissance d'expressions faciales des émotions en utilisant la méthode des Bulles (Adolphs et al., 2005). Cette méthode consiste à révéler ou cacher

aléatoirement un sous-ensemble de l'information visuelle présentée à l'aide de petites fenêtres gaussiennes, l'information révélée/cachée étant différente d'un essai à l'autre (Gosselin & Schyns, 2001 ; Schyns, Bonnar, & Gosselin, 2002 ; voir Figure 2). Cette

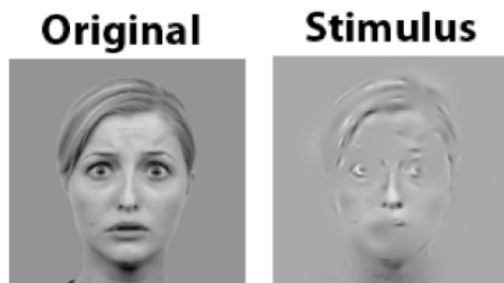


Figure 2. Exemple de création d'un stimulus avec la méthode des Bulles.

technique permet donc de dévoiler l'information visuelle utilisée pour réaliser efficacement une tâche donnée. Avec cette méthode, les auteurs ont montré que S.M., contrairement aux participants contrôles (i.e. dix sujets

neurologiquement normaux et treize sujets avec une lésion unilatérale focale

à l'amygdale due à une lobectomie temporale), n'utilise pas les yeux pour reconnaître la peur, mais uniquement la bouche (Adolphs et al., 2005). Cette atypie peut expliquer pourquoi S.M. a de la difficulté à reconnaître la peur (Adolphs et al., 2005). De fait, selon une autre étude qui a également utilisé la technique des bulles auprès de sujets contrôles caucasiens, la région diagnostique pour reconnaître l'expression faciale de peur est les yeux (Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005 ; voir Figure 3). Les auteurs ont par la suite vérifié si S.M. regardait la région des yeux en utilisant l'enregistrement des fixations oculaires dans une tâche de reconnaissance d'expressions faciales des émotions (Adolphs et al., 2005). Cette information s'avère complémentaire à la technique des Bulles. L'enregistrement des fixations oculaires permet en effet de vérifier quelles régions du visage le participant regarde pour accomplir la tâche plutôt que quelles régions le participant utilise pour une reconnaissance adéquate, comme nous l'indique la technique des Bulles. Les résultats montrent clairement qu'elle fixe significativement moins la région des yeux que les participants contrôles (Adolphs et al., 2005). De façon intéressante, le déficit pour la reconnaissance de la peur disparaît lorsqu'on lui demande explicitement de regarder les yeux (Adolphs et al., 2005). Cette étude a permis de mettre en lumière les mécanismes sous-jacents à la difficulté de S.M. en reconnaissance de la peur, c'est-à-

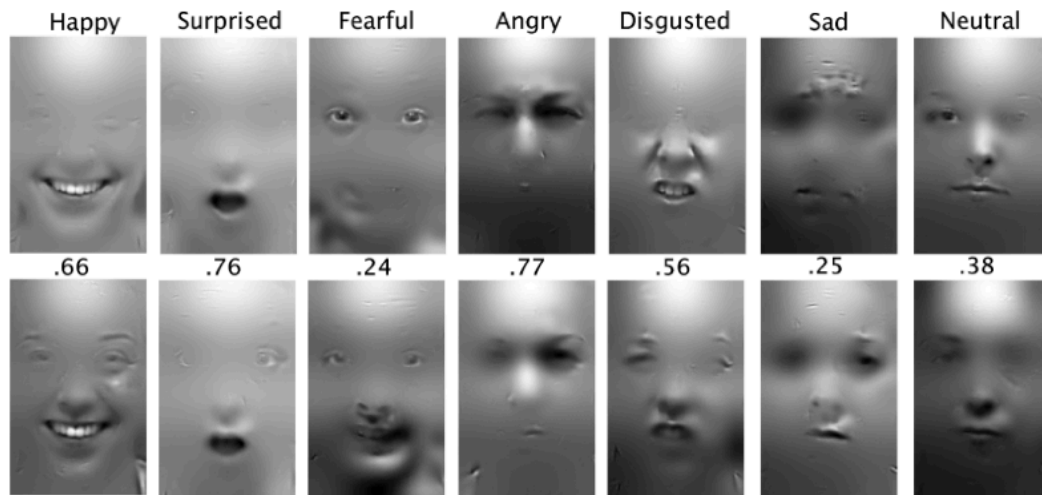


Figure 3. Régions diagnostiques en reconnaissance d'expressions faciales d'émotion (Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005).

dire qu'elle sous-utilise la région des yeux comme elle la regarde moins, pour reconnaître cette émotion. Pourtant, cette région est la plus informative pour reconnaître efficacement la peur (Smith et al., 2005). Les auteurs proposent que l'amygdale dirige le système visuel pour que ce dernier porte attention à l'information diagnostique (i.e. les yeux) dans la reconnaissance de la peur (Adolphs et al., 2005).

Une sous-utilisation des yeux a également été retrouvée auprès des personnes atteintes de schizophrénie (Lee, Gosselin, Wynn, & Green, 2011), une population clinique chez qui on retrouve parfois une diminution, parfois une augmentation de l'activité de l'amygdale (Das et al., 2007 ; Kosaka et al., 2002) et qui présente des difficultés marquées en reconnaissance de certaines expressions faciales, notamment la peur (Mandal, Pandey, & Prasad, 1998). De plus, une sous-utilisation de la région des yeux est aussi retrouvée chez les personnes atteintes d'autisme (Spezio, Adolphs, Hurley, & Piven, 2006), pour qui une sous-activation de l'amygdale est proposée comme centrale à la pathologie (Baron-Cohen, Ring, Bullmore, Wheelwright, Ashwin, & Williams, 2000) et qui sont reconnues pour avoir un déficit dans la

reconnaissance de certaines expressions faciales (Harms, Martin, & Wallace, 2010). Enfin, chez les personnes atteintes d'anxiété pour qui on retrouve une sur-activation de l'amygdale (Shin et al., 2005 ; Yoon & Zimbarb, 2007), l'expression faciale de peur (pour laquelle la région des yeux est diagnostique) est parfois moins bien reconnue (Wieckowski et al., 2016) et parfois mieux reconnue (Surcinelli, Codispoti, Montebanocci, Rossi, & Baldaro, 2006). En résumé, ces résultats suggèrent qu'une altération du fonctionnement de l'amygdale, soit par une sous-activation ou une sur-activation, peut parfois mener à des difficultés dans la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions pour lesquelles la région des yeux est importante.

Finalement, une étude ayant utilisé la technique de localisation des fixations oculaires auprès d'une population saine montre que lorsque les yeux des participants sont préalablement fixés sur la région de la bouche en reconnaissance de peur, l'activation de l'amygdale est significativement augmentée (Gamer & Büchel, 2009). Ils estiment que l'activation de l'amygdale prédit le changement d'orientation du regard. Ainsi, les auteurs suggèrent que le rôle de l'amygdale serait particulièrement lié à l'orientation du regard sur les informations saillantes (i.e. les yeux) en reconnaissance d'expressions faciales de peur (Gamer & Büchel, 2009).

En résumé, la littérature suggère qu'une activité anormale de l'amygdale (soit une sous-activation ou une sur-activation) est associée à un déficit dans la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions. Également, il semble que cette activité anormale de l'amygdale interfère avec le contrôle de l'orientation du regard sur les régions des yeux en reconnaissance d'expressions faciales, induisant probablement plus spécifiquement une sous-utilisation de la région des yeux (Gamer & Büchel, 2009). Compte tenu que la privation de sommeil semble provoquer une réponse hyperlimbique (Yoo et al., 2007), il est étonnant de constater que si peu d'études se sont penchées sur le rôle du sommeil dans la reconnaissance des expressions faciales

des émotions. En fait, à notre connaissance, seulement six études se sont intéressées à cette problématique. Ces dernières font l'objet des prochains paragraphes.

2.4.2. Impact du sommeil et du manque de sommeil sur le traitement des expressions faciales des émotions

Un premier groupe de chercheurs a étudié le rôle du sommeil dans les jugements d'intensité des expressions faciales d'émotions (Gujar et al., 2010). Ces derniers se sont plus spécifiquement intéressés à l'effet d'une sieste (i.e. sur une fenêtre de 90 minutes) sur une tâche de jugements d'intensité de stimuli d'expressions faciales de différentes émotions. Les participants devaient juger l'intensité émotionnelle de chaque stimulus présenté sur une échelle de 1 à 4 (1 étant neutre et 4 étant l'émotion à son apogée). Pour chaque bloc de stimuli présenté, le sujet était informé de la catégorie (i.e. une émotion parmi la peur, la tristesse, la colère, la joie et la neutralité) qui serait présentée. Par exemple, lorsqu'il s'agissait du bloc « joie », le sujet devait choisir si le stimulus présenté correspondait à : définitivement neutre, plus neutre que joie, plus joie que neutre, ou définitivement joie. L'étude a relevé des changements dans le jugement d'intensité des expressions faciales d'émotions en cours de journée (Gujar et al., 2010). En effet, le groupe de participants n'ayant pas bénéficié d'une sieste en après-midi jugeait les stimuli de peur et de la colère significativement plus élevés en fin de journée (i.e. 17h) qu'en début de journée (i.e. midi) (Gujar et al., 2010). À l'inverse, une courte sieste a eu pour effet de diminuer les jugements d'intensité des expressions faciales de la peur, de bloquer l'augmentation des jugements d'intensité de la colère et d'augmenter les jugements d'intensité de la joie (Gujar et al., 2010). Ainsi, les participants perçoivent la peur et la colère comme étant plus intenses après une journée d'éveil tandis qu'après une courte sieste en après-midi, ils perçoivent la joie comme plus intense, la peur comme moins intense tandis que l'intensité de la colère leur apparaît comme similaire (Gujar et al., 2010).

Les auteurs suggèrent que ces changements s'expliqueraient par des modifications au niveau du lobe préfrontal, lequel module en partie le traitement des émotions (Gujar et al., 2010). Afin de vérifier cette hypothèse, ils ont réalisé une étude en IRMf, laquelle s'est intéressée à la réactivité des participants en réponse à des images de l'IAPS suite à une nuit de sommeil et suite à une journée d'éveil (van der Helm, Yao, Dutt, Rao, Saletin, & Walker, 2011). Cette étude a montré que la réactivité de l'amygdale était significativement diminuée après la nuit de sommeil comparativement à après une journée d'éveil. Cette dissipation de la réactivité de l'amygdale pendant le sommeil était associée à une augmentation de la connectivité de cette dernière avec le cortex préfrontal ventromédian (van der Helm et al., 2011). Ces données obtenues en neuroimagerie étaient confirmées par la performance comportementale de leurs participants. Les images de l'IAPS à leur apex, c'est-à-dire à leur plus haute intensité, étaient jugées significativement moins intenses chez les sujets qui avaient dormi que chez les sujets suite à leur journée d'éveil (van der Helm et al., 2011). Selon les auteurs, ces résultats concordent avec l'hypothèse que pendant le sommeil il se produirait une réinitialisation du réseau cortex préfrontal-amygdale permettant une optimisation du traitement des stimuli émotionnels pour la journée du lendemain.

Une étude plus récente s'est aussi intéressée à l'impact de l'accumulation d'heures d'éveil sur le traitement des expressions faciales en utilisant une tâche de reconnaissance d'expressions faciales d'émotions (Beattie, 2015). Parmi les sujets, 4 groupes ont été formés selon l'heure écoulée entre le réveil et le moment où ils ont effectué la tâche : c'est-à-dire 3, 6, 9 ou 12 heures entre l'heure d'éveil et la tâche. La tâche consistait en la reconnaissance des expressions de peur, colère, joie ou tristesse. Cette étude a démontré que l'accumulation de 3 à 12 heures d'éveil n'avait pas d'effet sur l'habileté à reconnaître les expressions faciales d'émotions (Beattie, 2015).

Une autre étude s'est intéressée à l'impact d'une privation de sommeil sur le traitement des expressions faciales des émotions. Dans cette étude, la tâche utilisée était très similaire à celle utilisée par Gujar et al. (2010), soit une tâche de jugement d'intensité d'expressions faciales d'émotions, mais dans un contexte de privation de sommeil au lieu d'une sieste (van der Helm et al., 2010). La méthode était identique, mais seules les expressions faciales de tristesse, colère et joie ont été utilisées (van der Helm et al., 2010). Les résultats montrent que les participants privés de sommeil percevaient la colère et la joie comme étant moins intenses qu'elles ne l'étaient réellement lorsque ces émotions étaient présentées à un niveau modéré d'intensité (van der Helm et al., 2010). Lorsque les émotions étaient présentées à leur niveau maximum d'intensité, la performance des deux groupes était identique. En contrepartie, les sujets contrôles ne présentaient aucune altération dans leur jugement d'intensité d'expressions faciales d'émotions (van der Helm et al., 2010). De plus, une seule nuit de sommeil a permis aux sujets privés de considérablement récupérer quant à leur performance en jugement d'intensité d'expressions faciales d'émotions (van der Helm et al., 2010).

Une étude plus récente a également évalué l'impact d'une privation de sommeil sur le traitement d'expressions faciales d'émotions (Macari et al., 2014). Ils ont comparé la performance des sujets à une tâche de jugement de valence d'expressions faciales d'émotions avant et après une privation de sommeil de 24 heures. Plus précisément, les participants devaient juger de la valence positive (i.e. calme, hilarité, joie et surprise), négative (i.e. colère, peur, dégoût et tristesse) ou neutre de photographies d'expressions faciales réalisées par des acteurs. Les résultats indiquent que la privation de sommeil ralentit, en termes de temps de réaction, le jugement des expressions faciales neutres et négatives (Macari et al., 2014). Toutefois, ces mêmes participants privés de sommeil commettaient aussi plus d'erreurs de jugement de valence pour les expressions faciales négatives et positives (Macari et al., 2014).

En outre, une étude récente d'IRMf s'est intéressée à l'activité fonctionnelle suite à une privation de 4 heures de sommeil par nuit pendant 5 jours dans une tâche de visionnement passif d'expressions faciales de peur, de joie et de neutralité (Motomura et al., 2014). Les expressions faciales d'émotions étaient présentées dans un mode dit conscient (présentation d'une durée de 200 millisecondes) ou subliminal/inconscient (présentation d'une durée de 26 millisecondes). L'étude a révélé que le niveau de fatigue subjectif relié au manque de sommeil était significativement corrélé de façon positive à l'augmentation de l'activité de l'amygdale pendant le mode de présentation inconscient d'expressions faciales de peur. Les résultats de cette étude montrent aussi à l'inverse que le niveau de fatigue subjectif était significativement corrélé de manière négative au niveau d'activité du gyrus fusiforme et des aires visuelles secondaire et tertiaire (i.e. régions impliquées dans la cognition visuelle consciente des expressions faciales ; Motomura et al., 2014 ; Vuilleumier & Pourtois, 2007). Les résultats montraient également une connexion fonctionnelle entre l'amygdale et le colliculus supérieur pendant le mode de visionnement inconscient d'expressions faciales de peur chez les sujets privés de sommeil (Motomura et al., 2014). Ainsi, ils avancent que ce système inconscient, plus archaïque d'un point de vue évolutif, agirait comme système compensatoire à la cognition visuelle consciente en situation de manque de sommeil (Motomura et al., 2014).

La dernière étude est à notre connaissance la seule qui s'est intéressée à l'impact d'une privation de sommeil sur l'habileté à reconnaître les expressions faciales des émotions à proprement dit (Huck et al., 2008). Ainsi, contrairement aux précédentes études qui se sont intéressées au jugement d'intensité ou encore au traitement de valence, cette étude a utilisé une méthode qui évalue réellement la reconnaissance des expressions faciales des émotions en privation de sommeil. Dans cette étude, des sujets ont été privés de sommeil sur une période de 47 heures afin d'examiner l'effet de trois médicaments psychostimulants (modafinilil 400 mg, dextroamphétamine 20 mg et caféine 600 mg) ou d'un placebo sur l'habileté à discriminer et à reconnaître

des expressions faciales simples (*The Ekman 60 Faces test*, Thames Valley Test Company, Suffolk, UK) versus plus complexes (i.e. expressions faciales créées par le morphe de deux différentes expressions faciales) (*The Emotion Hexagon test*, Thames Valley Test Company, Suffolk, UK). Dans un premier temps, les résultats montrent qu'une privation de sommeil de 23 heures n'a eu aucun impact sur la reconnaissance d'expressions faciales simples, mis à part une légère amélioration expliquée par l'effet de pratique. À l'inverse, la reconnaissance d'expressions faciales plus complexes ne s'est pas améliorée, et ce, en dépit de l'effet de pratique. Ensuite, après 46 heures de privation de sommeil et suite à l'administration de la médication psychostimulante, les résultats ont montré un effet positif de la médication sur la reconnaissance d'expressions faciales complexes contrairement au placebo, mais aucun effet sur la reconnaissance d'expressions faciales simples. Finalement, suite à une période de récupérations (i.e. douze heures de sommeil), aucune différence n'a été retrouvée entre le groupe médicamenté et le groupe placebo en regard de leur habileté à reconnaître les expressions faciales complexes. Cette étude montre donc qu'une privation de sommeil d'une nuit a eu un effet délétère sur la reconnaissance d'expressions faciales complexes, mais aucun effet lorsqu'il s'agissait d'expressions faciales simples. L'étude révèle aussi qu'après deux nuits de privation de sommeil, la médication psychostimulante semble avoir un effet positif sur l'habileté à reconnaître des expressions faciales complexes, mais aucun effet sur les expressions faciales simples. Ceci suggère que le manque de sommeil pourrait avoir un impact plus important dans le traitement des expressions faciales plus complexes, c'est-à-dire des morphes de deux différentes expressions faciales.

En résumé, ces six études font état d'une implication du sommeil et du manque de sommeil dans les jugements d'intensité ainsi que dans la reconnaissance des expressions faciales des émotions. Ces études permettent entre autres de mettre en évidence que c'est surtout l'identification des expressions faciales ambiguës ou complexes qui semble être altérée par le manque de sommeil plutôt que les émotions

qui sont présentées à leur apex. En outre, en raison du peu d'études sur le sujet, il est difficile, à ce stade-ci, de se prononcer sur quelles expressions faciales semblent être systématiquement affectées par la privation de sommeil. Ceci est dû en partie au fait que les études recensées ont opté pour des méthodologies très diversifiées et n'ont malheureusement pas mesuré les mêmes expressions faciales d'émotions. Par exemple, nous avons vu que le jugement d'intensité de la joie, la peur et la colère semble être principalement modifié (à la hausse ou à la baisse) par le manque de sommeil. Par contre, outre ces trois émotions ainsi que la tristesse, pratiquement aucune donnée n'est disponible sur les autres émotions.

2.5. Résumé des résultats de la littérature

L'ensemble des études présentées suggère que le manque de sommeil semble avoir un impact négatif sur le traitement des stimuli émotionnels. Plusieurs études combinant des mesures comportementales et de neuroimagerie laissent croire que ce déficit pourrait résulter d'une altération fonctionnelle de l'amygdale et du cortex frontal en situation de manque de sommeil (Chuah et al., 2010 ; Motomura et al., 2014 ; Yoo et al., 2007). Bien que plusieurs études montrent qu'une sous-activation ou une sur-activation de l'amygdale retrouvée dans différentes conditions (troubles psychiatriques, maladies neurologiques, etc.) serait associée à un déficit dans la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions, la littérature sur le sommeil, les mécanismes neurophysiologiques associés à la privation de sommeil et les stimuli émotionnels laisse entrevoir un tout autre tableau. En effet, les études montrent plutôt qu'une sur-activation de l'amygdale surviendrait en général suite à une privation de sommeil et ceci serait généralement associé à une augmentation de la réactivité émotionnelle face aux stimuli émotionnels, modulant ainsi le traitement des stimuli émotionnels. De plus, suite à une privation de sommeil, la réactivité affective

serait amplifiée par toute la gamme de valence émotionnelle, soit la qualité positive ou négative d'un stimulus émotionnel. Enfin, le manque de sommeil affecterait tout particulièrement l'habileté à reconnaître les expressions faciales d'émotions complexes/ambiguës (p.ex. plusieurs émotions combinées entre elles, émotions moins intenses, etc.) plutôt que la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions simples (p.ex. émotions non mélangées, émotions intenses).

Tel que mentionné ci-haut, bien qu'il soit par ailleurs difficile d'identifier quelles sont les émotions spécifiques qui semblent être les plus vulnérables à la privation de sommeil, on peut tenter de tirer des conclusions en se servant des études provenant des neurosciences sociales. Ainsi, il y a énormément d'appuis empiriques associant l'expression faciale de peur au fonctionnement de l'amygdale (Adams et al., 2003 ; Adolphs et al., 1994, 1999, 2005 ; LeDoux et al., 1983, 1985, 1990) et associant le manque de sommeil à une altération de l'activité de l'amygdale (Chuah et al., 2010 ; Motomura et al., 2014 ; Yoo et al., 2007), laquelle aurait un rôle prédominant dans la réponse liée à la peur (Das et al., 2007 ; Humphreys et al., 2006 ; Lee et al., 2011 ; Gamer & Büchel 2009) et dans l'orientation du regard sur la région des yeux, région diagnostique dans la reconnaissance de l'expression faciale de la peur (Adolphs et al., 2005 ; Gamer & Büchel, 2009 ; Motomura et al., 2014). Ainsi, on peut supposer que la reconnaissance de la peur pourrait potentiellement être une des émotions qui sera affectée par le manque de sommeil. Il est d'ailleurs surprenant que cette émotion n'ait pas davantage été mesurée dans les études répertoriées précédemment dans le domaine du sommeil. En outre, même si de façon intuitive on pourrait penser que le manque de sommeil pourrait « mieux préparer » l'être humain à identifier la menace, la littérature ne semble pas très claire et systématique à ce sujet en ce qui a trait à la reconnaissance de l'expression faciale de peur en situation de manque de sommeil. Il semble que ce soit plutôt l'inverse et qu'en situation de menace ambiguë (émotions complexes), le cerveau d'une personne privée de sommeil ne soit plus capable de bien distinguer les différentes émotions.

2.6. Buts, rationnel et hypothèses de l'essai doctoral

Malgré la pertinence des études qui ont été réalisées sur le sommeil et les expressions faciales des émotions, celles-ci ont majoritairement utilisé des jugements d'intensité et non de la reconnaissance. En fait, une seule étude a été publiée sur l'impact d'une privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales des émotions et cette dernière avait pour but de vérifier l'effet d'une médication psychostimulante sur cette habileté (Huck et al., 2008). De plus, les études traitent rarement de l'ensemble des six expressions faciales de base (van der Helm et al., 2010). L'objectif du présent projet d'essai doctoral est donc de vérifier spécifiquement l'impact d'une privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales d'émotions à l'aide d'une tâche utilisant l'ensemble des six émotions de base (Ekman & Friesen, 1978), plutôt que seulement quelques-unes, ainsi qu'une variété d'expressions faciales allant de simples à plus complexes/subtiles.

En accord avec les éléments présentés ci-haut, l'hypothèse générale est que les participants privés de sommeil devraient présenter une performance inférieure aux participants contrôles dans la reconnaissance des expressions faciales dont l'information diagnostique est plus subtile par rapport aux expressions faciales plus complexes, peu importe la valence émotionnelle des stimuli, c'est-à-dire peu importe si les expressions faciales présentées sont positives ou négatives. De plus, les expressions faciales dont l'information diagnostique nécessaire pour une reconnaissance efficace est la région des yeux devraient être moins bien reconnues par les participants privés de sommeil que les participants contrôles. De façon plus spécifique, nous croyons que la peur devrait être moins bien reconnue par les participants privés de sommeil.

De façon opérationnelle, nos hypothèses sont:

Hypothèse 1 : Les sujets privés de sommeil auront un taux de bonnes réponses moins élevé que les sujets contrôles pour la reconnaissance des expressions faciales des émotions plus subtiles (i.e. plus complexes) comparées aux émotions plus simples (i.e. mieux définies).

Hypothèse 2 : Le taux de bonnes réponses des sujets privés sera moins élevé que les sujets contrôles pour la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions pour lesquelles l'information diagnostique nécessaire pour une reconnaissance efficace est la région des yeux. Plus précisément, les sujets privés auront un taux de bonnes réponses significativement plus faible pour la reconnaissance de la peur, expression faciale d'émotion pour laquelle la région des yeux est particulièrement importante pour la reconnaissance.

CHAPITRE III

MÉTHODOLOGIE

Cette étude s'inscrit dans un projet de plus grande envergure qui a pour objectif de mieux connaître le rôle du sommeil et du manque de sommeil dans les processus mentaux sollicités lors des interactions sociales. Ainsi, même si plusieurs tâches ont été administrées, elles ne font pas toutes partie du présent projet d'essai doctoral (voir Appendice A pour le déroulement général du protocole). La procédure globale sera donc présentée, mais uniquement les tâches spécifiques analysées pour le présent essai doctoral seront détaillées.

3.1. Participants

Les participants ont été recrutés à l'aide d'affiches et de présentations dans divers cours à l'Université du Québec en Outaouais, par bouche à oreilles et par le biais d'annonces dans les médias sociaux. Au total, 47 personnes ont participé à la recherche, c'est-à-dire 20 sujets pour le groupe expérimental privés de sommeil et 27 sujets contrôles (sans privation de sommeil). Les informations sociodémographiques des participants sont présentées dans le Tableau 1. Les deux groupes ont été formés de façon pseudo-aléatoire en respectant un ratio d'équivalence pour l'âge et le genre. Des questionnaires de renseignements généraux nous ont permis de recueillir les informations pour la sélection de participants répondants aux critères d'inclusion suivants : être âgés entre 18 et 35 ans, avoir une vision normale ou corrigée, un indice de masse corporelle au-dessus de 19 et en dessous de 28, un chronotype moyen (i.e. se coucher en moyenne entre 21 et 23h et se lever entre 6 et 8h) et un temps total de sommeil moyen (i.e. dormir de 7 à 9 heures par nuit). Les personnes présentant un

historique d'abus de drogues ou d'alcool, qui souffrent ou ont souffert d'un trouble neurologique, psychiatrique, endocrinologique ou du sommeil ont été exclus. De plus, l'utilisation de médicaments psychotropes, la prise d'antihistaminiques dans les quarante jours précédant l'expérimentation, une anesthésie générale dans l'année précédente, avoir l'habitude de faire des siestes, avoir travaillé sur des horaires rotatifs dans les trois derniers mois, avoir effectué un voyage transmériidien dans les derniers mois (i.e. une semaine par heure de décalage) ou encore être fumeur ont tous été considérés comme des critères d'exclusion. Enfin, la prise d'anovulants triphasiques a également été un critère d'exclusion pour les femmes.

Tableau 1

Caractéristiques sociodémographiques des participants

Caractéristiques		Sujets privés	Sujets contrôles
Genre	Homme	7	8
	Femme	12	18
Âge		20,5 (1,5)	22,3 (3,0)
Niveau de scolarité			
	Collégial	3	1
	Universitaire	16	25

Note. L'écart-type est présenté entre parenthèses à la droite des moyennes.

3.2. Mesures

3.2.1. Questionnaires pour les critères d'exclusion/inclusion

Un questionnaire de renseignements généraux a permis de recueillir les données sociodémographiques. Ce dernier ainsi qu'un questionnaire sur le sommeil et la santé ont servi à identifier certains critères d'exclusion et d'inclusion.

L'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz (Liebowitz, 1987) a également été administrée afin d'exclure les participants qui dépassaient le seuil clinique (i.e. score plus grand que 55). Ils ont été exclus, car les personnes atteintes d'un trouble anxieux présentent fréquemment des troubles du sommeil ainsi qu'un dysfonctionnement de leur cognition sociale (Benca et al., 1992). Cette échelle qui permet d'évaluer la phobie sociale, porte sur différentes situations sociales qui peuvent générer une anxiété ou encore tenter d'être évitées par les personnes présentant cette pathologie (Liebowitz, 1987). Elle est composée de vingt-quatre énoncés qui peuvent appartenir à l'une de ses deux sous-échelles (i.e. interactions sociales ou encore situations de performance). L'individu doit évaluer son niveau d'anxiété (0 = aucunement anxiogène ; 3 = extrêmement anxiogène) et son niveau d'évitement (0 = aucune tendance à l'évitement ; 3 = forte tendance à l'évitement) face à divers énoncés à partir d'une échelle de type Likert. Cet instrument présente une consistance interne satisfaisante, c'est-à-dire qu'il présente un coefficient d'alpha de Cronbach uniformément élevé, allant de 0,81 à 0,96 (Heimberg et al., 1999). La validité de construit de cet outil est également appréciable comme le suggère des corrélations fortement significatives (Heimberg et al., 1999).

L'Inventaire de dépression de Beck-II (Beck, Steer, & Brown, 1998) qui a été développé pour évaluer la présence de symptômes dépressifs a également été administré afin d'exclure les participants qui dépassaient le seuil clinique, soit un score total supérieur ou égal à 14 (Beck et al., 1998). La littérature rapporte que les personnes souffrant de dépression présentent des particularités au niveau de leur sommeil ainsi que dans leur manière de reconnaître les expressions faciales (Benca et al., 1992 ; Csukly, Czobor, Sily, Takacs, & Simon, 2009). Les vingt-et-un items du questionnaire sont composés de quatre énoncés allant de l'absence de symptôme dépressif à la présence sévère de symptômes dépressifs. Le score total obtenu par l'addition des résultats aux divers énoncés permet d'estimer la gravité des symptômes dépressifs perçue par le répondant. Les scores sont jugés de la façon suivante : 0 à 13

minimal, 14 à 19 léger, 20 à 28 modéré et 29 à 63 sévère (Beck et al., 1998). Une méta-analyse regroupant toutes les études qui ont porté sur les qualités psychométriques de l'inventaire de dépression de Beck dans des populations psychiatriques et non-psychiatriques entre juin 1961 et 1986 a révélé un coefficient alpha de Cronbach moyen de 0,86 pour les patients psychiatriques et de 0,81 pour les sujets non-psychiatriques (Beck, Steer, & Carbin, 1988). Enfin, la validité de construit est adéquate, tant chez la population clinique que la population non-clinique (Beck et al., 1998).

L'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS) a également été complétée par les participants pour mesurer leur niveau de somnolence diurne subjective (Johns, 1991). Les participants qui présentaient un niveau clinique de somnolence ont été exclus. À cette échelle, le participant doit estimer la probabilité qu'il s'endorme de zéro (i.e. aucun risque) à trois (risque élevé) dans huit situations de la vie quotidienne. Un score supérieur à neuf à cette échelle indique un seuil de somnolence diurne problématique et pourrait suggérer la présence possible d'un trouble du sommeil (Johns, 1991). Cet outil démontre une consistance interne satisfaisante auprès de différentes populations, c'est-à-dire un alpha de Cronbach allant de 0,73 à 0,86 (Kendzerska, Smith, Brignardello-Petersen, Leung, & Tomlinson, 2013) ainsi qu'une fidélité test-retest adéquate (Johns, 1992). Les coefficients de validité varient toutefois de faibles à excellents en regard des divers concepts auxquels cet outil a été comparé (Kendzerska et al., 2013).

Enfin, l'agenda de sommeil a été rempli les deux semaines précédant le pré-test et pendant la semaine entre le pré-test et le post-test. Le port d'un Actiwatch a quant à lui été exigé entre le pré-test et le post-test. Un Actiwatch est un appareil de monitoring ressemblant à une montre. Il se porte au poignet de la main non-

dominante et il mesure la luminosité et le niveau d'activité motricité du participant. L'agenda de sommeil et l'Actiwatch rendent compte de l'horaire veille/sommeil des participants pendant toute la durée de l'expérimentation. Il nous permet ainsi d'exclure les participants qui ne répondent pas aux exigences de l'étude concernant le chronotype, le temps total de sommeil, l'absence de sieste, ainsi que le maintien d'un horaire régulier pendant la durée de l'expérimentation.

3.2.2. Le Mégamixte d'expressions faciales

Une adaptation du *Facial Expression Megamix* (Young et al., 1997 ; voir Figure 4) a été utilisée. Ce test est optimal pour révéler les différences, même subtiles, dans la reconnaissance des expressions faciales.

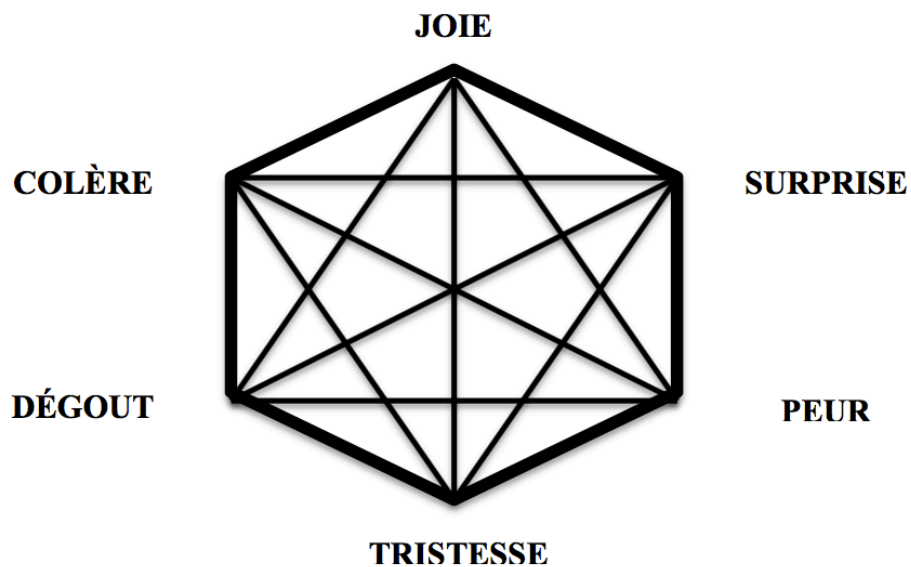


Figure 4. Facial Expression Megamix (Young et al., 1997).

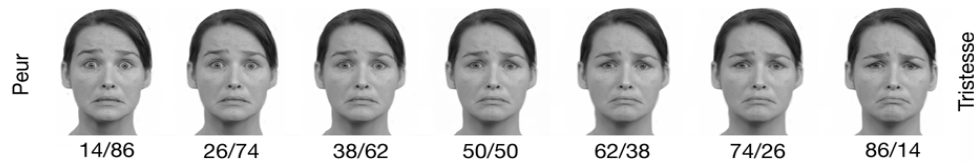


Figure 5. Mégamixte d'expressions faciales (i.e. peur et tristesse) sur sept proportions.

Le test consiste à combiner des expressions faciales dans différentes proportions de sorte que l'expression faciale présentée (i.e. un morphe) soit plus ou moins ambiguë (voir Figure 5). FantaMorph 5.0, un logiciel commercial de morphing, a été utilisé pour créer toutes les combinaisons possibles (i.e. 15 combinaisons différentes) entre les six expressions faciales de base d'une même identité (i.e. la joie, la peur, la surprise, le dégoût, la colère et la tristesse ; Ekman & Friesen, 1978). Pour chaque combinaison, sept proportions (i.e. % d'une émotion spécifique) ont également été utilisées (i.e. 14:86, 26:74, 38:62, 50:50, 62:38, 74:26, 86:14).

L'identité a été sélectionnée dans une banque de visages validée pour la recherche, c'est-à-dire la *Radboud Faces Database* (Langner et al., 2010). Une fois sélectionnés, les stimuli ont été alignés sur 12 points du visage (six pour les deux yeux, trois pour le nez et trois pour la bouche) et ramenés à un format de 256 par 256 pixels. Ils ont aussi été égalisés sur la luminance moyenne ainsi que sur le profil énergétique des fréquences spatiales en utilisant le logiciel SHINE (Willenbockel et al., 2010). Lors des expérimentations, la dimension du visage était de 7,5 cm de large et 9,5 cm de hauteur, et sous-tendait 7,5 degrés d'angle visuel de largeur. Cent cinq stimuli ont été créés (i.e. 15 combinaisons et sept proportions pour chaque combinaison) et présentés une seule fois dans une tâche d'identification à choix forcés. Les stimuli ont été présentés jusqu'à la réponse des participants afin de minimiser l'impact des difficultés d'attention et de concentration pouvant survenir à la suite d'un manque de sommeil (Tomasì et al., 2009). La tâche du sujet était d'identifier le morphe présenté comme étant l'une des six émotions de base. La réponse du sujet était donnée par une touche du clavier. L'expérience a été effectuée sur un ordinateur MacPro à quatre

cœurs de Apple. Les stimuli ont été présentés sur un écran de 22 pouces 120Hz LCD Samsung 2233RZ idéal pour la recherche en vision (Wang & Nikolić, 2011). L'expérience a été programmée grâce à Matlab avec la *Psychophysics Toolbox* (Brainard, 1997). Chaque sujet a complété huit blocs de 105 essais, ce qui s'échelonnait sur une durée d'environ une heure.

Cette tâche procure plusieurs variables intéressantes qui permettent d'évaluer la performance à la tâche pour chaque combinaison possible (i.e. 14:86, 26:74, 38:62, 50:50, 62:38, 74:26, 86:14), et ce, pour chacune des six émotions de base. Plus précisément, la variable dépendante utilisée dans le présent projet pour caractériser la performance est le taux de bonne réponse par émotion et par proportion.

3.3. Procédures et déroulement des expérimentations

Tous les participants ont préalablement participé à une séance d'information (voir Figure 6). Lors de cette première rencontre, les participants ont signé le formulaire de consentement, complété le questionnaire de renseignements généraux ainsi que les questionnaires sur les critères d'exclusion et d'inclusion. Trois autres questionnaires ont également été administrés lors de cette rencontre : le *Bar-ON Emotional Quotient Inventory* (Bar-On 2008), le NEO-PI 3 (McCrae, Costa, & Martin, 2005) et le *Edinburgh Handedness Inventory* (Oldfield, 1971). Ces questionnaires serviront a posteriori de covariables pour des études futures. Cette rencontre était d'une durée moyenne d'une heure. Pendant les deux semaines suivantes, ils ont complété un agenda de sommeil afin de monitorer leur horaire d'activités de veille et de sommeil. Les participants ont également dû se conformer à certaines consignes : conserver un horaire régulier d'activités, de repas et de sommeil, ne pas faire de sieste pendant la journée, ni d'exercice physique intense après 18h, s'abstenir complètement de

consommer des drogues, des médicaments sans ordonnance (excepté l'acétaminophène) et surtout des antihistaminiques et se restreindre à un maximum de deux tasses de café par jour, pris en avant midi seulement. Enfin, dans les 72 heures précédant l'expérimentation, les participants ont aussi dû s'abstenir totalement de consommer de l'alcool ou de la caféine.

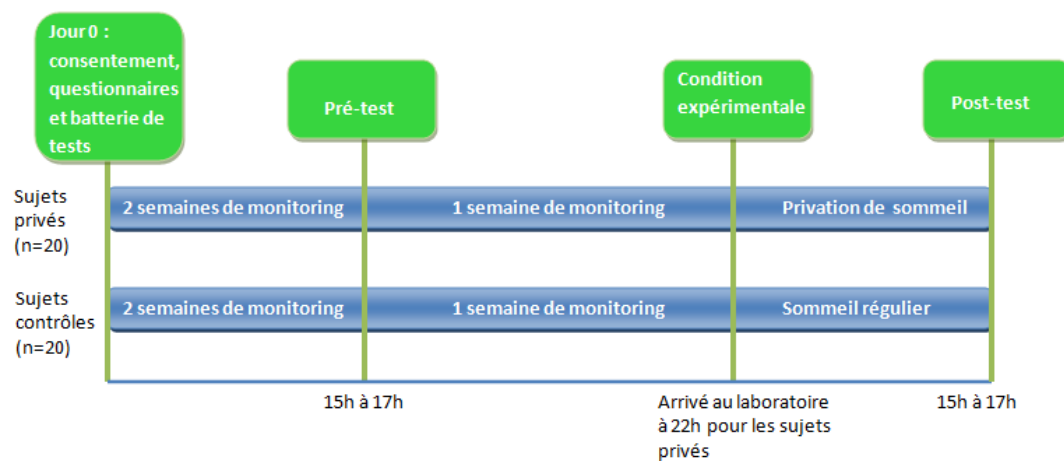


Figure 6 – Protocole de l'étude : privation/sans privation de sommeil

Après les deux semaines de monitoring, les participants se sont présentés au Laboratoire de sommeil pour le pré-test à 14h30 afin de compléter de courts (environ 10 minutes) questionnaires sur l'humeur (*Positive and Negative Affect Schedule* ; Watson, Clark, & Tellegen, 1988) et la somnolence (*Stanford Sleepiness Scale* ; Hoddes, Dement, & Zarcone, 1972 ; MacLean, Fekken, Saskin, & Knowles, 1992). Ces questionnaires, administrés avant et après chaque séance de testing, s'inscrivent dans le cadre d'un autre projet de recherche. Les participants ont également effectué une tâche de sensibilités aux contrastes et une tâche de reconnaissance d'expressions faciales (i.e. tâche de Bulles) d'une durée d'une heure trente qui ne seront pas analysées dans le présent essai doctoral.

Suite à cette première rencontre expérimentale, les participants sont retournés à la maison pour une semaine de monitoring (i.e. agenda de sommeil et port de l'Actiwatch). À la fin de cette semaine de monitoring, les participants étaient avisés par téléphone du groupe auquel ils étaient assignés : le groupe expérimental ou le groupe contrôle. Les participants du groupe expérimental devaient se présenter le soir même à 22h00 au Laboratoire du sommeil afin d'y passer la nuit et la journée suivante. Pendant la nuit, ils pouvaient s'adonner à diverses activités comme de la lecture, des jeux de société, regarder des films et consulter internet. Un assistant de recherche était présent en tout temps afin de s'assurer que les participants ne dormaient pas. Deux collations faibles en sucre et exemptes de substances stimulantes ont été offertes au cours de la nuit (i.e. à minuit et à 4h). À 7h30 et à 11h30 le lendemain, un déjeuner et un diner ont respectivement été servis.

En contrepartie, les participants du groupe contrôle devaient se présenter au Laboratoire de sommeil à 14h30 le lendemain de l'appel. Entre 15h00 et 17h00, tous les participants (i.e. privés et non privés de sommeil) effectuaient les tâches pour la séance post-test. Cette période débutait avec une tâche de sensibilité aux contrastes et une tâche de fixation oculaire, lesquelles ne sont pas analysées dans le présent projet. Ensuite, les sujets devaient effectuer de nouveau la tâche des Bulles en plus d'effectuer la tâche adaptée du Mégamixte d'expressions faciales. L'ordre de passation de ces deux tâches était contrebalancé de façon aléatoire, mais le ratio était respecté entre les participants du groupe privé versus contrôle. Il est important de noter que la durée maximale des séances d'évaluation post-test était de deux heures afin d'éviter la fatigue excessive, particulièrement chez les participants privés de sommeil.

3.4. Analyses statistiques

Dans le cadre des analyses préliminaires, nous avons nettoyé les données et vérifié le respect des postulats statistiques de la variable dépendante à l'étude, soit le taux de bonnes réponses à la tâche du Mégamixte.

Pour vérifier la première hypothèse, le taux de bonnes réponses de chaque sujet pour chaque émotion a été relevé, et ce, pour les sept proportions possibles (i.e. **14:86**, **26:74**, **38:62**, **50:50**, **62:38**, **74:26**, **86:14**). Les analyses portent néanmoins sur les trois proportions les plus élevées, c'est-à-dire les proportions pour lesquelles l'expression faciale est davantage présente (i.e. **62:38**, **74:26**, **86:14**). Pour les fins de notre étude, les émotions subtiles étaient donc les émotions présentées à 62% et à 74% tandis que l'émotion la moins complexe et la plus simple était celle présentée à 86% (et non à 100%). La proportion 50:50, étant peu discriminante comme elle relève autant du hasard que de la réponse du participant, a été éliminée des analyses. Afin de simplifier la lecture de l'essai, seul le premier pourcentage de la proportion sera dorénavant utilisé (i.e. 62%, 74% et 86%). Une analyse de variance (ANOVA) mixte a été effectuée sur le taux de bonnes réponses afin de déterminer si le manque de sommeil a un effet plus important sur les expressions faciales d'émotions plus subtiles.

Les interactions résultantes de cette ANOVA ont permis de vérifier la deuxième hypothèse. En effet, une interaction significative permet de confirmer que la performance à certaines émotions est altérée par la privation de sommeil tandis qu'elle est préservée pour d'autres. Des comparaisons a posteriori ont donc été réalisées à l'aide de tests-t entre les moyennes des deux groupes (i.e. privé vs sommeil) pour déterminer où se situent les différences significatives. Le test de Levene a préalablement été effectué pour s'assurer de la variance égale et/ou corriger

au besoin. De plus, la correction de Bonferroni a aussi été appliquée pour corriger pour les comparaisons multiples lorsque nécessaire.

Une analyse de variance (ANOVA) mixte a également été effectuée sur les taux de bonnes réponses corrigés pour les biais de réponses afin de nous assurer que les effets retrouvés avec les analyses précédentes ne sont pas dus à des biais de réponses de la part des participants.

Enfin, nous avons également réalisé des analyses de variance (ANOVA) mixte sur les erreurs commises dans la reconnaissance des expressions faciales. Ces analyses permettent de déterminer si une erreur systématique particulière est commise par l'un des deux groupes (i.e. privé vs sommeil). En d'autres mots, elles permettent de savoir si la privation de sommeil a un impact sur le type d'erreurs commises dans la reconnaissance des expressions faciales.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

4.1. Analyses préliminaires

Dans le cadre des analyses préliminaires, nous avons nettoyé les données et vérifié le respect des postulats statistiques de la variable dépendante, soit le taux de bonnes réponses, pour les trois proportions à l'étude (62%, 74% et 86%) et pour les six expressions faciales d'émotions (colère, joie, peur, surprise, dégoût et tristesse). Nous avons traité les cas extrêmes univariés en observant les scores z de ces trois proportions. Après l'examen des scores z , nous avons dû éliminer deux participants puisque le score z de certaines de leurs données était supérieur à 3,29 ($p < 0,001$) (Tabachnick & Fidel, 2013).

En outre, nous avons traité les cas extrêmes multivariés en scrutant les distances de Mahalanobis. La valeur critique de chi-carré était de 40,790 ($p < 0,001$). Suite à une première régression, aucune distance de Mahalanobis n'était supérieure à la valeur critique. Nous pouvons ainsi confirmer l'absence de cas extrêmes multivariés.

Nous avons également vérifié le postulat de la normalité univariée en calculant les fréquences et en générant les valeurs de voussure et d'asymétrie pour le taux de bonnes réponses, et ce, pour les trois proportions à l'étude (62%, 74% et 86%). Les valeurs de voussure et d'asymétrie sont rapportées dans le Tableau 2. Aucun problème important d'asymétrie n'a été observé, car pour l'ensemble des taux de bonnes réponses, les valeurs de voussure et d'asymétrie se situaient généralement dans l'intervalle conventionnellement acceptable de -1 à $+1$ ou s'écartaient

légèrement de ces balises. La voussure de seulement trois variables s'éloignait de manière plus importante de cet intervalle, ceci n'a toutefois pas été considéré comme problématique, car il s'agit d'une situation auquel on peut fréquemment s'attendre dans le domaine de la recherche en psychologie. De plus, il s'agit d'une problématique commune en présence d'un petit échantillon.

Tableau 2

Les valeurs de voussure et d'asymétrie du taux de bonnes réponses

Proportion 86%						
	Colère	Dégoût	Peur	Joie	Tristesse	Surprise
Asymétrie	-,908	-1,624	-,878	-,396	-1,089	-1,214
Voussure	1,090	3,396	-,039	-,852	1,531	1,470
Proportion 74%						
	Colère	Dégoût	Peur	Joie	Tristesse	Surprise
Asymétrie	-,437	-1,603	-,356	-,985	-,852	-,975
Voussure	-,841	3,414	-,945	1,292	,192	,423
Proportion 62%						
	Colère	Dégoût	Peur	Joie	Tristesse	Surprise
Asymétrie	-,295	-,066	-,872	-,749	-,338	-,517
Voussure	-,021	-,188	-1,865	2,722	,591	,469

Nous avons aussi vérifié le postulat de la normalité multivariée en générant l'histogramme des résiduels multivariés. La distribution de fréquences des résiduels multivariés est présentée dans la Figure 7. Le postulat de la normalité multivariée est considéré puisque la distribution de fréquences des résiduels est normale. De plus, dans l'ensemble, les variables à l'étude répondent aux postulats de linéarité et d'homoscédasticité qui ont été vérifiés en analysant les graphiques de dispersion bivariés pour toutes les paires de variables possibles. Enfin, nous nous sommes

assurés de l'absence de multicolinéarité en examinant le tableau de corrélations pour toutes les variables étudiées. Nous pouvons assumer l'absence de multicolinéarité puisqu'aucune corrélation de Pearson n'est supérieure à 0,90.

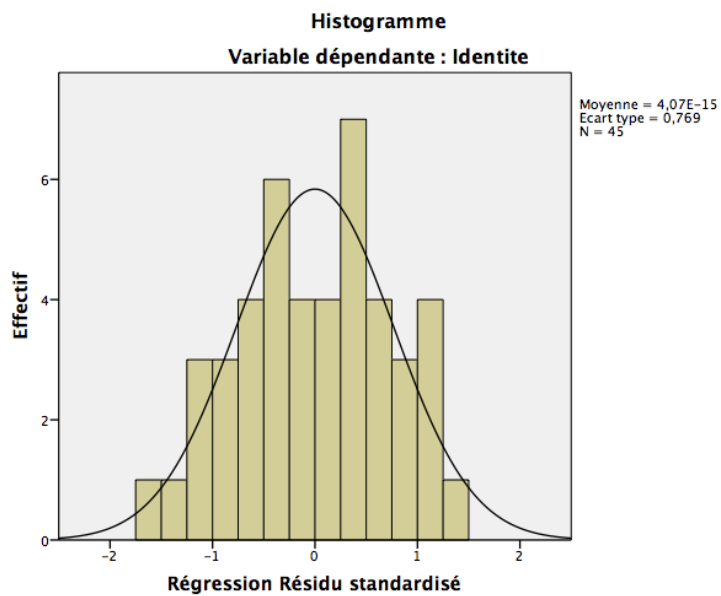


Figure 7. La distribution de fréquences des résiduels

4.2. Résultats

Les statistiques descriptives des niveaux de performance des deux groupes sont présentées au Tableau 3.

Tableau 3

Statistiques descriptives du taux de bonnes réponses selon les trois proportions et les six émotions à l'étude pour les deux groupes

		Colère	Dégoût	Peur	Joie	Tristesse	Surprise
86%	Privés	87,63	81,45	67,96	88,68	86,38	83,42
		(7,4)	(7,7)	(13,2)	(6,2)	(8,1)	(8,1)
	CT	91,54	83,75	78,17	92,45	92,26	85,96
		(6,5)	(5,9)	(8,3)	(6,1)	(6,3)	(12,2)
74%	Privés	82,17	74,87	62,89	87,50	80,33	76,97
		(9,7)	(10,8)	(11,1)	(8,2)	(9,5)	(9,1)
	CT	83,80	77,50	71,73	90,38	84,42	78,41
		(9,1)	(8,5)	(8,6)	(6,8)	(9,4)	(13,5)
62%	Privés	67,37	60,20	48,42	74,54	65,07	57,24
		(10,0)	(9,6)	(9,1)	(6,1)	(7,7)	(7,7)
	CT	66,63	60,48	53,94	75,72	67,12	57,50
		(10,0)	(11,6)	(8,8)	(10,9)	(8,3)	(12,1)

Note. L'écart-type est présenté entre parenthèses en dessous des moyennes.

Le test de Mauchly étant significatif ($p < 0,001$), nous avons utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Une ANOVA mixte Groupe (privés vs contrôles) X Émotion (colère, joie, peur, surprise, dégoût, tristesse) X Proportion (62% ; 74% ; 86%) a été effectuées. Les résultats montrent des effets principaux significatifs des facteurs Émotion ($F_{(3,364 ; 144,653)} = 86,830$, $p < 0,001$, $n^2 = 0,669$) et Proportion ($F_{(1,522 ; 65,445)} = 380,002$, $p < 0,001$, $n^2 = 0,898$). Les interactions Groupe X Émotion ($F_{(3,364 ; 144,563)} = 2,738$, $p = 0,04$, $n^2 = 0,060$) et Émotion X Proportion ($F_{(7,423 ; 319,180)} = 10,194$, $p < 0,001$, $n^2 = 0,192$) sont significatives. Toutefois, les interactions Groupe X Proportion ($F_{(1,522 ; 65,445)} = 2,068$, $p = 0,146$) et Groupe X Émotion X Proportion ($F_{(7,423 ; 319,180)} = 0,300$, $p = 0,959$) ne sont pas significatives.

Des analyses post-hoc ont tout d'abord révélé une différence significative entre les deux groupes pour la reconnaissance de la peur ($t_{(32,381)}=2,960$, $p=0,006$) et une tendance pour la tristesse ($t_{(43)}=1,891$, $p=0,065$), la performance des sujets privés de sommeil étant significativement plus faible que celle des sujets contrôles pour les deux émotions (voir Figure 8). Les différences ne sont pas significatives pour la reconnaissance de la colère, du dégoût, de la joie et de la surprise (voir Tableau 4). Les analyses post-hoc concernant les proportions ont montré des différences significatives pour toutes les émotions à travers les différentes proportions (voir Tableau 5), la performance diminuant au fur et à mesure que la proportion de l'émotion diminue dans le stimulus.

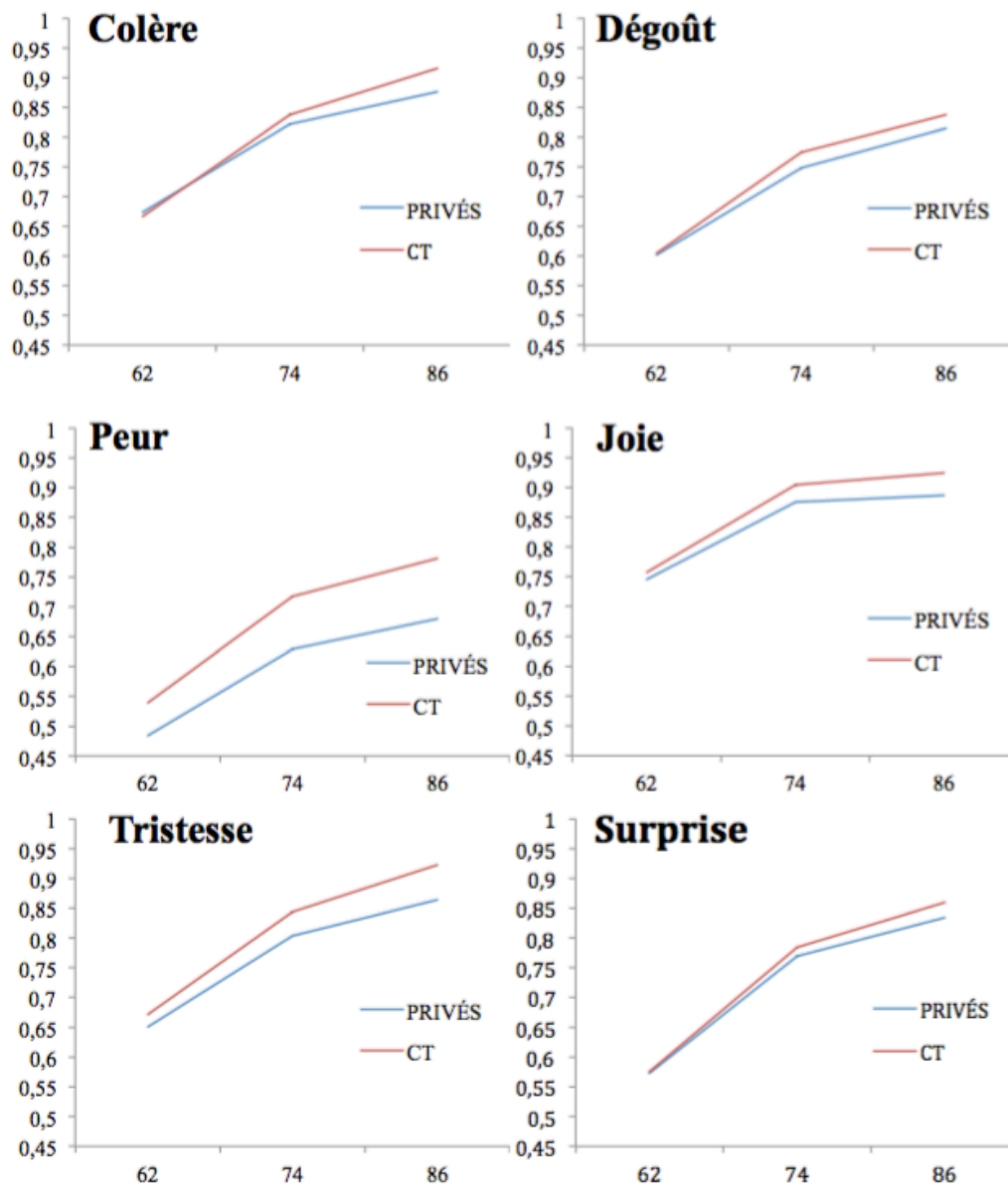


Figure 8. Le niveau de performance pour la reconnaissance des expressions faciales dans les différentes proportions possibles.

Tableau 4

Statistiques descriptives et test t du taux de bonnes réponses selon les deux conditions expérimentales et les six émotions à l'étude

	Privé	Contrôle	Test t
	x	x	
	(s)	(s)	
Colère	79,06 (8,3)	80,66 (7,7)	$t_{(43)}=0,665, p=0,510$
Dégout	72,17 (7,7)	73,91 (7,9)	$t_{(43)}=0,737, p=0,465$
Peur	59,76 (10,1)	67,95 (7,7)	$t_{(32,381)}=2,960, p=0,006$
Joie	83,57 (5,9)	86,19 (7,0)	$t_{(43)}=1,315, p=0,196$
Tristesse	77,26 (7,4)	81,23 (6,7)	$t_{(43)}=1,891, p=0,065$
Surprise	72,54 (6,9)	73,96 (11,4)	$t_{(41,695)}=0,516, p=0,609$

Note. L'écart-type est présenté entre parenthèses en dessous des moyennes.

Tableau 5

Statistiques descriptives et test t du taux de bonnes réponses selon les trois proportions et les six émotions à l'étude

	86 :14	74 :26	62 :38	Contraste 1	Contraste 2	Contraste 3
	x (s)	x (s)	x (s)	86 :14> 74 :26 $t_{(44)}$	86 :14> 62 :38 $t_{(44)}$	74 :26 > 62 :38 $t_{(44)}$
Colère	89,89 (7,1)	83,11 (9,3)	66,94 (9,9)	7,492***	19,144***	17,505***
Dégout	82,78 (6,7)	76,39 (9,5)	60,36 (10,7)	7,051***	15,976***	12,141***
Peur	73,86 (11,7)	68,00 (10,6)	51,61 (9,2)	6,362***	15,850***	16,551***
Joie	90,86 (6,4)	89,17 (7,5)	75,22 (9,1)	2,241*	12,328***	14,063***
Tristesse	89,78 (7,6)	82,69 (9,6)	66,25 (8,0)	7,053***	17,8781***	15,535***
Surprise	84,89 (10,6)	77,81 (11,7)	57,39 (10,4)	18,122***	18,122***	15,625***

Note. L'écart-type est présenté entre parenthèses en dessous des moyennes.

* Le test t est significatif à $p < 0,05$.

*** Le test t est significatif à $p < 0,001$.

De manière exploratoire, nous avons procédé à des ANOVA mixte Groupe (privés vs contrôles) X Émotion (colère, joie, peur, surprise, dégoût, tristesse) sur chaque proportion séparément. Cette façon de faire est inspirée de l'étude d'Humphrey et de ses collègues qui ont également utilisé le paradigme du *Facial Expression Megamix* pour analyser les différences subtiles en reconnaissance d'expressions faciales d'émotions entre deux groupes (2007). Pour la proportion 86%, le test de Mauchly

étant significatif ($p < 0,001$), nous avons utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Les résultats de l'ANOVA mixte montrent des effets principaux significatifs des facteurs Groupe ($F_{(1; 43)} = 5,620, p = 0,022, n^2 = 0,116$) et Émotion ($F_{(3,032; 130,392)} = 67,957, p < 0,001, n^2 = 0,612$) ainsi qu'une interaction Groupe x Émotion ($F_{(3,032; 130,392)} = 3,388, p = 0,020, n^2 = 0,073$) significative. Des analyses post-hoc ont révélé une différence significative entre les deux groupes pour la reconnaissance de la peur ($t_{(28,336)} = 2,970, p = 0,006$), de la tristesse ($t_{(43)} = 2,737, p = 0,009$), de la joie ($t_{(43)} = 2,033, p = 0,048$), ainsi qu'une tendance pour la colère ($t_{(43)} = 1,880, p = 0,067$). La performance des sujets privés de sommeil étant significativement plus faible que celle des sujets contrôles pour les quatre émotions dans la proportion 86%. Les statistiques descriptives sont présentées au Tableau 3. Les groupes ne sont toutefois pas différents significativement pour la reconnaissance du dégoût et de la surprise.

Pour la proportion de 74%, le test de Mauchly étant significatif ($p < 0,001$), nous avons également utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Les résultats de l'ANOVA mixte Groupe X Émotion montrent un effet principal significatif pour le facteur Émotion ($F_{(3,590; 154,373)} = 56,697, p < 0,001, n^2 = 0,581$). Toutefois, l'effet principal Groupe ($F_{(1; 43)} = 2,363, p = 0,132$) ainsi que l'interaction Groupe X Émotion ($F_{(3,590; 154,373)} = 2,067, p = 0,095$) ne sont pas significatifs. Plus précisément, cette interaction non significative suggère qu'il n'y a pas de différence entre les groupes dans la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions pour la proportion 74%.

Pour la proportion de 62%, le test de Mauchly étant significatif ($p < 0,05$), nous avons également utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Les résultats de l'ANOVA mixte Groupe X Émotion montrent un effet principal significatif pour le facteur Émotion ($F_{(4,036; 173,559)} = 66,265, p < 0,001, n^2 = 0,606$). Néanmoins, l'effet principal Groupe ($F_{(1; 43)} = 0,415, p = 0,523$) ainsi que l'interaction Groupe x Émotion ($F_{(4,036; 173,559)} = 0,415, p = 0,523$) ne sont pas significatifs.

$F_{(173,559)} = 1,158, p = 0,331$) ne sont pas significatifs. Cette interaction non significative indique qu'aucune différence significative n'est retrouvée entre les groupes pour la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions pour la proportion 62%.

En outre, pour nous assurer que les effets retrouvés de la privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales d'émotions sont à l'abri des biais de réponses nous avons effectué la même analyse, soit une ANOVA mixte Groupe (privés vs contrôles) X Émotion (colère, joie, peur, surprise, dégoût, tristesse) sur les taux de bonnes réponses corrigés pour les biais de réponses pour la proportion 86% (comme il s'agit de la proportion pour laquelle la privation de sommeil a un impact significatif sur le taux de bonnes réponses de plusieurs émotions). Les taux de bonnes réponses corrigées pour les biais de réponses sont obtenus en multipliant le nombre de bonnes réponses lorsque l'émotion est présentée par les erreurs commises lorsque cette même émotion est présentée. Comme il s'agit d'une nouvelle analyse, nous avons préalablement traité les cas extrêmes univariés et multivariés et les deux mêmes participants que pour la précédente analyse ont été éliminés. Le test de Mauchly étant significatif ($p < 0,001$), nous avons utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Tout comme sur les données non-corrigées pour les biais de réponses, les résultats de l'ANOVA mixte sur les données corrigées pour les biais de réponses montrent des effets principaux significatifs des facteurs Groupe ($F_{(1 ; 43)} = 7,515, p = 0,009, n^2 = 0,149$) et Émotion ($F_{(2,753 ; 118,378)} = 212,593, p < 0,001, n^2 = 0,832$) ainsi qu'une interaction Groupe x Émotion ($F_{(2,753 ; 118,378)} = 3,326, p = 0,025, n^2 = 0,072$) significative. Tout comme pour les données non corrigées pour les biais de réponses, les analyses post-hoc sur les données corrigées pour les biais de réponses ont révélé une différence significative entre les deux groupes pour la reconnaissance de la peur ($t_{(43)} = 3,409, p = 0,001$) et de la tristesse ($t_{(43)} = 2,931, p = 0,005$). Cette fois, la reconnaissance de la joie ($t_{(22,825)} = 2,294, p = 0,031$) est également significativement différente entre les deux groupes. La performance des sujets privés de sommeil étant

significativement plus faible que celle des sujets contrôles pour les trois émotions dans la proportion 86%. Les statistiques descriptives sont présentées au Tableau 6. Les groupes ne sont toutefois pas différents significativement pour la reconnaissance de la colère, du dégoût et de la surprise, bien que les sujets privés présentent systématiquement une moins bonne performance (non significative) que les sujets contrôles pour la reconnaissance de toutes les expressions faciales d'émotions à l'étude. En somme, les résultats sur les taux de réponses corrigées pour les biais de réponses étant très similaires aux résultats sur les données de taux de bonnes réponses, les résultats précédemment présentés sur les taux de bonnes réponses ne sont pas mieux expliqués par un biais de réponses.

Tableau 6

Statistiques descriptives des taux de bonnes réponses corrigés pour les biais de réponses selon la proportion 86% et les six émotions à l'étude pour les deux groupes

	Colère	Dégoût	Peur	Joie	Tristesse	Surprise
Privés	83,47 (13,9)	81,77 (13,0)	36,51 (18,7)	91,62 (8,3)	63,42 (10,5)	38,67 (10,8)
CT	86,80 (10,7)	86,77 (13,6)	54,70 (16,9)	96,30 (3,6)	71,75 (8,5)	43,76 (17,3)

Note. L'écart-type est présenté entre parenthèses en dessous des moyennes.

En dernier lieu, nous avons évalué les types d'erreurs commises par les participants pour les expressions faciales qui étaient affectées par la privation de sommeil dans notre étude, soit la peur et la tristesse. Les statistiques descriptives des erreurs commises pour ces deux émotions pour les deux groupes sont présentées au Tableau 7.

Une ANOVA mixte Groupe (privés vs contrôles) X Émotion (colère, joie, surprise, dégoût, tristesse) a tout d'abord été réalisée sur les erreurs de jugement pour l'expression faciale d'émotion de peur pour la proportion 86%. Nous avons préalablement traité les cas extrêmes univariés et deux participants ont dû être éliminés. Il n'y avait toutefois pas de cas extrêmes multivariés. Le test de Mauchly étant significatif ($p < 0,001$), nous avons utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Les résultats montrent des effets principaux significatifs pour le facteur Émotion ($F_{(1,787; 76,830; 103,105)} = 258,798, p < 0,001, n^2 = 0,858$) et le facteur Groupe ($F_{(1; 43)} = 5,733, p = 0,021, n^2 = 0,118$). Néanmoins, l'interaction Groupe x Émotion ($F_{(1,787; 76,830)} = 1,308, p = 0,275$) n'est pas significative.

Ensuite, une ANOVA mixte Groupe (privés vs contrôles) X Émotion (colère, joie, peur, surprise, dégoût) a été réalisée sur les erreurs pour l'expression faciale d'émotion de tristesse pour la proportion 86%. Nous avons préalablement traité les cas extrêmes univariés et multivariés et cinq participants ont été éliminés. Le test de Mauchly étant significatif ($p < 0,001$), nous avons utilisé la correction de Greenhouse-Geisser. Les résultats montrent un effet principal significatif pour le facteur Émotion ($F_{(2,504; 100,171)} = 69,524, p < 0,001, n^2 = 0,635$). Néanmoins, l'effet principal du facteur Groupe ($F_{(1; 40)} = 0,017, p = 0,896$) et l'interaction Groupe x Émotion ($F_{(2,504; 100,171)} = 1,505, p = 0,223$) ne sont pas significatifs.

Ces résultats suggèrent que les expressions faciales de peur et de tristesse semblent être systématiquement confondues avec certaines émotions. Toutefois, les interactions Groupe x Émotion n'étant pas significatives pour les erreurs commises, nous pouvons conclure que les mêmes erreurs systématiques sont commises par les deux groupes. Par conséquent, ceci suggère que ce n'est pas la privation de sommeil qui explique le type d'erreurs commises dans la reconnaissance de l'expression

faciale de peur ou de tristesse, puisque les deux groupes font les mêmes erreurs. On peut penser qu'il s'agit ici plutôt d'un biais dû à la tâche elle-même.

Tableau 7

Statistiques descriptives des erreurs commises pour les expressions faciales d'émotions de peur et de tristesse pour les deux groupes

		Colère	Dégoût	Joie	Tristesse	Surprise
Peur	Privés	9,71	5,19	1,86	7,27	56,38
		(7,4)	(4,7)	(2,2)	(4,5)	(13,52)
	CT	8,50	5,63	1,20	6,57	49,23
		(7,5)	(4,8)	(1,5)	(7,2)	(15,24)
		Colère	Dégoût	Joie	Peur	Surprise
Tristesse	Privés	6,35	23,12	10,64	41,51	14,43
		(5,4)	(11,9)	(6,3)	16,9	(9,6)
	CT	6,07	23,81	8,49	48,82	9,06
		(7,4)	(12,4)	(9,6)	(15,2)	(8,0)

Note. L'écart-type est présenté entre parenthèses en dessous des moyennes.

CHAPITRE V

DISCUSSION

Le présent essai doctoral avait pour objectif de vérifier l'impact d'une privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales d'émotions. Plus précisément, l'effet d'une privation de sommeil a été vérifié sur une tâche utilisant l'ensemble des six émotions de base (Ekman & Friesen, 1978) ainsi qu'une variété d'expressions faciales allant de simples à plus complexes/subtiles. En accord avec la littérature, nous avons émis l'hypothèse que les participants privés de sommeil devraient théoriquement présenter une performance plus faible dans la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions comparée à la performance de participants ayant dormi une nuit de sommeil. Nos résultats suggèrent que seule la reconnaissance des expressions faciales de peur et de tristesse est atteinte par la privation de sommeil. Bien que ce déficit ne serait pas, à première vue, mieux expliqué par le degré de clarté ou d'ambiguïté de l'expression présentée (simple à complexe), des analyses plus approfondies nous permettent de suggérer que le degré d'ambiguïté de l'émotion présentée est bel et bien un facteur qui module la performance suite à la privation de sommeil. Nos résultats sont discutés plus en détail dans le texte qui suit.

5.1. Hypothèse 1

La première hypothèse prévoyait que les sujets privés de sommeil auraient un taux de bonnes réponses moins élevé pour la reconnaissance des expressions faciales des émotions plus subtiles que les sujets ayant dormi une nuit normale de sommeil. Nos résultats montrent toutefois une reconnaissance similaire des expressions faciales des émotions des deux groupes peu importe le niveau de complexité des émotions présenté. Toutefois, en raison de notre petit échantillon et de notre objectif de

recherche à visée exploratoire, nous avons réalisé des analyses supplémentaires sur chaque proportion individuellement. De façon surprenante nos résultats indiquent plutôt que les sujets privés de sommeil sont moins performants que les sujets contrôles lorsque les expressions faciales d'émotions sont près de leur apex (c'est-à-dire à 86%), tandis que leur performance est similaire aux sujets contrôles pour les émotions plus subtiles.

Ces résultats sont plutôt inattendus puisqu'ils sont contraires aux résultats auxquels nous nous attendions. Ces résultats semblent à première vue également en contradiction avec l'étude récente de Huck et de ses collègues (2008) qui, rappelons-nous, avait montré qu'une privation de sommeil d'une nuit a un effet délétère sur la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions complexes, mais aucun effet lorsqu'il s'agit d'expressions faciales simples (Huck et al., 2008). Huck et ses collègues (2008) expliquent leurs résultats par un raisonnement principalement neuroanatomique. Ils s'appuient sur la littérature pour montrer d'une part que les régions occipitales et pariétales droites sont associées à la reconnaissance d'expressions faciales complexes (Balconi & Lucchiari, 2005). D'autre part, ils relatent des études qui montrent que ces mêmes régions sont principalement atteintes lors d'une privation de sommeil (Thomas et al., 2000, 2003). Ainsi, selon Huck et ses collègues (2008), la privation de sommeil perturberait les régions liées à l'évaluation des nuances affectives et l'attribution de signification émotionnelle, ce qui conséquemment affecterait la reconnaissance d'expressions faciales plus subtiles. Toutefois, afin de comprendre pourquoi nos résultats semblent en désaccord avec ceux de Huck et al., (2008), il faut préciser que ces auteurs ont utilisé l'émotion à son apex, c'est-à-dire une émotion à 100%, comme émotion simple. De notre côté, nous avons utilisé l'émotion à 86% comme émotion simple (i.e. nous n'avons pas utilisé l'émotion à son apex). D'un autre côté, Huck et ses collègues (2008) n'ont malheureusement pas précisé le pourcentage utilisé pour les expressions dites complexes qu'ils ont utilisées dans leur étude. Dans ce contexte, il devient ardu de

faire une comparaison directe entre leurs résultats et les nôtres. On peut en outre suggérer que nos résultats sont en fait concordants avec ceux de Huck si on considère que dans notre étude et dans celle de Huck et al. (2008) les sujets privés de sommeil présentent des difficultés avec les expressions faciales d'émotions contenant un certain pourcentage d'informations ambiguës. D'autres explications plus détaillées seront présentées dans les prochaines sections.

Nos résultats vont par ailleurs dans le même sens que ceux de van der Helm et al. (2010 ; voir Figure 9). Comme nous l'avons vu, ces auteurs montrent un émoussement dans le jugement d'intensité d'expressions faciales d'émotions suite à une privation de sommeil, mais uniquement pour les émotions qui ne sont pas présentées à leur apex. Encore une fois, comme pour Huck et al. (2008), l'effet d'émoussement n'est pas retrouvé à l'extrémité de l'intensité, c'est-à-dire lorsque l'émotion est présentée à 100%. Les résultats de notre étude semblent confirmer que pour des émotions présentant un certain pourcentage d'informations ambiguës, le manque de sommeil a un impact négatif. En outre, nos

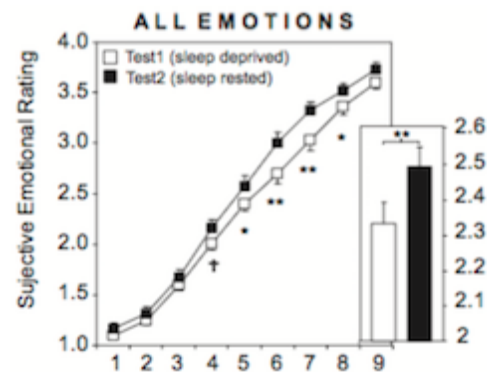


Figure 9. L'impact de la privation de sommeil sur la reconnaissance d'expressions faciales selon leur degré d'intensité par van der Helm et ses collègues (2010).

résultats semblent indiquer, contrairement à ce qui était attendu, que la privation de sommeil affecte l'habileté à reconnaître les expressions faciales d'émotions proportionnellement à l'augmentation de leur définition. Quelques hypothèses sont présentées dans les prochains paragraphes pour tenter de comprendre pourquoi la privation de sommeil pourrait affecter la reconnaissance d'expressions faciales au fur et à mesure que la clarté de l'expression augmente. D'abord, nous tenterons d'expliquer par un argumentaire cognitiviste pourquoi la privation de sommeil interférerait davantage dans la reconnaissance de ce qui est plus clairement défini.

Ensuite, nous tenterons d'expliquer ce même résultat de la privation de sommeil par les différents processus visuels impliqués.

5.1.1. Explications cognitivistes

Une des explications possibles de nos résultats pourrait être que les sujets privés de sommeil seraient moins bons dans la reconnaissance d'expressions faciales simples due à la perte du contrôle attentionnelle induite par la privation de sommeil (Pilcher et al., 2007). De fait, quelques études ont montré que le déficit attentionnel retrouvé dans certaines populations cliniques (p.ex. trouble déficitaire de l'attention, schizophrénie) interfère dans la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions (Corbett & Glidden, 2000 ; Singh et al., 1998 ; Simpson, Pinkham, Kelsven, & Sasson, 2013). Plus précisément, une étude s'est intéressée aux habiletés de reconnaissance d'expressions faciales complexes (i.e. expressions faciales créées par le morphe de deux différentes expressions faciales) chez des sujets atteints d'un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (Pelc, Kornreich, Foisy, & Dan, 2006). Cette étude a montré un impact général du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) sur les habiletés à reconnaître des expressions faciales d'émotions et un déficit plus spécifique pour la reconnaissance de la colère et de la tristesse (Pelc & al., 2006). Bien que plusieurs facteurs puissent expliquer la performance de sujets TDAH dans la reconnaissance des expressions faciales des émotions, ces résultats sont tout de même intéressants à la lumière des résultats du présent essai doctoral. Ainsi, on peut penser que la performance de nos sujets privés de sommeil était préservée lorsque la tâche était exigeante, c'est-à-dire lorsque les expressions faciales d'émotions étaient plus complexes (pour les proportions 62% et 74%), mais qu'elle était affectée lorsque la tâche était plus facile, c'est-à-dire lorsque

les émotions étaient plus simples (pour la proportion 86%), parce que les participants se mobilisaient moins lors de la tâche (contrôle de haut en bas ; Pilcher et al., 2007).

5.1.2. Explications visuelles

Une autre des possibilités à considérer dans l'interprétation de nos résultats est que la privation de sommeil pourrait induire une condition visuelle particulière dans le traitement des fréquences spatiales. En effet, la privation de sommeil pourrait possiblement interférer dans l'utilisation ou le traitement de certains indices visuels que fournit l'expression faciale d'émotion dépendamment du niveau de clarté de l'émotion présentée. Quelques études en IMRf ont démontré que l'activation de l'amygdale en réponse à une expression faciale de peur était plus grande pour les basses fréquences spatiales (i.e. les aspects globaux de l'image) que pour les hautes fréquences spatiales (i.e. les détails fins de l'image) (Vuilleumier et al., 2003 ; Winston et al., 2003). Dès lors, compte tenu de ce que l'on sait sur les effets de la privation de sommeil sur le fonctionnement de l'amygdale, on pourrait présupposer que le manque de sommeil pourrait modifier le traitement des fréquences spatiales. L'altération possible du traitement des fréquences spatiales est particulièrement intéressante dans l'optique où la perception de la peur et de la tristesse, les deux émotions significativement affectées suite à la privation de sommeil, dépend particulièrement des hautes fréquences spatiales (Smith & Schyns, 2009). Une étude pilote (i.e. 15 sujets privés de sommeil) menée par notre équipe semble confirmer une altération dans le traitement des fréquences spatiales suite à un manque de sommeil (Tardif et al., 2014). De plus amples recherches seraient nécessaires dans cette avenue afin de préciser cet effet au niveau des fréquences spatiales.

5.2. Hypothèse 2

Notre deuxième hypothèse prédisait que le taux de bonnes réponses des sujets privés serait moins élevé que celui des sujets contrôles pour la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions pour lesquelles l'information diagnostique nécessaire pour une reconnaissance efficace est la région des yeux (notamment la peur), tandis que la performance pour d'autres émotions ne serait pas différente après la privation de sommeil. Les analyses a posteriori ont confirmé que la privation de sommeil a un impact plus particulièrement sur la reconnaissance des expressions faciales d'émotions de peur et de tristesse. Ces résultats sont discutés dans les paragraphes suivants.

D'abord, tout comme dans l'étude de Gujar et al. (2010) ainsi que de van der Helm et al. (2010), nous avons montré dans cet essai que la reconnaissance de seulement certaines expressions faciales est atteinte suite au manque de sommeil. Rappelons néanmoins que ces études n'ont pas mesuré la reconnaissance des expressions faciales des émotions, mais ont plutôt souligné un lien entre le sommeil et le manque de sommeil et les jugements d'intensité de la peur, de la colère et de la joie (Gujar et al., 2010 ; van der Helm et al., 2010). Comme précédemment rapportés, ces auteurs mettent entre autres de l'avant la déconnexion du lobe frontal avec les régions limbiques sous-corticales comme cause possible des changements observés. Toutefois, notre étude ne permet pas de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse comme aucune mesure d'imagerie n'a été réalisée.

Bien que plusieurs appuis soient présents dans la littérature pour expliquer pourquoi la peur serait affectée par la privation de sommeil, aucune étude n'a montré et n'a tenté d'expliquer à ce jour les raisons pour lesquelles la reconnaissance de la tristesse serait atteinte par le manque de sommeil. Or, comme pour la peur, la région des yeux est également diagnostique dans la reconnaissance de la tristesse (Smith & Schyns,

2009 ; voir Figure 10). Ainsi, en accord avec notre hypothèse 2, la tristesse étant une émotion où les yeux sont particulièrement importants pour une reconnaissance efficace, il est donc tout à fait concordant que la performance des sujets ait été affectée suite à la privation de sommeil pour cette émotion. Par ailleurs, cette hypothèse pourrait être vérifiée par deux mesures complémentaires. Une mesure de fixation oculaire qui permettrait de discerner quelles régions du visage le participant privé de sommeil regarde pour accomplir la tâche. Deuxièmement, la méthode des Bulles pourrait nous permettre de connaître plus précisément quelle région le participant utilise pour une bonne reconnaissance des différentes expressions faciales d'émotions qu'on lui présente.

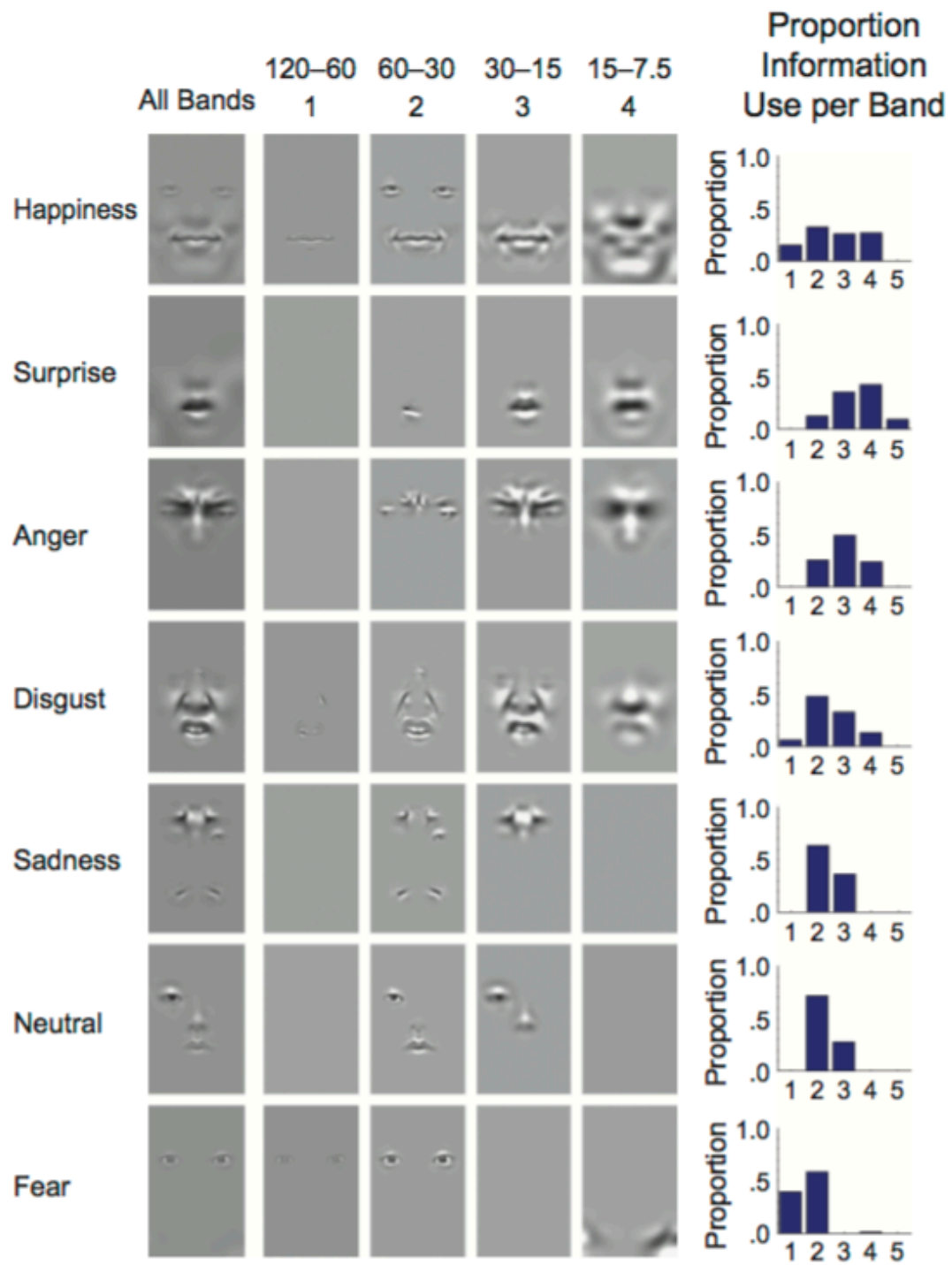


Figure 10. Perception des six expressions de base selon les bandes de fréquences spatiales (Smith & Schyns, 2009).

Il serait également intéressant de répliquer la méthodologie de l'étude d'Adolphs et al. (2005) dans un contexte de privation de sommeil, c'est-à-dire de préciser aux sujets privés de sommeil de regarder la région des yeux pour effectuer la reconnaissance d'expressions faciales et de vérifier l'impact sur la performance. À la lumière de ce qui a été présenté, la privation de sommeil devrait avoir un impact moins élevé sur la performance en reconnaissance d'expressions faciales de peur et de tristesse, puisque cette façon de faire pourrait peut-être permettre de contrecarrer l'effet délétère de la privation de sommeil. Cette méthodologie est également intéressante d'un point de vue clinique, en agissant comme avenue de rééducation pour les populations cliniques qui présentent un dysfonctionnement de leur cognition sociale concomitant ou exacerbé par des troubles de sommeil (Benca et al., 1992 ; Walker & van der Helm, 2009). En effet, plusieurs de ces pathologies présentent des particularités en regard de l'activation de leur amygdale et pourrait ainsi bénéficier de cet indice visuel, qu'est de regarder la région des yeux (Lee et al., 2011 ; Spezio et al., 2006 ; Baron-Cohen et al., 2000).

Enfin, bien que nos résultats ne montrent pas de différence significative entre les deux conditions expérimentales pour les autres émotions, les résultats montrent tous le même patron de réponse (voir Figure 8). Le manque de puissance pourrait potentiellement expliquer les résultats non significatifs obtenus avec la colère, la joie, la surprise et le dégoût puisque les données semblent indiquer un patron très similaire à celui obtenu avec la peur et la tristesse. Dans cette optique, il se peut que le déficit dans l'utilisation des yeux comme information diagnostique représente simplement un mécanisme plus « vulnérable » au manque de sommeil, mais qu'au final, d'autres processus sont impliqués et pourraient expliquer une atteinte plus globale des mécanismes sous-jacents à la reconnaissance des expressions faciales des émotions.

En résumé, les résultats de notre étude suggèrent que la privation de sommeil interfère dans la reconnaissance de certaines expressions faciales d'émotions. Comme

la peur et la tristesse sont des émotions pour lesquelles la région des yeux est particulièrement importante pour la reconnaissance, nos résultats pourraient suggérer que cet élément est en effet important. Également, il semble que le degré de clarté avec laquelle ces émotions sont présentées est important. Sans considérer l'apex, en situation de manque de sommeil, nos résultats montrent que si l'émotion est complexe, la performance est préservée, alors que si le niveau de complexité est diminué et que l'émotion semble plus évidente, la privation de sommeil affecte davantage la reconnaissance des expressions faciales des émotions.

5.3. Retombées théoriques et cliniques

Dans un premier temps, cette étude a permis de contribuer aux connaissances scientifiques sur l'impact de la privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales des émotions. Elle met également de l'avant une méthodologie rigoureuse qui permet de réellement évaluer la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions, habileté très utile dans les interactions sociales.

Dans un deuxième temps, cette étude a également la portée de contribuer grandement au monde clinique. De fait, une large quantité de personnes occupent des emplois empiétant sur leur sommeil (i.e. horaire rotatif, heures étendues, par exemple chez les militaires, le personnel médical, le corps policier, etc.) et où des décisions rapides et critiques doivent être prises quotidiennement en s'appuyant sur leurs habiletés à juger les émotions d'autrui et à interagir avec les autres dans différents contextes sociaux.

Notre étude peut également s'avérer intéressante dans la relation qui existe entre les perturbations du sommeil retrouvées dans certaines pathologies (p.ex.: schizophrénie, autisme, bipolarité, dépression, etc.) et les modifications au niveau de la perception

des stimuli émotionnels et des interactions sociales qui y surviennent (Benca et al., 1992 ; Walker & van der Helm, 2009).

Par ailleurs, comme la durée et la qualité du sommeil tendent à diminuer en vieillissant, notre projet a également le potentiel de contribuer à une meilleure compréhension des changements dans les attitudes et jugements sociaux qui surviennent chez les personnes âgées (McCrae et al., 2008 ; Murphy & Isaacowitz, 2010).

5.4. Limites

L'étude comporte en outre quelques limites qui doivent être mentionnées. Tout d'abord, en raison de la multitude de critères d'inclusion et d'exclusion, le recrutement s'est avéré difficile. Par conséquent, notre taille d'échantillon est réduite, ce qui interfère inévitablement avec notre puissance statistique. L'échantillon est toutefois tout à fait comparable à ce qui est retrouvé dans la grande majorité des études dans le domaine du sommeil. Par ailleurs, comme la présente étude nous l'indique, l'impact de la privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales des émotions est plutôt complexe, ainsi un plus large échantillon aurait été préférable.

De plus, comme l'échantillon a été recruté à même l'Université, ce dernier est constitué uniquement d'étudiants de niveau collégial et universitaire. Il est donc évident que le potentiel de généralisation de l'étude est limité. Il serait ainsi pertinent de reproduire l'étude auprès d'échantillons plus hétérogènes.

En outre, comme l'étude s'inscrit dans un plus large projet, les participants ont été soumis à d'autres tâches de reconnaissance d'expressions faciales d'émotions à

l'intérieur de la même période d'expérimentation. Ces autres tâches peuvent possiblement avoir interféré dans les habiletés de reconnaissance de nos participants. En effet, ces autres tâches détiennent une méthodologie et des exigences complètement différentes, notamment la reconnaissance d'une moins grande variété d'expressions faciales d'émotions (i.e. colère, joie, peur, tristesse). Les sujets qui ont commencé avec cette tâche peuvent possiblement avoir priorisé ces quatre expressions faciales d'émotions au détriment de la surprise et du dégoût également présente dans la tâche du Mégamixte. Toutefois, l'ordre des tâches fut contrebalancé pour limiter dans la mesure du possible ce biais.

Enfin, il aurait également été intéressant d'étudier la proportion **100:0** dans la tâche du Mégamixte. Van der Helm et ses collègues (2010) ont montré que la privation de sommeil atteint davantage les expressions faciales près de leur apex, mais ne touche pas la performance lorsque l'émotion est présentée dans 100% de sa proportion. De notre côté, nous ne pouvons confirmer ou infirmer cette donnée, car nous ne l'avons malheureusement pas évalué.

CHAPITRE VI

CONCLUSION

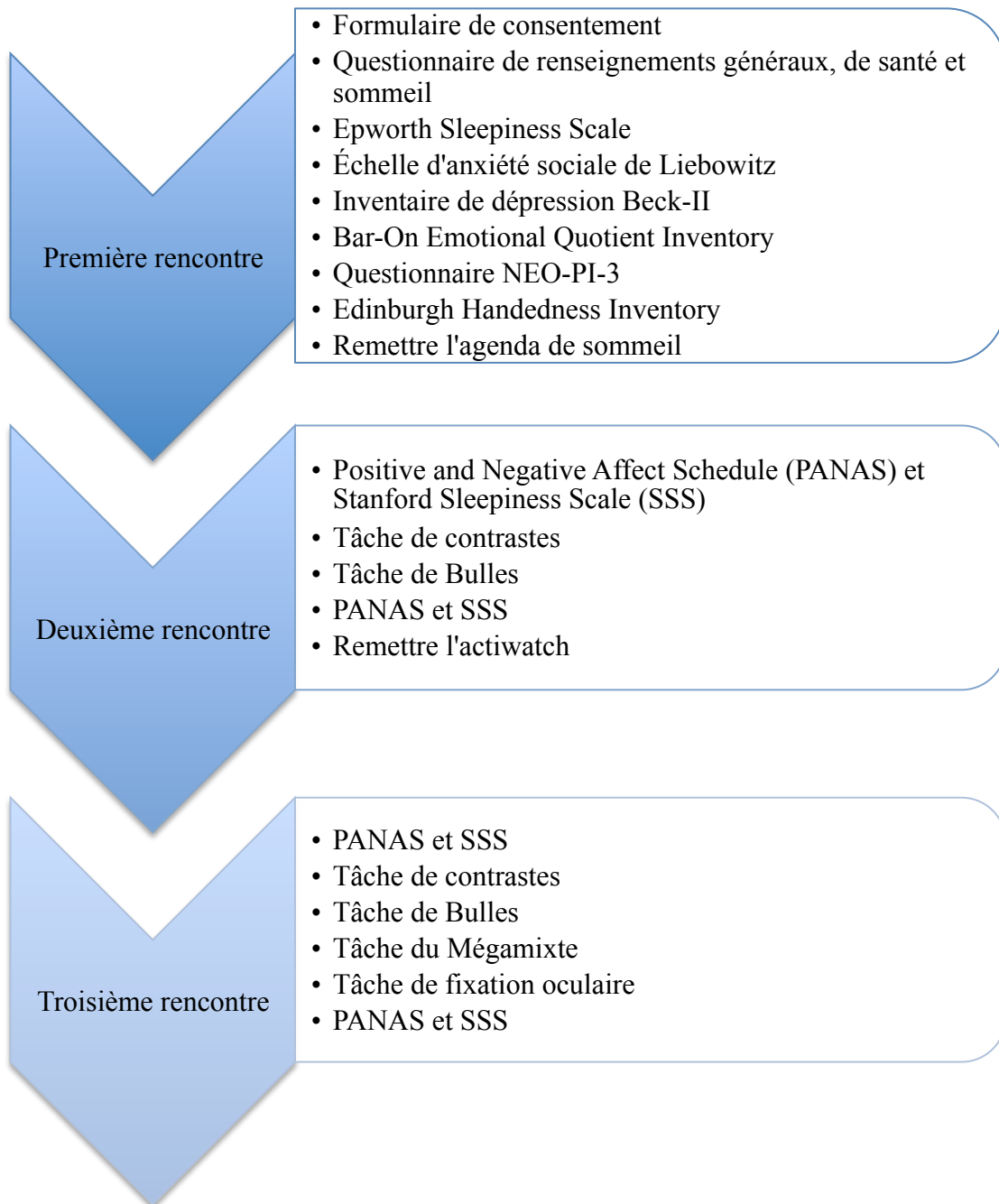
Le sommeil est un besoin de plus en plus difficile à combler. Ceci n'est pas étonnant considérant les magasins qui sont ouverts 24h sur 24, la télévision qui diffuse sans arrêt et internet qui nous ouvrent les portes du monde à n'importe qu'elle heure du jour et de la nuit. Il n'est ainsi pas surprenant que la durée de sommeil moyenne tende à diminuer graduellement depuis l'arrivée de ces stimulations continues. Le présent essai doctoral visait à mieux comprendre l'impact du manque de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales d'émotions. D'une part, les résultats suggèrent que la reconnaissance d'expressions faciales d'émotions en privation de sommeil est spécifiquement atteinte lorsque le degré de définition de l'expression faciale d'émotion présentée est élevé. D'autre part, ils montrent que la privation de sommeil atteint particulièrement la reconnaissance de la peur et de la tristesse.

L'interprétation de nos résultats nous amène à considérer une possible implication attentionnelle comme facteur potentiel de l'impact de la privation de sommeil sur la reconnaissance des expressions faciales d'émotions. Elle nous amène également à songer à une explication visuelle, c'est-à-dire un impact de la privation de sommeil sur l'analyse visuelle de la région des yeux et de certaines fréquences spatiales. En accord avec les recherches réalisées dans le domaine des neurosciences, nos résultats soulèvent aussi l'importance d'étudier le lien entre les changements neurophysiologiques (i.e. ceux associés aux lobes frontaux et à l'amygdale) qui surviennent en situation de manque de sommeil et les changements comportementaux que nous avons mesurés dans le présent essai. Ces résultats et conclusions sont une avancée importante vers une meilleure compréhension de l'impact du manque de sommeil sur nos interactions sociales. La reconnaissance d'expressions faciales

d'émotions étant une composante primordiale de l'interaction sociale (Vuilleumier & Pourtois, 2007).

APPENDICE A

DÉROULEMENT GÉNÉRAL DU PROTOCOLE



BIBLIOGRAPHIE

- Adams, R.B., Gordon, H.L., Baird, A.A., Ambady, N., & Kleck, R.E. (2003). Effects of gaze on amygdala sensitivity to anger and fear faces. *Science*, *300*(5625), 1536.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, *372*, 669-672.
- Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T.W., Tranel, D., Schyns, P., & Damasio, A.R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, *433*, 68-72.
- Adolphs, R., Tranel, D., Hamann, S., Young, A.W., Calder, A.J., Phelps, E.A., ...Damasio, A.R. (1999). Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, *37*, 1111-1117.
- Adolphs, R. (2010). Conceptual Challenges and directions for social neuroscience. *Neuron*, *65*(6), 752-767. doi : 10.1016/j.neuron.2010.03.006.
- Alhola, P., & Polo-Kantola, P. (2007). Sleep deprivation : Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *3*(5), 553-567.
- Anderson, C., & Platten, C.R. (2011). Sleep deprivation lowers inhibition and enhances impulsivity to negative stimuli. *Behavioural Brain Research*, *217*, 463-466.
- Balconi, M., & Lucchiari, C. (2005). Event-related potentials related to normal and morphed emotional face. *The Journal of Psychology*, *139*(2), 176-192.
- Bar-On, R. (2008). *Emotional quotient inventory: A measure of emotional intelligence*. New York : Multi-Health Systems Inc.
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Bullmore, E.T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S.C.R. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *24*, 355-364.
- Beattie, L. (2015). *Does sleep affect socio-emotional functioning ?* University of Glasgow, Scotland.

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1998). *Inventaire de dépression de Beck : manuel (2^e éd.)*. Toronto, Canada : Harcourt Assessment.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory : Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100.
- Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Thisted, R.A., & Gillin, J.C. (1992). Sleep and psychiatric disorders. *A meta-analysis. Archives of General Psychiatry*, 49(8), 669-70.
- Billiard, M., Partinen, M., Roth, T., & Shapiro, C. (1994). Sleep and psychiatric disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(1), 1-2. doi : [http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)90129-5](http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999(94)90129-5)
- Brainard, D.H. (1997). The Psychophysics Toolbox. *Spatial Vision*, 10, 433-436.
- Bylsma, L. M., Morris, B. H., & Rottenberg, J. (2008). A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28(4), 676-691.
- Chee, M.W.L., & Choo, W.C. (2004). Functional imaging of working memory after 24hr of total sleep deprivation. *The Journal of Neuroscience*, 24(19), 4560-4567.
- Chuah, L.Y.M., Dolcos, F., Chen, A.K., Zheng, H., Parimal, S., & Chee, M.W.L. (2010). Sleep deprivation and interference by emotional distracters. *Sleep*, 33(10), 1305-1313.
- Conway, M.A., Anderson, S.J., Larsen, S.F., Donnelly, C.M., McDaniel, M.A., McClelland, ..., Logie, R.H. (1994). The formation of flashbulb memories. *Memory & Cognition*, 22(3), 326-343.
- Corbett, B., & Glidden, H. (2000). Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, 6(2), 144-155.
- Csukly, G., Czobor, P., Sily, E., Takacs, B., & Simon, L. (2009). Facial expression recognition in depressed subjects : the impact of intensity level and arousal dimension. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(2), 98-103. doi : [10.1097/NMD.0b013e3181923f82](https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181923f82)

- Das, P., Kemp, A.H., Flynn, G., Harris, A.W.F., Liddell, B.J., Whitford, T.J., ...Williams, L.M. (2007). Functional disconnections in the direct and indirect amygdala pathways for fear processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 90*, 284-294.
- Dinges, D.F., & Powell, J.W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, 17*(6), 652-655.
- Dinges, D.F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K.A., Powell, J.W., Ott, G.E., ...Pack, A.I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep, 20*(4), 267-277.
- Drummond, S.P.A., Brown, G.G., Gillin, J.C., Stricker, J.L., Wong, E.C., & Buxton, R.B. (2000). Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature, 403*, 655-657. doi:10.1038/35001068
- Durmer, J.S., & Dinges, D.F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in neurology, 25*(1), 117-129.
- Ekman, P., & Friesen, W.V. (1978). *The Facial Action Coding System (FACS): A technique for the measurement of facial action*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Feinstein, J.S., Adolphs, R., Damasio, A., & Tranel, D. (2011). The human amygdala and the induction and experience of fear. *Current Biology, 21*, 34-38.
- Frazen, P.L., Buysse, D.J., Ronald, E.D., Thompson, E., & Siegle, G.J. (2009). Sleep deprivation alters papillary reactivity to emotional stimuli in healthy young adults. *Biological Psychology, 80*, 300-305.
- Gamer, M., & Büchel, C. (2009). Amygdala activation predicts gaze toward fearful eyes. *The Journal of Neuroscience, 29*(28), 9123-9126.
- Goldstein, A.N., Greer, S.M., Saletin, J.M. Harvey, A.G., Nitschke, J.B., & Walker, M.P. (2013). Tired and apprehensive : anxiety amplifies the impact of sleep loss on aversive brain anticipation. *The Journal of Neuroscience, 33*(26), 10607-10615.
- Gosselin, F., & Schyns, P.G. (2001). Bubbles: A technique to reveal the use of information in recognition. *Vision Research, 41*, 2261-2271.

- Gotlib, I.H., Krasnoperova, E., Yue, D.N., & Joormann, J. (2004). Attentional biases for negative interpersonal stimuli in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology, 113*(1), 127-135.
- Gujar, N., McDonald, S.A., Nishida, M., & Walker, M.P. (2010). A role for REM sleep in recalibrating the sensitivity of the human brain to specific emotions. *Cerebral cortex, 21*, 115-123.
- Gujar, N., Yoo, S.S., Hu, P., & Walker, M.P. (2011). Sleep deprivation amplifies reactivity of brain reward networks, biasing the appraisal of positive emotional experiences. *Journal of Neuroscience, 31*, 4466-4474.
- Harms, M.B., Martin, A., & Wallace, G.L. (2010). Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioural and neuroimaging studies. *Neuropsychology Review, 20*(3), 290-322.
- Harrison, Y., & Horne, J.A. (1998). Sleep loss impairs short and novel language tasks having a prefrontal focus. *Journal of Sleep Research, 7*(2), 95-100.
- Harrison, Y., & Horne, J.A. (1999). One night of sleep loss impairs innovative thinking and flexible decision making. *Organizational Behavior and Human Decision Processes, 78*(2), 128-145.
- Harrison, Y., & Horne, J.A. (2000). The impact of sleep deprivation on decision making : a review. *Journal of Experimental Psychology : Applied, 6*(3), 236-249.
- Harrison, Y., Horne, J.A., & Rothwell, A. (2000). Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults-a model for healthy aging ? *Sleep, 23*(8), 1067-73.
- Heimberg, R. G., Horner, K. J., Juster, H. R., Safren, S. A., Brown, E. J., Schneier, F. R., & Liebowitz, M. R. (1999). Psychometric properties of the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Psychological Medicine, 29*, 199-212.
- Heuer, F., & Reisberg, D. (1990). Vivid memories of emotional events : The accuracy of remembered minutiae. *Memory & Cognition, 18*(5), 496-506.
- Hoddes E., Dement W., & Zarcone V. (1972). The development and use of the Stanford Sleepiness Scale (SSS). *Psychophysiology, 9*, 150.
- Horne, J.A. (1988). Sleep loss and divergent thinking ability. *Sleep, 11*(6), 528-536.

- Horne, J.A. (1993). Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, *162*, 413-419.
- Huck, N.O., McBride, S.A., Kendall, A.P., Grugle, N.L., & Killgore, W.D.S. (2008). The effects of modafinil, caffeine, and dextroamphetamine on judgments of simple versus complex emotional expressions following sleep deprivation. *International Journal of Neuroscience*, *118*, 487-502.
- Humphreys, K., Minshew, N., Leonard, G.L., & Behrmann, M. (2006). A fine-grained analysis of facial expression processing in high-functioning adults with autism. *Neuropsychologia*, *45*(4), 685-695.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, *14*(6), 540-545.
- Kendzierska, T.B., Smith, P.M., Brignardello-Petersen, R., Leung, R.S., & Tomlinson, G.A. (2013). Evaluation of the measurement properties of the Epworth sleepiness scale : A systematic review. *Sleep Medicine Reviews* [Epub ahead of print]. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24135493>
- Killgore, W.D.S., Kahn-Greene, E.T., Lipizzi, E.L., Newman, R.A., Kamimori, G.H., & Balkin, T.J. (2008). Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Medicine*, *9*, 517-526.
- Kosaka, H., Omori, M., Murata, T., Iidaka, T., Yamada, H., Okada, T., ... Wada, Y. (2002). Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: an fMRI study. *Schizophrenia Research*, *57*, 87-95.
- LaBar, K.S., Gatenby, J.C., Gore, J.C., LeDoux, J.E., & Phelps, E.A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: a mixed-trial fMRI study. *Neuron*, *20*, 937-945.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., & Cuthbert, B.N. (2005). *International Affective Picture System (IAPS) : Affective ratings of pictures and instruction manual (Tech. Report A-6)*. Gainesville : University of Florida, Center for Research in Psychophysiology.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain*. New York, NY: Touchstone.

- LeDoux, J.E., Sakaguchi, A., Iwata, J. & Reis, D.J. (1985). Auditory emotional memories: Establishment by projections from the medial geniculate nucleus to the posterior neostriatum and/or dorsal amygdala. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 444, 463-64.
- LeDoux, J.E., Sakaguchi, A. & Reis, D.J. (1983). Strain differences in fear between spontaneously hypertensive and normotensive rats. *Brain Research*, 277, 137-143.
- LeDoux, J. E., Cicchetti, P., Xagoraris, A. & Romanski, L.M. (1990). The lateral amygdaloid nucleus: Sensory interface of the amygdala in fear conditioning. *Journal of Neuroscience*, 10(4), 1062-1069.
- Lee, J., Gosselin, F., Wynn, J.K., & Green, M. (2011). How do schizophrenia patients use visual information to decode facial emotion? *Schizophrenia Bulletin*, 37(5), 1001-1008.
- Leppänen, J.M., Milders, M., Bell, J.S., Terriere, E., & Hietanen, J.K. (2004). Depression biases the recognition of emotionally neutral faces. *Psychiatry Research Journal*, 128(2), 123-33.
- Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia. *Modern Problems in Pharmacopsychiatry*, 22, 141-173.
- Lim, J., & Dinges, D.F. (2008). Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 305-322. doi: 10.1196/annals.1417.002
- Lim, J., & Dinges, D.F. (2010). A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychological Bulletin*, 136(3), 375-89. doi: 10.1037/a0018883.
- Maccari, L., Martella, D., Marotta, A., Sebastiani, M., Banaj, N., Fuentes, L.J., Casagrande, M. (2014). Effects of sleep loss on emotion recognition : a dissociation between face and word stimuli. *Experimental Brain Research*, 232, 3147-3157.
- MacLean, A. W., Fekken, G. C., Sasaki, P., & Knowles, J.B. (1992). Psychometric evaluation of the Stanford sleepiness scale. *Journal of Sleep Research*, 1(1), 35-39.
- Mandal, M.K., Pandey, R., & Prasad. A.B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: A review. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 399-412.

- Maskati, A.A.A., & Zbrozyna, A.W. (1989). Cardiovascular and motor components of the defense reaction elicited in rats by electrical and chemical stimulation in amygdala. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 28, 127-132.
- Magill, R.A., Waters, W.F., Bray, G.A., Volaufova, J., Smith, S.R., Lieberman, H.R., ...Ryan, D.H. (2003). Effects of tyrosine, phentermine, caffeine D-amphetamine, and placebo on cognitive and motor performance deficits during sleep deprivation. *Nutritional Neuroscience*, 6(4), 237-246.
- McCrae, R. R., Costa, P. T. Jr., & Martin, T. A. (2005). The NEO-PI-3 : A more readable revised NEO Personality Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 84(3), 261-270.
- McCrae, C., McNamara, J.P.H., Rowe, M.A., Dzierzewski, J.M., Dirk, J., Marsiske, M., & Craggs, J.G. (2008). Sleep and affect in older adults : using multilevel modeling to examine daily associations. *Journal of Sleep Research*, 17(1), 42-53. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00621.x
- Motomura, Y., Kitamura, S., Oba, K., Terasawa, Y., Enomoto, M., Katayose, Y., ...Mishima, K. (2014). Sleepiness induced by sleep-debt enhanced amygdala activity for subliminal signals of fear. *BMC Neuroscience*, 19, 1-11.
- Murphy, N.A., & Isaacowitz, D.M. (2010). Age effects and gaze patterns in recognising emotional expressions : an in-depth look at gaze measures and covariates. *Cognition and Emotion*, 24(3), 436-452.
- National Sleep Foundation. (2009). SLEEP in America poll: summary of findings, 2009. Washington, DC.
- Ohayon, M.M. & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37, 9-15.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Pace-Schott, E.F., & Hobson, J.A. (2002). The neurobiology of sleep : genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature Review Neuroscience*, 3(8), 591-605.
- Paterson, J.L., Dorrian, J., Ferguson, S.A., Jay, S.M., Lamond, N., Murphy, P.J., & Campbell, S.S. (2011). Changes in structural aspects of mood during 39-66 h of sleep loss using matched controls. *Applied Ergonomics*, 42, 196-201.

- Patrick, G.T.W., & Gilbert, J.A. (1896). Studies from the psychological laboratory of the University of Iowa. *The Psychological Review*, 3(5), 469-483.
- Pelc, K., Kornreich, C., Foisy, M-L., & Dan, B. (2006). Recognition of emotional facial expressions in attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, 35(2), 93-97.
- Pessoa, L., & Adolphs, R. (2010). Emotion processing and the amygdala : from a low road to many roads of evaluating biological significance. *Nature Reviews Neuroscience*, 11, 773-782.
- Phelps, E.A. (2004). Human emotion and memory : interaction of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 14, 198-202. doi : 10.1016/j.conb.2004.03.015
- Pilcher, J.J., Band, D., Odle-Dusseau, H.N., & Muth, E.R. (2007). Human performance under sustained operations and acute sleep deprivation condition : toward a model of controlled attention. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 78(5), 15-24.
- Pilcher, J.J., & Huffcutt, A.I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance : a meta-analysis. *Sleep*, 19(4), 318-326.
- Priest, B., Brichard, C., Aubert, G., Liistro, G., & Rodenstein, D.O. (2001). Microsleep during a simplified maintenance of wakefulness test. A validation study of the OSLER test. *American Journal of Respiratory and Clinical Care Medicine*, 163(7), 1619-1625.
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., Hall, W.C., LaMantia, A-S., McNamara, & White, L.E. (2011). *Neurosciences*. Bruxelles: Belgique DeBoeck Université.
- Siegle, G.J., Granholm, E., Ingram, R.E., & Matt, G.E. (2001). Pupillary and reaction time measures of sustained processing of negative information in depression. *Biological Psychiatry*, 49(7), 624-636.
- Singh, S.D., Ellis, C.R., Winton, A.S.W., Singh, N.N., Leung, J.P., & Oswald, D.P. (1998). Recognition of facial expressions of emotion by children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavior Modification*, 22(2), 128-142.

- Simpson, C., Pinkham, A.E., Kelsven, S., & Sasson, N.J. (2013). Emotion recognition abilities cross stimulus modalities in schizophrenia and the role of visual attention. *Schizophrenia Research, 151(1-3)*, 102-106.
- Schyns, P.G., Bonnar, L., & Gosselin, F. (2002). Show me the features! Understanding recognition from the use of visual information. *Psychological Science, 13(5)*, 402-409.
- Scott, J.P.R., McNaughton, L.R., & Polman, R.C.J. (2006). Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. *Physiology and Behavior, 87*, 396-408.
- Shin, L.M., Wright, C.L., Cannistraro, P.A., Wedig, M.M., McMullin, K., Martis, B., ...Rauch, S.L. (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives General Psychiatry, 62(3)*, 273-281.
- Smith, M.L., Cottrell, G.W., Gosselin, F., & Schyns, P.G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *American Psychological Society, 16(3)*, 184-189.
- Smith, F.W., & Schyns, P.G. (2009). Smile through your fear and sadness. *Psychological Science, 20(10)*, 1202-1208.
- Spezzio, M.L., Adolphs, R., Hurley, R.S.E., & Piven, J. (2006). Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *Journal of Autism Developmental Disorder, 37(5)*, 929-939.
- Sturm, W., & Willmes, K. (2001). On the functional neuroanatomy of intrinsic and phasic alertness. *NeuroImage, 14*, 76-84.
- Surcinelli, P., Codispoti, M., Montebanocci, O., Rossi, N., Baldaro, B. (2006). Facial emotion recognition. *Journal of Anxiety Disorders, 20(1)*, 110-117.
- Tabachnick, B.G., & Fidell, L.S. (2013). *Using multivariate statistics* (6th edition). New York, NY : Pearson.
- Tamietto, M., & de Gelder, B. (2010). Neural bases of the non-conscious perception of emotional signals. *Nature Reviews Neuroscience, 11*, 697-709.

- Tardif, J., Hébert, K., Fiset, D., Blais, C., Brunet, J-F., Mercier, K., Dion-Marcoux, Y., & Forest, G. (2014). The impact of sleep deprivation on the visual strategies underlying facial expression recognition. Sleep annual meeting, U.S.A.
- Tempesta, D., Couyoumdjian, A., Curcio, G., Moroni, F., Marzano, C., De Genaro, L., & Ferrara, M. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli, *Brain Research Bulletin*, 82, 104-108.
- Thomas, M., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H., Dannals, R., ... Redmond D. (2000). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. Effects of 24h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Journal of Sleep Research*, 9, 335-352.
- Thomas, M., Sing, H. S., Belenky, G., Holcomb, H. H., Mayberg, H. S., Dannals, R. F., ... Redmond, D. P. (2003). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness II. Effects of 48 and 72 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Thalamus & Related Systems*, 2(3), 199-229.
- Tomasi, D., Wang, R.L., Telang, F., Boronikolas, V., Jayne, M.C., Wang, G.J., Fowler, J.S., & Volkow, N.D. (2009). Impairment of attentional networks after 1 night of sleep deprivation. *Cerebral Cortex*, 19, 233-240.
- Van der Helm, E., Gujar, N., & Walker, M.P. (2010). Sleep deprivation impairs the accurate recognition of humans emotions. *Sleep*, 33, 335-342.
- Van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J.M., & Walker, M.P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current Biology*, 21, 1-4.
- Vermetten, E., Geuze, E., & Mertens, J. (2004). General Concepts of Sleep in Relation to Psychiatry. In A.Z. Golbin, H.M. Kravitz & L.G. Keith (Eds), *Sleep Psychiatry*, London, UK: Parthenon.
- Vuilleumier, P., Armony, J.L., Driver, J., & Dolan, R.J. (2003). Distinct spatial frequency sensitivities for processing faces and emotional expressions. *Nature Neuroscience*, 6(6), 624-631.
- Vuilleumier, P., & Pourtois, G. (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception : Evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*, 45, 174-194.

- Walker, M.P., & van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*, *135*(5), 731-748.
- Wang, P., & Nikolić, D. (2011). An LCD monitor with sufficiently precise timing for research in vision. *Frontiers in Human Neuroscience*, *5*(85), 1-10.
- 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.
- Wieckowski, A.T., Coffman, M.C., Kim-Spoon, J., White, S. W., Richey, J.A., & Ollendick, T. H. (2016). Impaired fear recognition and social anxiety symptoms in adolescence. *Journal of Child and Family Studies*, *25*(11), 3381-3386.
- Willenbockel, V., Sadr, J., Fiset, D., Horne, G.O., Gosselin, F., & Tanaka, J.W. (2010). Controlling low-level image properties: The SHINE toolbox. *Behavior Research Methods*, *42*, 671-684.
- Williams, L.M., Liddell, B.J., Kemp, A.H., Bryant, R.A., Meares, R.A., Peduto, A.S., & Gordon, E. (2006). Amygdala-prefrontal dissociation of subliminal and supraliminal fear. *Human brain mapping*, *27*, 652-661.
- Wimmer, F., Hoffman, R.F., Bonato, R.A., & Moffitt, A.R. (1992). The effects of sleep deprivation on divergent thinking and attention processes. *Journal of Sleep Research*, *1*(4), 223-230.
- Winston, J.S., Vuilleumier, P., & Dolan, R.J. (2003). Effects of low-spatial frequency components of fearful faces on fusiform cortex activity. *Current Biology*, *13*(20), 1824-1829.
- Yoo, S.S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F.A., & Walker, M.P. (2007). The human emotional brain without sleep—a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, *17*, 877-878.
- Yoon, K.L., Zinbarg, R.E. (2007). Threat is in the eye of the beholder: Social anxiety and the interpretation of ambiguous facial expressions. *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 839-847.
- Young, A.W., Rowland, D., Calder, A.J., Etcoff, N.L., Seth, A., & Perrett, D.I. (1997). Facial expression megamix: tests of dimensional and category accounts of emotion recognition. *Cognition*, *63*, 271–313.

Zohar, D., Tzischinsky, O., Epstein, R., & Lavie, P. (2005). The effects of sleep loss on medical residents' emotional reaction to work events: a cognitive-energy model. *Sleep*, 28(1), 47-54.