



Étude électroencéphalographique des processus du traitement émotionnel en psychopathie infra-clinique

Thèse

William Vallet

Doctorat en neurobiologie
Philosophiae doctor (Ph. D.)

Québec, Canada

© William Vallet, 2018

Étude électroencéphalographique des processus du traitement émotionnel en psychopathie infra-clinique

Thèse

William Vallet

Sous la direction de :

Shirley Fecteau, directrice de recherche
Igor Timofeev, codirecteur de recherche

1 Résumé

Introduction : La psychopathie est un trouble de la personnalité affectant 1 à 2% de la population générale (Neuman & Hare, 2008) et 15 à 20 % de la population dans le milieu carcéral (Wynn et al., 2012). Les troubles observés dans cette pathologie se caractérisent par un déficit du traitement émotionnel. Deux hypothèses sur l'origine de ce déficit peuvent être considérées: - le déficit émotionnel serait induit par des anomalies structurelles et fonctionnelles ciblant des structures cérébrales précises - les anomalies observées seraient principalement issues d'un déficit des processus attentionnels conduisant à une perturbation cognitive générale lors du traitement d'un stimulus émotionnel. Ce déficit du traitement émotionnel étant prégnant dans l'interaction sociale, l'utilisation de la technique d'électroencéphalographie (ÉEG) pour l'étude des visages émotionnels dans l'espace péripersonnel en perspective du trouble psychopathique, est une piste de recherche pouvant permettre d'apporter certains éléments de réponse.

Objectif : L'objectif général de cette thèse visait donc par l'intermédiaire des mesures ÉEG, à étudier les processus émotionnels en direction de stimuli en mouvement dans l'espace péripersonnel, ainsi que leurs modulations suivant les dimensions psychopathiques de la personnalité. L'objectif de la première étude était d'évaluer par un modèle méta-analytique la pertinence de la mesure du potentiel évoqué LPP (pour composante tardive positive) comme marqueur des processus émotionnels déficitaires en psychopathie. Dans la seconde étude, l'objectif était d'étudier au travers d'une mesure ÉEG la modulation des processus émotionnels par une dimension du contexte de présentation. Cette dimension était liée au mouvement dans l'espace péripersonnel; le mouvement dans l'espace péripersonnel étant connu pour être une dimension d'attraction des processus attentionnels (Schmuckler et al., 2007; Franconeri & Simons, 2003). Nous avons donc présenté des stimuli de visages émotionnels dans différentes modalités de mouvement au sein de l'espace péripersonnel. Nous avons ensuite comparé la modulation des signaux ÉEG suivant les émotions et les différentes modalités de présentation. Enfin, nous avons inclus dans nos analyses une mesure des traits psychopathiques suivant l'inventaire de la personnalité psychopathique (PPI-R). Dans la troisième étude, l'objectif était de tester l'influence du mouvement au sein de l'espace péripersonnel, lors du traitement émotionnel à partir d'une mesure de puissance spectrale Alpha. La latéralisation de la puissance spectrale Alpha est connue pour présenter un reflet de l'activation du système motivationnel

relatif à l'évaluation de l'émotion suivant sa valence.

Méthodologie : La méthode des trois études consistait à utiliser l' EEG. Plus spécifiquement, la première étude a utilisé deux modèles méta-analytiques. Un premier modèle décrivait les modulations de la composante tardive positive (LPP) pour chaque valence émotionnelle chez les individus avec psychopathie comparativement aux individus contrôles. Le second modèle de régression avait pour but d'identifier la valence émotionnelle présentant la plus grande contribution dans les modulations de la LPP chez les individus avec psychopathie. Dans la seconde étude nous avons utilisé un système d'EEG et présenté des visages suivant les modalités de mouvement approche (*looming*), fuite (*receding*) et statique. Nos analyses ont principalement visé les ERP et ERO. Nous avons aussi demandé aux sujets de compléter la PPI-R ainsi qu'une échelle analogique visuelle des dimensions émotionnelles des stimuli. Dans la troisième étude nous avons effectué des analyses EEG de latéralisation de fréquence Alpha que nous avons ensuite comparé entre les modalités d'émotion et de mouvement.

Résultats : La première étude rapporte une modulation de la composante LPP chez les individus avec psychopathie. En outre, il semblerait que cette modulation soit liée au traitement des stimuli à valence négative. Les résultats de la seconde étude rapportent une implication des dimensions de l'espace péripersonnel dans la modulation des composantes ERP et ERO liées aux stimuli émotionnels. Une modulation de la composante LPP en fonction de la modalité de présentation est également observée suivant le niveau des traits psychopathiques infra-cliniques. Enfin, dans la dernière étude, on observe une modulation de la puissance Alpha au niveau des régions frontales suivant les dimensions liées à l'espace péripersonnel et aux émotions des visages.

Conclusion : Les résultats supportent la pertinence de l'utilisation de l'EEG dans l'étude du trouble des processus émotionnels en lien avec la psychopathie. En outre, au travers des paradigmes utilisés nous avons pu souligner l'importance de considérer des dimensions évaluatives comme le mouvement dans l'espace péripersonnel, pour une meilleure écologie de l'étude des processus émotionnel.

2 Abstract

Introduction: Psychopathy is a frequent and disabling mental disorder. The prevalence of the disorder is 1 to 2% of the general population (Neuman et Hare, 2008). Within incarcerated population the prevalence can reach 15 to 20 % (Coid et al., 2009; Sullivan & Kosson, 2009). Psychopathy is characterized by a set of affective, relational, and behavioural symptoms (Hare et al., 1996). A key feature of psychopathy across all the international classifications (DSM, ICD-10) is disturbance in emotional processing. Two different hypothesis can be regarded as the potential origin for neurocognitive deficits in psychopathy. In the first hypothesis, functional and structural abnormalities shall be regarded as origin of emotional processing deficit. The second hypothesis proposes that neurocognitive abnormalities are primarily attributable to deficit to attentional process. Emotional deficit being a particularly significant during social interaction. Thus, using technique of electroencephalography in individual with psychopathy during presentation of emotional faces in peripersonnel, is a promising path of research for the study of emotional deficit in psychopathy.

Objective: In the current thesis, the main objective was to study with EEG recording the emotional process toward emotional faces with collision or withdrawal course in peripersonal space and the modulation of this process in relation with psychopathy traits. The objective of the first study was to evaluate in psychopathic and healthy population, the LPP (late positive component) results in existing studies. In order to test LPP across population we computed meta-analytic model on LPP amplitude generated by negative, positive and neutral stimuli. In the second study, we used ecological morphing emotional stimuli comprising additional dimension of movement. The objective was to test the modulation of emotional process by cognitive dimension like attentional process. Movement in peripersonnel space is natural attractor of attentional process (Schmuckler et al., 2007). We therefore created stimuli comprising morphing emotion (anger, happiness, sadness, neutral) and dimension relative to peripersonnal space (looming, receding and static). We recorded EEG signal at electrodes cluster know to have been measured signal related to emotional processing. Then, we compared the modulation of EEG signal across modalities of emotion and movement. Finally, we included in our analysis a measure of infra-clinical traits of psychopathy in order to explore the influence of psychopathy on EEG modulation. In the third study, the objective was to evaluate the effect of movement on Alpha power lateralization. Alpha lateralization has been known to be related to motivational system and emotional processing.

Methodologies: In the first study, we explored LPP amplitude between individuals with psychopathy and controls subjects, across emotional valence with meta-analytic random effect model. The second model was based on meta-analytic regression method. The objective was to determinate the respective influence of each valence in the general modulation of LPP amplitude between individuals with psychopathy and control subjects. In the second study, we created emotional morphing stimuli from picture of facial affect. We then presented these stimuli according to movement in peripersonal space modalities. Our electrophysiological analyzes focused on ERP and ERO. The participants were also requested to complete visual analog scale for emotional dimension of stimuli and the psychopathic personality inventory (PPI-R) for psychopathic traits. In the third study, we computed measure of Alpha power density lateralization after fast Fourier transformation applied to EEG signal. We then compare the power density at frontal cluster, between emotional and movement modalities.

Results: The results of the first study confirmed that individuals with psychopathy showed general reduced amplitude of LPP component across all emotional valence. Moreover, this reduction LPP amplitude seems to be mainly due to stimuli with negative valence. The results of the second study reported modulation of emotional ERP and ERO by movement modalities. Furthermore, specific modulation of LPP relative to psychopathic traits was reported. At last, in the third study, measure of Alpha power density at frontal cluster related to motivational process, reported modulation by movement and emotion modalities.

Conclusion: Results in the current thesis confirmed in the first place the utility of the EEG technic for study emotional processing in psychopathy. Through the use of EEG and emotional faces stimuli, we could also highlight the relevance of evaluative dimensions as movement in peripersonal space, for ecological study of emotional processing.

3 Table des matières

1	Résumé	III
2	Abstract.....	V
3	Table des matières	VII
4	Liste des Tableaux	X
5	Liste des figures.....	X
6	Liste des abréviations	XI
7	Remerciements	XIII
8	Avant-propos	XVI
1.	CHAPITRE I - Introduction	1
1.1.	Introduction générale	1
1.1.1.	Le concept d'émotion.....	3
1.1.2.	Valence et arousal émotionnelle.....	4
1.1.3.	Perception et reconnaissance des émotions.....	6
1.1.4.	Looming et stimuli émotionnels.....	7
1.2.	Le système nerveux central.....	8
1.2.1.	Introduction.....	8
1.2.2.	Le système nerveux central	9
1.2.3.	Les lames du neocortex humain	11
1.3.	Biologie des émotions.....	14
1.3.1.	Introduction.....	14
1.3.1.	Les corrélats neuronaux de la valence et de l'arousal émotionnelle.....	16
1.3.2.	Les corrélats neuronaux de la perception des visages émotionnels.....	17
1.3.3.	Aire sensorielle : Histologie du cortex somatosensoriel	18
1.3.4.	Le cortex somatosensoriel secondaire	20
1.4.	L'électroencéphalographie.....	21
1.4.1.	Introduction.....	21
1.4.2.	Transmission de l'influx nerveux.....	24
1.4.3.	Les cellules pyramidales : source du signal EEG.....	25
1.5.	Oscillations et processus émotionnels.....	27
1.5.1.	Introduction.....	27
1.5.2.	Alpha.....	28
1.5.3.	Mu.....	29
1.5.4.	Delta.....	30
1.6.	Potentiels évoqués et processus émotionnels	31
1.6.1.	Introduction.....	31
1.6.2.	La composante N1.....	32

1.6.3.	La composante négative précoce postérieure	33
1.6.4.	La composante tardive positive	34
1.7.	Les déficits du traitement émotionnel en psychopathie	35
1.7.1.	Introduction	35
1.7.2.	Psychopathie et imagerie cérébrale	36
1.7.3.	Psychopathie et déficit neurocognitif	37
1.7.4.	Anomalie des composantes évoquées en psychopathie	38
1.7.5.	Anomalie des oscillations cérébrales EEG en psychopathie	40
1.8.	Objectif et hypothèse générale des études	40
1.9.	Méthode des études	42
2.	CHAPITRE II – Article I	46
2.1.	Résumé	47
2.2.	Abstract	48
2.3.	Introduction	49
2.4.	Methods	50
2.5.	Results	53
2.6.	Discussion	56
2.7.	Bibliography	59
3.	CHAPITRE III – Article II	68
3.1.	Résumé	69
3.2.	Abstract	70
3.3.	Introduction	71
3.4.	Methods	73
3.5.	Results	78
3.6.	Discussion	81
3.7.	Limitation	86
3.8.	Conclusion	87
3.9.	Bibliography:	88
4.	CHAPITRE IV – Article III	109
4.1.	Résumé	110
4.2.	Abstract	111
4.3.	Introduction	112
4.4.	Methods	113
4.5.	Results:	116
4.6.	Discussion	118
4.7.	Bibliography	121
5.	CHAPITRE V - Discussion générale	128
5.1.	Introduction	128
5.2.	Discussion annexe Article I	133

5.2.1.	Origine neurophysiologique et implication fonctionnelle de la LPP	133
5.2.2.	Résultats modèle 1	135
5.2.3.	Résultats Modèle 2	137
5.2.4.	Implication des déficits neurocognitif en psychopathie	138
5.2.5.	Implication comportementale	140
5.2.6.	Modèle de traitement des informations émotionnelles en psychopathie	144
5.2.7.	Limite méthodologique du modèle statistique	146
5.2.8.	Limite des dimensions factorielles de la psychopathie	146
5.2.9.	Limite taxonomique du trouble psychopathique	148
5.2.10.	Conclusion des limites étude-I	149
5.2.11.	Conclusion étude I.....	150
5.3.	Discussion annexe Article II	151
5.3.1.	Résultats potentiels évoqués précoces.....	151
5.3.2.	Résultats Potentiel évoqué tardif	155
5.3.3.	Résultats LPP et traits de psychopathie infra-cliniques.....	160
5.3.4.	Résultats Potentiels évoqués oscillatoires	161
5.3.5.	Limite du paradigme	163
5.3.6.	Limites des mesures : Rythme Mu Vs Alpha ; LPP Vs VPP	166
5.3.7.	Limite de l'utilisation de la PPI-R.....	167
5.3.8.	Conclusion des limites étude II	167
5.3.9.	Conclusion étude II	168
5.4.	Discussion annexe Article III.....	169
5.4.1.	Résultats FFT Alpha	169
5.4.2.	Limite de l'étude III	171
5.5.	Entre cognition et émotion : modèle en neurobiologie des émotions	172
5.6.	Conclusion générale.....	175
6.	Bibliographie	177

4 Liste des Tableaux

Table 2.1: <i>Characteristics of the 12 studies included in the meta-analysis.</i>	64
Table 3.1: <i>Low and Hight psychopathy groups</i>	100

5 Liste des figures

Figure 1.1: <i>Modèle circumplex de Russel.</i>	6
Figure 1.2 : <i>Cytoarchitecture d'une tranche corticale de cerveau humain.</i>	10
Figure 1.3 : <i>Cortex somatosensoriel et cortex somatosensoriel secondaire</i>	20
Figure 1.4 : <i>Disposition du système 64 électrodes BrainVision selon le système 10-20</i>	22
Figure 2.1: <i>PRISMA flow chart of the search process.</i>	65
Figure 2.2: <i>Forest plot for meta-analysis with subgroup show.</i>	66
Figure 2.3: <i>Funnel plot for meta-analysis with subgroup.</i>	67
Figure 3.1: <i>The Ekman's stimuli faces (1976)</i>	101
Figure 3.2: <i>Visual analogue scale results for three dimension of emotional faces.</i>	102
Figure 3.3: <i>Grand average wave form for VEP component.</i>	103
Figure 3.4: <i>Grand average wave form for N1 component</i>	104
Figure 3.5: <i>Grand average wave form for EPN component</i>	105
Figure 3.6: <i>Grand average wave form for LPP component at CPz for Emotion modalities</i>	106
Figure 3.7: <i>Grand average wave form for LPP component at CPZ for movement modalities</i>	107
Figure 3.8: <i>Grand average ERS/ERD across participant in time domain frequency.</i>	108
Figure 4.1. <i>Effect of emotional faces presentation on Alpha power.</i>	124
Figure 4.2. <i>Correlation of intensity rating with Alpha power.</i>	125
Figure 4.3: <i>Effect of movement presentation on Alpha power</i>	126
Figure 4.4: <i>Bar plot show Log Alpha power density relative to movement and emotion modalities</i>	127
Figure 5.1: <i>Exploration oculaire des visages émotionnels</i>	143

6 Liste des abréviations

ACC	Cortex Cingulaire Antérieur
ANOVA	Analyse de variance
ASPD	Trouble de la Personnalité Anti-sociale
BIS/BAS	Système comportementale d'approche/Système comportemental d'évitement
BLA	Noyaux basolateraux de l'amygdale
BOLD	niveau dépendant de l'oxygène sanguin
CC	Corps Calleux
CS/CS+	Stimulus conditionné
Cf	<i>Confer</i>
CMA	Noyau centraux de l'amygdale
CRc	Cellules de Cajal-Retzius
CWT	Transformée continue par ondelette
DLPFC	Cortex Préfrontal Dorsolatéral
DSM	Manuel diagnostic et statistique des maladies mentales
DWI	Imagerie en tenseur de diffusion
ÉEG	Électroencéphalographie
EPN	Composante postérieur précoce
ERP	Potentiel évoqué
ERD	Réponse évoqué synchrone
ERO	Potentiel évoqué oscillatoire
ERS	Réponse évoqué asynchrone
ES	Taille d'effet
FFT	Transformée rapide de Fourier
GABA	Acide γ-aminobutyrique
IFSECN	La fédération international des sociétés pour l'électroencéphalographie et la clinique neurophysiologique
IRMf	Imagerie fonctionnelle par résonance magnétique
MAP-DB	Échelle dimensionnelles d'évaluation des problématiques du comportement
LN	Logarithme Naturel
LPP	Potentiel tardif positif
LOG	Logarithme
MEG	Magnétoencéphalographie
MNS	Système des Neurones Miroir
ICD	Classification des maladies mentales
OFC	Cortex Orbito-Frontal
PA	Potentiel d'Action
PCC	Cortex cingulaire postérieur
PCF	Cortex préfrontal
PCL-R	Version revisité de la liste de contrôle psychopathique
PE	Potentiel évoqué
PPS	Potentiel Post-Synaptique
PPSE	Potentiel Post-Synaptique excitateur
PPI	Potentiel Post-Synaptique Inhibiteur
PPI-R	Inventaire de la Personnalité Psychopathique
RE	Modèle par randomisation
REML	Estimateur de vraisemblance maximale restreint
SI	Cortex somatosensoriel primaire
SII	Cortex somatosensoriel secondaire

SNC	Système Nerveux Central
SSC	Cellule étoilée à épine
STS	Sillon Temporal supérieur
US	Stimulus inconditionnel
vmPFC	Cortex Préfrontal Ventromedial
VPP	Composante visuel du vertex

7 Remerciements

Merci au Dr Fecteau en sa qualité de directrice de recherche pour m'avoir octroyé des fonds de recherche CRSNG pendant 2 ans et demi.

Merci à Igor Timofeev pour sa sagesse, sa patience et ses précieux conseils qui m'auront permis de tenir la distance. Vous avoir à mes côtés comme co-directeur dans la réalisation de ce doctorat fut un élément déterminant. Tout étudiant au doctorat ne peut que souhaiter un professeur avec autant de passion et de culture des sciences. Votre implication dans un temps déjà avancé de mon parcours doctoral et pour un projet déjà commencé n'a laissé que trop peu de possibilités pour des travaux plus aboutis. En cela, je regrette de n'avoir pu approfondir davantage ma formation à vos côtés. Malgré cela, je n'oublie pas votre implication et votre volonté pour faire avancer mon doctorat. Il est également pour tout un chacun, des moments où légitimement, peu de considérations extérieures peuvent prendre une place dans l'esprit. Pour avoir dans ces moments mêmes pu m'apporter votre concours, je ne peux que vous assurer de toute mon estime et de toute ma considération.

Je tiens à remercier particulièrement Jérôme Brunelin sans qui le présent travail n'aurait pu voir le jour. Jérôme, je ne sais pas si le cadre formel et conformiste qu'exige la rédaction d'une section remerciements dans une thèse saurait bien me permettre de te rendre justice. Il n'en demeure pas moins que je ne puisse m'en passer pour saluer tes qualités et ta culture scientifique qui ne sont plus à prouver. Tu m'as permis au travers de ton accompagnement lors de cette thèse d'acquérir les bases nécessaires pour le travail scientifique. Tes conseils m'ont permis de rester focalisé sur mes objectifs et surtout de dissiper les considérations de l'instant qui m'auraient conduit à prendre des décisions dont la productivité pouvait prêter à questionnement. En tout cela je te suis reconnaissant. Au-delà des qualités scientifiques, ta culture et ton esprit font de toi une de ces personnes avec qui il est toujours bon et agréable de partager des moments. Enfin, nous partageons surtout un point commun, qui ne peut faire figure d'anecdote lorsqu'on vit à 5000 kilomètres de chez soi, c'est de venir de cette ville mythique aux 7 collines. Certes, d'aucuns diront que nous n'avons pas le Palatin et ou le Capitole, mais nous avons le crassier de Couriot d'où on peut appincher tout Sainté et voir GG !

Merci à Benoit Bediou dont la contribution à ce doctorat fut également d'une importance majeure. Je peux dire, relativement à l'expérience que fut celle de travailler avec toi, que ton efficacité et ta rigueur dans la réalisation des travaux scientifiques sont des exemples pour tous. Considérant le partage de notre intérêt théorique et scientifique, j'espère que notre collaboration ici en appellera d'autres.

Un merci au CIRRIIS et à tous ses responsables et son personnel. L'aide que vous avez poursuivie même après mon départ du centre m'a permis de réaliser et de finaliser ma thèse dans de bonnes conditions matérielles. Un merci particulier à Jean Leblond, statisticien du CIRRIIS qui fait lui aussi partie de ces personnes avec qui il est une chance de pouvoir travailler.

Une pensée particulière pour feu le professeur Danielle Morange sans qui je n'aurai jamais poursuivi d'études scientifiques.

Un merci dans un ordre randomisé à tous les membres du laboratoire. Frédéric Haesebaert pour son écoute et ses conseils; je regrette de n'avoir pas pu davantage travailler avec toi, mais peut-être n'est-ce aussi que partie remise. Ta courte présence au laboratoire n'en fut pas moins une plus-value scientifique importante pour nous tous. Pierre-Emmanuel Michon pour ton aide. J'ai peu rencontré d'expert aussi complet, possédant autant de connaissances sur les divers systèmes de neuro-imagerie. Dommage aussi de ne pas avoir pu travailler plus longtemps avec toi. Antoine pour ton humour et ton aide dans la langue de Georges Best. Tes années d'expérience du laboratoire m'ont aidé à comprendre quelques rouages bien utiles à ma survie. Je te souhaite également de trouver ta voie; ceci est d'autant plus difficile et risqué lorsque les possibilités sont multipliées, mais je n'ai pas de doute sur le fait que tu sauras faire le bon choix. Maya pour avoir supporté ce bureau transformé en vestiaire de foot, traversé parfois par quelque « pelota » à la trajectoire incertaine, provenant du pied gauche capricieux d'Antoine. Ton abnégation tout au long de ton doctorat fut aussi un exemple et un moteur pour moi. J'espère que tes nouvelles perspectives professionnelles seront toutes une réussite. François, je n'ai au vu de ton obstination et de ta détermination, aucun doute quant à ta réussite future dans un doctorat. Je te remercie aussi pour le partage de ta culture sur ton pays, le Québec, qui t'est si chère. Marine pour ta bonne humeur et ton sourire. Membre du triumvirat fondateur de l'évènement « mondain » connu sous le nom de « dredi c'est brasserie » et de ses 5 autres

déclinaisons de la semaine; tu as toi aussi contribué à rendre ces années au Québec riches en bons souvenirs. Je te remercie également pour tes relectures et tes conseils toujours pertinents. Merci à Elsa et Claire pour leurs conseils et le partage de leur expérience. Un merci particulier à Christophe pour son aide en programmation. Merci à Jean, Maryline, Julie et Emmanuelle. Merci aussi à tous les étudiants du centre de recherche dont il me serait difficile de dresser une liste exhaustive.

Merci enfin à mes proches, parents en premier lieu sans qui je n'aurais pas pu venir passer ces années au Québec. Maman, toi qui a voulu dans le passé que je reste à l'école, je ne pense pas que tu aies pu imaginer dans ces moments, qu'un jour, tu serais impatiente que je rende la blouse d'écolier. C'est, je l'espère aujourd'hui, chose faite. Bien sûr, je vous dois cette modeste réussite. Merci à tous les Vallet pour leur soutien malgré la distance et leur contrebande de produits du pays qui m'ont aidé à passer ces hivers rigoureux. Merci pour terminer à Cécilia, qui m'a accompagné pendant ces deux années et demie de doctorat. Il t'aura fallu du courage pour supporter mon stress quotidien. Il te reste maintenant à toi de terminer cette étape du doctorat. Il va sans dire que cela ne pourra apparaître, selon moi, que comme une formalité au vu de tes qualités. Je te remercie enfin pour toutes tes relectures attentives et tes conseils, tout au long de ces années de thèses.

8 Avant-propos

La présente thèse est composée de cinq Chapitres. Le Chapitre I verra une revue de la littérature sur les émotions couvrant les concepts théoriques jusqu'aux bases neurophysiologiques. Nous présenterons ensuite les principes de l'électrogènes, une description de la cytoarchitecture du cortex ainsi que la technique d'ÉEG. En outre, les principales composantes ERP et ERO d'intérêts pour l'étude des processus émotionnels seront décrites ainsi que l'implication de ces composantes dans les déficits du traitement émotionnel observé en psychopathie. Nous terminerons ce premier chapitre par la présentation des méthodologies de chacune des trois études composants les chapitres suivant. Le chapitre II, III et IV seront donc dédiés aux études présentées sous forme d'article :

Le chapitre II sera constitué de l'article « Emotional processing abnormalities in psychopathy: A meta-analysis of the late positive potential » tel qu'il sera soumis dans *Psychological Medicine*. L'élaboration du projet a été réalisée par William Vallet. La recherche systématique a été réalisée par William Vallet et Jérôme Brunelin. Les modèles méta-analytiques ont été réalisés par William Vallet. L'interprétation des données a été réalisée par William Vallet et Jérôme Brunelin. Le premier auteur de l'article est William Vallet. Les co-auteurs Jérôme Brunelin Leblond.J et Fecteau.S ont ensuite corrigé et modifié le manuscrit.

Le chapitre III sera constitué de l'article « An ERP/ERO study of emotional processing: moving emotional faces modulate neural responses to emotional processing » tel qu'il sera soumis dans *Cognition & Emotion*. L'élaboration du projet a été réalisée par William Vallet. La conception de la tâche comportementale a été réalisée conjointement par William Vallet et Emmanuelle Renault. L'acquisition des données, le traitement des données comportementales et ÉEG ont été réalisés par William Vallet. L'interprétation des données a été réalisée par William Vallet et Benoit Bediou. Le premier auteur de l'article est William Vallet. Les co-auteurs, Shirley Fecetau, Brunelin.J, Bediou.B et Igor Timofeev ont ensuite corrigé et modifié le manuscrit.

Le chapitre IV sera constitué de l'article «Alpha power changes induced by presentation of moving emotional faces». L'acquisition des données, le traitement des données comportementales et EEG ont été réalisés par William Vallet. L'interprétation des données a été réalisée par William Vallet et Igor Timofeev. Le premier auteur de l'article est William Vallet. Les co-auteurs Igor Tomofeev et Shirley Fecteau ont ensuite corrigé et modifié le manuscrit.

Le chapitre V conclura la présente thèse par une discussion générale, reprenant les différents résultats acquis dans les trois études, que nous développerons en perspective des données présentes dans la littérature. Nous discuterons également des limites respectives de chaque étude et présenterons les principaux modèles du traitement des réponses émotionnelles. Nous aborderons également l'implication des résultats dans la recherche en biologie des émotions ainsi que sur les modèles pathologiques comme la psychopathie. Nous terminerons par une courte conclusion générale présentant une réflexion sur l'approche théorique en neuroscience cognitive.

1. CHAPITRE I - Introduction

1.1. Introduction générale

L'émotion est un outil adaptatif façonné par l'évolution – Les visages comme support principal de l'expression et du traitement émotionnel – Le traitement émotionnel entre cognition et émotion – Modulation des processus du traitement émotionnel par le mouvement.

A bien des égards, l'émotion peut être considérée comme l'une des aptitudes essentielles à la survie, en permettant à l'individu de moduler un comportement de façon rapide en réponse à une stimulation de l'environnement. Plus précisément, ce caractère adaptatif désigne l'émotion en tant qu'outil pourvu des fonctions d'allouer prioritairement les ressources cognitives pour le traitement des stimuli possédant une forte valeur pour la sécurité et la survie. Le présupposé théorique de la présente thèse considère donc comme point de départ que la plupart des sous processus de la cognition sont au minimum lié à l'émotion dans une dynamique permettant l'adaptation et la modulation des comportements. Nous entendons ici le terme dynamique comme l'étude des actions du temps dans les états neurophysiologiques donnés du cerveau.

L'émotion occupant une place centrale dans la dynamique des processus de cognition, trouve son utilité dans le traitement et l'expression émotionnelle des visages. Cette expression est générée par une musculature unique, qui contrairement aux autres muscles du corps humain, a pour fonction principale de faire bouger la peau et non les os (Friedlund, 1994). Considérant le caractère adaptatif des émotions, l'expression émotionnelle et le traitement émotionnel des visages deviennent une habileté essentielle de la communication interindividuelle en assurant le bon fonctionnement des interactions sociales, composantes adaptatives s'il en est.

Les expressions faciales seront donc l'un des points d'articulation de nos travaux nous permettant l'étude des processus émotionnels et de leur dynamique avec les autres processus de la cognition. Pour poser l'assise théorique nécessaire à l'étude des visages émotionnels, les travaux pionniers de Charles Darwin décrivant les processus émotionnels dans une perspective évolutionniste restent un point de passage essentiel. Darwin fût le premier à penser l'émotion comme la résultante d'un façonnage évolutif et possédant une utilité fonctionnelle. Il mit en évidence la continuité

phylogénétique dans l'expression émotionnelle traduite par le mouvement des muscles du visage, entre l'Homme et certains animaux (Darwin, 1877). Ces travaux conclurent à la présence manifeste de 8 émotions primaires (colère, joie, tristesse, surprise, dégoût, mépris, peur et surprise). Cette conception sera reprise et développée par Ekman et Friesen, (1971). Ces derniers appuieront sur le caractère universel de ces émotions primaires.

Une partie des travaux pionniers dans l'étude des émotions a considéré pendant longtemps la différenciation entre l'émotionnel et le cognitif. Sous cette approche, la dissociation des bases cérébrales de la cognition et du comportement émotionnel était donc posée comme préalable à la problématique centrale d'une division naturelle des états émotionnels primaire forgée par l'évolution. L'avancée des travaux en neurosciences cognitives sur le registre des émotions a fortement nuancé cette conception. Les concepts actuels de l'émotion en neurosciences cognitives ne dissocient plus l'émotion de la cognition mais les considère plutôt comme émergeant d'opérations cognitives non exclusives. La production des comportements émotionnels reposerait donc sur un complexe cognition-émotion sous tendue par des bases cérébrales communes et possédant un haut degré de connectivité.

Outre les évidences d'une influence de l'émotion sur des processus tels que la mémoire, l'inhibition ou encore l'attention (Chen et al., 2012; Brierley et al., 2007; Goldstein et al., 2007; Perlstein et al., 2002), de plus en plus de travaux rapportent une modulation du traitement émotionnel indissociable du traitement cognitif; en outre, les problématiques d'impulsivité et d'agressivité sont le plus souvent liées à la dérégulation des processus émotionnels (Andrews & Bonta, 2010). Cette dynamique émotion-cognition se trouve parfaitement illustrée par la modulation du traitement émotionnel relativement au contexte et aux caractéristiques d'apparition des stimuli (deGelder et al., 2006). Considérant l'importance du contexte dans le traitement des stimuli émotionnels, les dimensions de mouvement et de proximité au sein de l'espace péripersonnel peuvent constituer des facteurs capables d'influencer le traitement émotionnel.

Les neurosciences cognitives définissent l'espace péripersonnel comme la portion de l'espace entourant le corps, dans la limite définie suivant le rayon d'action des membres du corps (Rizzolatti et al., 1997). Sous cette conception, l'espace péripersonnel est considéré comme la portion de l'espace

dans lequel l'individu peut initier des comportements d'approche, d'évitement ou de défense en réponse à un stimulus (Graziano & Cook, 2006). Dans cet espace, les visages seront perçus comme des cibles saillantes, comparativement à d'autres stimuli (Holt et al., 2014). Le mouvement des stimuli au sein de cet espace (en approche en direction de l'observateur) semble également pouvoir modifier la saillance des stimuli. Nous présenterons plus en détails ces effets dans les parties correspondantes de l'introduction.

1.1.1.1. Le concept d'émotion

Difficulté d'une définition – La diversité des sources sémantiques – Émotion, une étymologie liée au mouvement – Une définition contemporaine des neurosciences.

L'expression moderne du concept par le mot émotion, dont la racine est issue du terme latin «*movere*» signifiant «mouvoir» et du préfixe «é» indiquant l'extérieur, met l'accent sur la fonction permettant l'action et la réaction en réponse à une stimulation ou un état (Fridja, 1986). Concernant le concept en lui-même, il serait difficile de pouvoir proposer une formule générique; le terme étant fortement lié aux contraintes des cultures et des époques.

Rosenwein (2002) reprend et formule cette problématique dans les limites méthodologiques inhérentes à la conception historique et épistémologique d'une définition des émotions. Considérant qu'une théorie universelle, problématique centrale des neurosciences, repose principalement sur la construction d'une entité biologique de l'émotion, il n'en reste cependant pas moins une part de culture qu'il semble impossible d'ignorer. En ce sens, Magda Arnold écrivait dans les années 70 que de nombreux écueils théoriques existent dans le champ scientifique des émotions, à commencer par sa définition (Arnold, 1970).

Une brève comparaison historique du concept au travers des différentes époques permet d'illustrer la difficulté d'une formulation universelle du concept. Dès le XVIII^{ème} s. a.v. n.è à Sipar en Mésopotamie, des stèles gravées érigées par Hammurabi de Babylone font mention de l'affection physiologique comme pourvoyeur d'un état émotionnel particulier (Rendu-Loisel, 2011). Treize siècles plus tard les penseurs grecques théorisent le concept parmi les plus connus, Aristote avec une conceptualisation

de l'affect (*pathè*) dissocié mais complémentaire du raisonnement logique et de l'action réfléchie «*prohairèsis*»; puis Platon avec une théorisation de l'émotion au sein d'une structure tripartite de l'âme (*Logos* (la cognition), *Epithumia* (la motivation) et *Thumos* (l'émotion)). À la même époque, la culture Sanskrite n'utilise pas le terme propre d'émotion mais nomme cependant des états psychiques particuliers comme la peur «*bhaya*» souvent associés au terme «*vijñāna* » (la cognition) (Lewis et al., 2010 ; Tuske, 2011).

La conception issue de la philosophie grecque repose sur le présupposé d'une dissociation de l'esprit en composantes différenciée. Dans le domaine moderne de recherche neurosciences des émotions, cette conceptualisation philosophique à la base de la culture occidentale amène toujours à réfléchir et à tester le concept d'émotion dans l'acceptation des limites que lui ont défini ses racines philosophiques.

De multiples définitions modernes de l'émotion pourraient être proposées. Chacune accentue le parti pris de son champ d'étude et met l'accent soit sur les mécanismes physiologiques, comportementaux ou cognitifs. En neurosciences cognitives, la définition généralement admise souligne le caractère épisodique et adaptatif d'un changement phasique au sein de multiples dimensions de l'organisme en réponse à un stimulus possédant une forte valeur motivationnelle, comme le visage d'un congénère exprimant une émotion.

1.1.2. Valence et arousal émotionnelle

Émotion et système motivationnel - La valence et l'arousal émotionnelle comme médiateurs du classement des émotions - Le «noyau affect» comme base universelle de l'évaluation émotionnelle - Les théories dimensionnelles de l'émotion conceptualisent le noyau affectif - la valence comme vecteur de sens de l'activation comportementale et l'arousal comme force de la modulation.

Tout en admettant soit une conception reposant sur l'universalité des émotions primaires supportées par des structures biologiques spécifiques, soit sur une conception purement cognitive des émotions naissant d'opérations cognitives non exclusives et supportées par des bases cérébrales communes, il reste possible de dégager un point d'articulation commun, permettant de traiter les émotions suivant leur caractère plaisant ou déplaisant. Dans le présent chapitre, nous utiliserons le

terme de noyau affectif renvoyant davantage aux considérations constructivistes, mais dont le principe théorique définissant le caractère plaisant et déplaisant d'une émotion n'est pas étranger non plus aux visions localisationnistes (Panksepp, 2007).

Le système des émotions est traditionnellement considéré comme s'établissant autour d'un système motivationnel bipolaire; le pôle appétitif et le pôle défensif (Bradley et al., 2001). Cette organisation permet un traitement adapté des stimuli dans l'environnement par la mise en place de comportements d'approche ou d'évitement (Lang et al., 1997). Cette conception est à la base des paramètres d'évaluation émotionnelle que sont la valence et l'arousal.

La valence est donc l'un des principaux médiateurs du traitement émotionnel et se définit sur un continuum allant de plaisant à déplaisant. L'arousal de l'émotion constitue l'autre médiateur de catégorie des émotions, complémentaire de la valence. L'arousal d'une émotion se définit sur un continuum allant de calme (faible) à excité (intense) et peut traduire en cela la force de l'émotion générée par le stimulus (**Figure 1**). Ces deux dimensions du traitement émotionnel que sont la valence et l'arousal sont nommées en recherche sur les émotions suivant une vision constructiviste comme le «noyau affectif», définissant la base commune et universelle du traitement émotionnel (Barret, 2006).

Comme nous le verrons par la suite ([Cf.1.2. Biologie des émotions](#)) ces dimensions de l'émotion peuvent être rattachées ou non à des corrélats neurophysiologiques particuliers. Ce concept de noyau affectif défini suivant la valence et l'arousal est le plus souvent rattaché aux théories évaluatives de l'émotion. De multiples modèles définissant la valence et l'arousal comme principaux médiateurs ont été proposés (ex. Watson et al., 1999; Schlosberg, 1954; Russel & Mehrabian, 1977). Depuis ces modèles, de nombreuses études ont confirmé la validité de ces composantes de l'émotion au travers même des nations et des cultures (Lim, 2016). D'un point de vue comportemental, Russel (2003) propose que le fait d'exprimer avec plus ou moins d'intensité une émotion, ait pour fonction de préparer à l'action en modulant les réflexes, la cognition et le comportement. En résumé, cette conception des émotions considère d'une part la distinction entre le caractère plaisant (positif) et déplaisant (négatif) de l'émotion qui définit le sens de l'activation comportementale issue du traitement émotionnel pouvant être associé à l'approche (dimension appétitive définie suivant le caractère positif de l'émotion) ou à

l'évitement (dimension défensive donnée par le caractère négatif de l'émotion); d'autre part elle définit l'arousal qui renseignera sur la force de la modulation de l'émotion sur le comportement et la cognition (Lane et al., 1999).

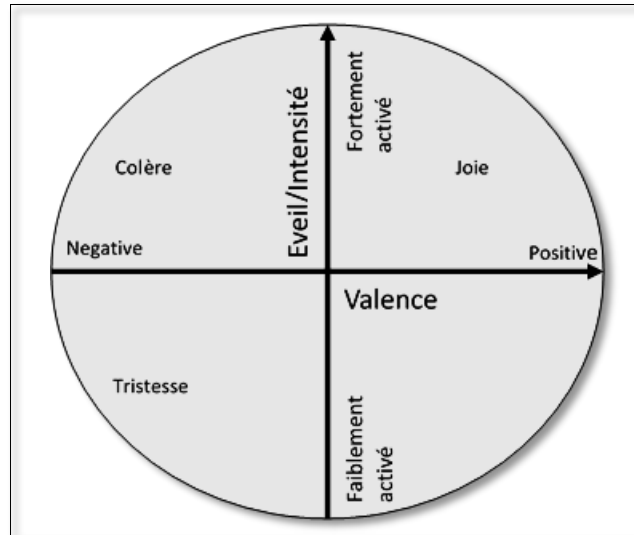


Figure 1.1: Représentation dimensionnelle du noyau affectif valence/arousal ou « modèle circumplex » de Russel.

1.1.3. Perception et recognition des émotions

Les stimuli aversifs comme les visages menaçants sont détectés plus rapidement – Dans l'espace péripersonnel les visages sont plus saillants que les objets – Le traitement des visages comme processus holistique.

La perception et la recognition des émotions constituent les deux étapes principales dans le processus de traitement d'un stimulus émotionnel. La perception est la résultante du processus neurophysiologique qui transforme le signal électrique en provenance de la rétine, en une expérience sensorielle consciente. L'étape suivante de recognition visera à catégoriser le stimulus permettant la mise en place de comportements adaptés (Goldstein, 2016). Pour classifier un stimulus, des dimensions évaluatives doivent être considérées. Comme nous l'avons mentionné, lors de la recognition d'un stimulus émotionnel la valence et l'arousal correspondent aux principales caractéristiques de regroupement du stimulus. Sur le plan adaptatif, la détection rapide d'un stimulus potentiellement dangereux semble être un avantage évolutif. Plusieurs travaux ont pu mettre en évidence que les stimuli à valence négative comme les visages menaçants (ex. colère, peur) sont plus

rapidement détectés (via des réponses comportementales) que les stimuli à valence positive comme les visages exprimant une émotion de joie (Masataka et al., 2010; Fox et al., 2000; Hansen & Hansen, 1998). Öhman et Mineka (2001) suggèrent que cette capacité de détection des stimuli à valence négative comme des visages agressifs peuvent être considérés comme un moyen de défense et d'adaptation au sein d'un espace social où les congénères peuvent représenter une menace potentielle.

1.1.4. Looming et stimuli émotionnels

Les stimuli looming constituent des éléments potentiellement nuisibles, devant être détectés rapidement – La perception des stimuli looming peut être modulée par l'information émotionnelle.

En plus de l'étude de la valence des stimuli apparaissant au sein de l'espace péripersonnel, nous proposons d'étudier une seconde dimension relative au contexte d'apparition. Cette dimension sera rattachée aux mouvements d'approche (looming) ou d'éloignement (receding) au sein de l'espace péripersonnel. Une perception adéquate de ces stimuli est essentielle dans la vie de tous les jours. Un stimulus looming est défini comme un stimulus en mouvement dans la direction de l'observateur, alors qu'un stimulus receding est un stimulus possédant une trajectoire de fuite par rapport à l'observateur. D'un point de vue éthologique, la détection du mouvement d'approche dans notre direction est essentielle à notre survie. Les stimuli looming sont potentiellement nuisibles, qu'ils se réfèrent à de simples objets avec lesquels nous risquons une collision qu'à des prédateurs ou congénères agressifs (Ball & Tronik, 1972); cependant, très peu d'études ont exploré les bases et phénomènes électrophysiologiques de la perception des stimuli looming et receding émotionnels (par exemple un visage exprimant de la joie ou de la colère s'approchant dans notre direction). Cette perception est importante car elle nous permet d'adapter nos réponses, comme par exemple adopter une réponse comportementale d'approche ou d'évitement en réponse à des visages émotionnels. L'information émotionnelle semble également pouvoir moduler les processus rattachés à la perception du looming (Brendel et al., 2012, Vagoni et al., 2012). Cette modulation est également visible au niveau comportemental, dans les études utilisant le paradigme de « temps de collision ». Vagoni et collaborateurs (2012) rapportent que les sujets qui perçoivent des stimuli looming avec une valence négative, avaient tendance à sous-estimer le temps de collision.

1.2. Le système nerveux central

1.2.1. Introduction

Le néocortex est le substrat cérébral des processus de cognition – Son étude électrophysiologique est capitale pour comprendre les problématiques émotion-cognition – Le néocortex possède une organisation cellulaire pouvant décrire ses implications fonctionnelles.

Le développement du système nerveux central (SNC) et plus particulièrement l'apparition du néocortex est jusqu'ici une étape majeure et ultime dans l'évolution de l'encéphale. La compréhension du fonctionnement du néocortex humain et des caractéristiques qui le différencient des autres espèces reste donc une question majeure des neurosciences. Pour les neurosciences dites cognitives, le néocortex est le substrat principal du contrôle cognitif suivant une part de modulation sous-corticale. Il est impliqué entre autres dans les processus de motivation, d'attention, d'émotion, d'exécution et de mémorisation (Miller, 2000). Ces grands groupes de processus cognitifs ne possèdent pas de substrats corticaux qui leur seraient spécifiques ou de signatures électroencéphalographique précises, mais sont issus de l'inter-connectivité des trois principaux types de régions fonctionnelles du néocortex (sensorielle, associative et motrice). L'étude de ce substrat cortical reste en cela la source de compréhension la plus importante du fonctionnement normal et pathologique. Des outils d'imagerie tels que l'électroencéphalographie ([Cf. 1.4. L'électroencéphalographie](#)) permettent l'étude électrophysiologique du néocortex. Mais pour comprendre le fonctionnement du néocortex humain via l'électroencéphalographie et les processus de cognition qu'il génère, il est impératif de cerner les principes d'intégration des informations afférentes. Pour cela nous proposerons dans le présent chapitre une description de l'organisation corticale suivant le principe d'organisation laminaire du néocortex ainsi que de ses micro-réseaux en colonne traversant les 6 lames, dans le but de mieux comprendre le substrat neuronal qui est à la base du signal électroencéphalographique étudié dans la présente thèse. De façon générale, le cortex s'organise autour de ces microcircuits dont les éléments principaux se trouvent être les cellules pyramidales et leurs connections. Le présent chapitre visera à rappeler l'organisation du système nerveux central, allant des structures de l'encéphale humain à l'organisation cytoarchitectonique et myéloarchitectonique.

1.2.2. Le système nerveux central

Le système nerveux central peut être décrit selon un organigramme des structures – Les régions du cortex sont organisées selon un principe de lames – Les lames cérébrales possèdent une organisation commune mais des différences interindividuelles existent et décrivent l'implication fonctionnelle des régions.

Selon la conception généralement admise, trois « super » structures composent le système nerveux central (SNC) chez l'Homme :

- Une partie antérieure appelée Prosencéphale comprenant le Télencéphale et le Diencephale.
- Une partie moyenne se définissant comme le Mésencéphale.
- Une partie postérieure appelée Rhombencéphale composée du Métencéphale et du Myélencéphale.

La moelle épinière est également partie intégrante du SNC, elle est située en dessous de la partie postérieure du rhombencéphale. Dans la présente thèse, le télencéphale constituera la principale structure cérébrale étudiée.

Le télencéphale se compose de 4 sous-structures spécifiques composées du cortex cérébral, du paléocortex ou bulbe olfactif, de l'archéocortex ou système limbique et des noyaux gris centraux. Les techniques d'enregistrement électrophysiologique que nous avons utilisé visaient à décrire principalement l'activité électrophysiologique issue du cortex cérébral. La première décomposition du cortex cérébral visant à cartographier les caractéristiques cytoarchitecturales des différentes zones cérébrales est réalisée par Elliot Smith (1904). Plus tard, Korbinian Brodmann (1909) et Vogt (1919) (cité par Annese et al., 2004) proposeront des descriptions plus précises, toujours utilisées. La décomposition du cortex cérébral de Brodmann basée sur le procédé de coloration de Nissl comprend 52 aires définies selon leurs caractéristiques cytoarchitectoniques relatives aux spécificités histologiques et à l'organisation cellulaire. L'hypothèse de Brodmann comprenait l'idée que les différences de variation régionale en termes de cytoarchitecture reflétaient l'hétérogénéité fonctionnelle.

La décomposition du cortex cérébral humain selon Broadmann reste communément admise et correspond dans une grande mesure à la définition moderne des régions corticales fonctionnelles. Tout comme les aires de Broadman, ces aires fonctionnelles sont caractérisées par un profil histologique qui reflète leur fonction. Chez les mammifères, ces régions fonctionnelles se divisent en trois catégories : les aires sensorielles comme le SII, les aires associatives et les aires motrices. Chacune de ces différentes régions du néocortex est organisée selon le même système laminaire comprenant 6 niveaux (de I à VI, plus la substance blanche). Ces 6 lames composant le néocortex sont appelées isocortex et possèdent des caractéristiques communes ; une source principale d'afférence et une cible principale d'efférence ; des connexions neuronales radiales et horizontales ; une organisation cellulaire radiale observable aux VI lames. Néanmoins, des différences interindividuelles cytoarchitectoniques persistent et sont caractérisées par un profil histologique spécifique défini par les corps cellulaires, l'arborisation dendritique et la distribution axonale. Les parties suivantes viseront à décrire l'organisation cellulaire corticale générale ainsi que l'histologie respective des différentes lames (**Figure 1.2**).

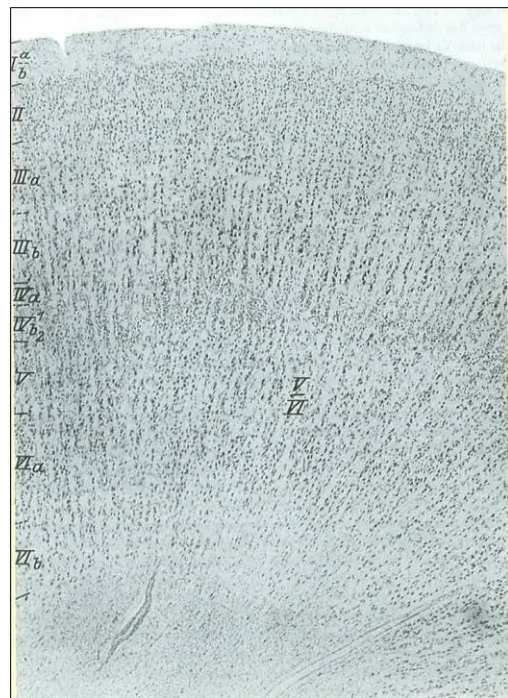


Figure 1.2 : *Cytoarchitecture d'une tranche corticale de cerveau humain. L'absence de soma pyramidaux est ici clairement visible en lame I. La densité importante des petites cellules pyramidales en couche II et III est également visible (Planche extraite de vonEconomo (2009)).*

1.2.3. Les lames du neocortex humain

Les cellules pyramidales sont présentes dans l'ensemble des lames du cortex à l'exception de la lame I – la lame IV est la principale entrée des afférences sensorielles - La lame V supporte le réseau cortico-cortical.

La lame I du cortex cérébral ou lame moléculaire est commune en termes de cytoarchitecture à tous les vertébrés hormis le poisson (Cajal, 1899). Cette lame est principalement constituée d'interneurones GABAergiques (ou Acide γ -aminobutyrique), de grandes cellules appelées cellules de Cajal-Retzius (CRc) et enfin, des terminaisons dendritiques des cellules pyramidales issues des lames profondes. La lame I est la seule lame du neocortex dépourvue de somas pyramidaux (White, 1989). Les CRc sont des cellules multipolaires isolées dites « horizontales » de par la disposition des collatéraux axoniques. Ces cellules se caractérisent également par une arborisation dendritique parallèle à la surface corticale, ainsi qu'un axone projetant dans la partie inférieure de la lame suivant une arborisation des terminaisons synaptiques dites « tangentielle ».

Les études chez l'animal montrent que ces cellules entretiennent des connexions avec les neurones pyramidaux situés dans les lames inférieures et reçoivent de nombreuses entrées GABAergiques issues des interneurones; sérotoninergiques provenant des noyaux du raphé dorsal; glutaminergiques provenant des cellules pyramidales des lames inférieures II, III et IV, ainsi que des cellules granulaires situées en lame IV; et enfin noradrénergiques issues du locus coeruleus (Anstötz et al., 2013, Kilb et Luhmann, 2001; Radnikow et al., 2002).

La lame II ou lame externe granulaire et la lame III ou lame pyramidale externe sont principalement composées de petits neurones pyramidaux ([Cf. 1.4.3. Les cellules pyramidales : source du signal EEG](#)) disposés en paquet compact ainsi que d'interneurones GABAergiques dits « cellules en panier ». Du fait de la ressemblance de composition, ces deux lames sont souvent regroupées sous le terme de lame supragranulaire. La séparation entre la lame II et III est remarquable par la présence de la strie de Bechterew. Cette lame supragranulaire reçoit principalement les connexions des cellules pyramidales étoilées de la couche IV.

La lame pyramidale externe est la plus épaisse suivant l'organisation laminaire du cortex. La taille de ses cellules pyramidales augmente suivant le niveau de profondeur où se localise les somas. Les neurones pyramidaux de la lame II sont dits cellules pyramidales modifiées du fait de leur arborisation dendritique atypique et de leur projection axonique corticale. La plupart des axones des lames II et III issus des cellules pyramidales projette dans la matière blanche et compose d'une part des connexions inter-hémisphériques via les fibres commissurales et d'autre part des connexions cortico-corticales ipsilatérales via des fibres associatives (Jones, 2004). La lame III se différencie par la présence d'interneurones appelés cellules «en chandelier» en raison de la forme de leur arborisation axonale. Ces interneurones sont impliqués dans la modulation de l'activité des cellules pyramidales ainsi que dans les processus de plasticité corticale (Kullmann et al., 2012).

Une variabilité structurelle selon la région et l'implication fonctionnelle est systématiquement rapportée au niveau de cette lame (Rojo et al., 2016 ; Bianchi et al., 2013). La lame IV ou lame granulaire interne se caractérise par la présence massive d'interneurones; cellules granulaires à épines, cellules granulaires sans épine et cellules étoilées. Les cellules étoilées à épine (SSC) constituent une classe d'interneurones glutamatergiques présente dans certaines régions de la lame IV du cortex ([Cf.1.3.4. Aire sensorielle : Histologie du cortex somatosensoriel](#)). Les cellules SSC reçoivent la majeure partie des connexions glutamatergiques thalamo-corticales issues des synapses du noyau ventral postérieur du thalamus et établissent des connexions dans les lames supragranulaires (Feldmeyer et al., 2002). Les axones des SSC forment les connexions avec la lame V.

Un petit nombre de cellules pyramidales dites «cellules pyramidales étoilées» est aussi caractéristique de cette partie du cortex. Ces cellules possèdent une arborisation dendritique apicale qui les différencie des SSC leur permettant d'atteindre également les lames II/III (Staiger et al., 2004). Du fait de sa composition, l'épaisseur de la lame IV va varier selon la région fonctionnelle. Les régions recevant le plus d'afférences sensorielles issues du thalamus verront une lame IV plus développée comparativement aux régions associatives.

La lame V ou lame pyramidale interne est majoritairement composée de cellules pyramidales isolées de toutes tailles. Cette lame constitue la voie principale des afférences cortico-corticales et sous-corticales. Elle constitue également la voie des efférences du néocortex formant les fibres corticospinales et corticobulbaires. Des projections ipsilatérales et contralatérales sont également

présentes et forment un plexus horizontal constitué des collatérales axonales appelé strie interne de Baillarger. Les différentes cibles de projection des cellules pyramidales de la couche V semblent entretenir un lien avec leur spécificité morphologique (Kasper et al., 1994). Deux principaux types de cellules pyramidales en lame V sont identifiés. Le premier type est dit cellules pyramidales modifiées multi-dendritiques et est désigné sous les termes anglais de «thicktufted» ou «tall-tufted» (TTL5) et se caractérise par une arborisation dendritique apicale atteignant la lame I. Les TTL5 forment les fibres de projections efférentes en direction du Colliculus supérieur (voie corticotectale), de la partie basale du pont (voie corticopontine), des noyaux rouges (voie corticorubral), de la moelle épinière (voie corticospinale), le striatum (voie corticostriatale) (Romand et al., 2011). Le deuxième type de cellules pyramidales de la lame V est dit «slender untufted» ou «short type» et se caractérise par une mince arborisation dendritique et des projections ipsilatérales et controlatérales via le corps calleux (Morishima & Kawaguchi, 2006).

De la même façon que la couche IV se trouve plus développée dans les aires sensorielles du fait des afférences thalamiques, la lame V se trouvera plus épaisse dans les régions associatives du fait des connexions cortico-corticales ainsi que dans les régions motrices du fait de la présence massive des TTL5 et de leurs projections efférentes.

La lame VI ou lame multiforme ou encore lame fusiforme est la lame présentant le plus d'hétérogénéité histologique. Elle est principalement constituée de cellules dites de «Martinotti», de cellules granulaires, de cellules fusiformes et de plusieurs formes cellules pyramidales modifiées (pour revue voir Briggs, 2010). La lame VI via les projections axonales de ses cellules pyramidales modifiées, constitue d'une part la principale voie effectrice vers le thalamus (quelques axones également vers le claustrum) et d'autre par la voie de projection vers les cellules pyramidales de la couche IV via les arborisations dendritiques et axonales de ces mêmes cellules pyramidales modifiées. Ces connexions forment ainsi une boucle de régulation entre le cortex et le thalamus. Certaines cellules pyramidales de la couche VI projettent également en couche V (Zarrinpar & Callaway, 2006). Des interneurons de type cellules en panier sont également présents dans les niveaux supérieurs de la lame VI et possèdent des projections axonale en lame V et IV.

1.3. Biologie des émotions

1.3.1. Introduction

Du circuit de Papez aux conceptions du système limbique – L'amygdale structure spécialisée ? – BLA cible des afférences corticales – Difficulté dans l'observation de bases cérébrales aux émotions discrètes.

Dans les années 30, James Papez propose un circuit cérébral cortical et sous cortical sur lequel repose la modulation du comportement émotionnel. L'évolution des techniques d'imagerie a par la suite confirmé l'existence des voies prédites par Papez, mais sans reconnaître leur implication dans les processus émotionnels. Cependant l'importance des travaux de Papez reste considérable, car ils sont à l'origine de la théorie du système limbique développée par Paul MacLean (1955). L'idée d'un système spécifique comme substrat unique à la base des productions émotionnelles repose sur l'hypothèse que chaque état mental lié à une émotion primaire ou « discrète » est sous tendu par des mécanismes, des bases cérébrales et corporelles distinctes pouvant être modulés par des états motivationnels qui régulent la cognition et le comportement. Ces bases spécifiques seraient héritées et partagées avec d'autres espèces de mammifères (Panksepp et al., 2011). À ce niveau, la recherche sur les bases biologiques de l'émotion est organisée en deux courants. D'un côté les partisans de l'idée d'une spécialisation des structures et de l'autre les partisans d'une conception constructiviste reposant sur le principe d'ubiquité biologique. Dans le présent chapitre, nous proposons simplement un état des lieux suivant les études d'imagerie. Nous proposons de discuter les problématiques théoriques plus en détails dans une partie dédiée (Cf. [5.7 Modèle en neurobiologie des émotions](#)).

Compte tenu de la diversité des états émotionnels et de leurs conséquences physiologiques spécifiques, il est apparu légitime de s'interroger sur l'existence de bases cérébrales distinctes attribuées à chaque type d'émotion. La principale structure représentative des hypothèses fonctionnelles liées au concept du système limbique est l'amygdale. Cette structure positionnée dans les parties médianes des lobes temporaux est traditionnellement considérée comme la zone principale du traitement des stimuli aversifs. L'amygdale comprend trois parties distinctes : 1) les noyaux cortico-médiaux reçoivent les afférences principalement des structures comme le bulbe olfactif, les noyaux septaux, les noyaux hypothalamiques; mais aussi d'autres structures comme le thalamus et le noyau du lit de la strie terminale.

2) Les noyaux baso-latéraux (BLA) ciblent des afférences issues des structures corticales associatives sensorielles, préfrontales, cingulaires et du subiculum. Les noyaux BLA entretiennent également des connexions sur un groupe cellulaire appelé neurones intercalés de l'amygdale. De par leur rôle inhibiteur sur l'amygdale, ces neurones jouent un rôle important dans l'extinction des réponses conditionnées de peur (Likhtik et al., 2008).

.3) Le noyau central (CMA), zone de projections efférentes en direction du tronc cérébral.

De nombreuses études d'imageries cérébrales utilisant des techniques comme l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) rapportent une association entre le traitement d'images émotionnelles et l'augmentation du signal BOLD (niveau dépendant de l'oxygène sanguin) dans l'amygdale (Jin et al., 2015; Sabatinelli et al., 2009). Les recherches sur l'animal et l'Homme confirment l'implication de cette structure dans le traitement des visages émotionnels et montrent qu'une atteinte de l'amygdale entraînera le plus souvent une perturbation dans le traitement émotionnel (par exemple une non reconnaissance des expressions faciales; (Gothard et al., 2007; Meunier et al., 1999; Adolphs et al., 1994; Kalin et al., 2001)). Cependant le caractère purement émotion-spécifique (émotion à valence négative) de cette structure est aujourd'hui à relativiser par les travaux d'imagerie (Fastenrath et al., 2014). Les travaux actuels valident en partie l'idée d'une intégration du complexe cognition-émotion ainsi que la non-spécialisation des structures pour le traitement d'émotion spécifique. Cependant des études montrent également que cette intégration cognition-émotion peut être dans certains cas « émotion spécifique ». Actuellement, les travaux en biologie des émotions considèrent plusieurs « nœuds affectifs » comme l'amygdale, le striatum ventral, le septum, le noyau strié, l'hypothalamus, le cortex orbitofrontal et le cortex somatosensoriel (Nelson et al., 2005). Deux méta-analyses au début des années 2000 (Phan et al., 2002; Wager et al., 2003) rapportaient des patrons d'activations spécifiques liées à des émotions particulières (comme la peur et l'activité de l'amygdale ou la tristesse et l'activité du cortex cingulaire). Cependant, il faut noter que les dernières méta-analyses (Kober et al., 2008; Lindquist et al., 2012) n'ont pu mettre en évidence de lien direct entre émotions discrètes et une activation cérébrale spécifique chez l'Homme.

1.3.1. Les corrélats neuronaux de la valence et de l'arousal émotionnelle

Peut-on dissocier les corrélats neuronaux de la valence et de l'intensité émotionnelle ? – Des évidences pour le fonctionnement dynamique des deux dimensions – Une limite méthodologique liée au consigne explicite vs implicite.

Plusieurs corrélats neuronaux sont liés à la dimension de valence émotionnelle. L'amygdale et le cortex préfrontal sont le plus souvent rapportés comme liés aux stimuli possédant une valence négative. Sur ce registre de spécialisation de l'amygdale selon la valence, Cisler et Koster (2010) ont mis en évidence l'implication de l'amygdale en direction des stimuli de peur. Cependant il semble exister une différenciation du substrat sur lequel repose le traitement des deux dimensions de l'affect (la valence et l'intensité); cette différenciation venant nuancer la spécialisation des structures comme l'amygdale. Lors de la présentation de visages émotionnels, Gerber et collaborateurs (2008) rapportent une activation particulière de l'amygdale et du cortex préfrontal médian pour les visages émotionnels de faible intensité et ceci indépendamment de la valence. Lorsque les visages possédaient une forte valence émotionnelle, les auteurs rapportaient une plus grande activité dans les aires cortico-temporales mais pas de l'amygdale.

Par la suite, plusieurs travaux ont confirmé cette observation et semble également s'écarter d'une spécialisation de l'amygdale dans le traitement de la valence (Fastenrath et al., 2014; Anders et al., 2004). À l'inverse des travaux semblent indiquer une spécialisation de l'amygdale dans la détection des stimuli à forte saillance, comme un visage émotionnel de forte intensité et ceci indépendamment de la valence (Anderson et al., 2007). Cependant des résultats contradictoires demandent de nuancer cette observation. Des résultats comme ceux de Gerber et collaborateurs (2008) rapportent une activité de l'amygdale inversement corrélée à l'intensité du stimulus, alors que d'autres travaux rapportent une corrélation positive (Lewis et al., 2007).

Traditionnellement, ces deux composantes du traitement émotionnel étaient donc considérées comme indépendantes. Mais au vu des résultats actuels il semble se dessiner l'idée d'une interaction de ces dimensions évaluatives reliée à la tendance d'approche et d'évitement. Citron et collaborateur (2014) ont pu mettre en évidence la modulation d'activation des régions comme l'insula dans des situations de conflit entre l'approche et l'évitement (exemple : un stimulus à valence négative suscitant une

activation comportementale dans le sens de l'évitement, mais présentant une forte intensité suscitant une activation comportementale dans le sens de l'approche).

Une limite à ces observations semble être constituée par la consigne des tâches. En effet, le caractère implicite ou explicite du traitement semble fortement influencer le traitement émotionnel et donc les activations liées aux dimensions d'évaluation. Cunningham et collaborateurs (2004) rapportent une activation de l'amygdale et de la partie droite de l'insula, indépendamment de la consigne explicite ou implicite du traitement émotionnel. Cependant, des activations spécifiques liées au traitement explicite de l'émotion sont observées. Lorsqu'il était demandé aux sujets de traiter l'émotion des visages (et non l'identité comme cela peut être demandé dans une tâche implicite), des différences d'activations de la partie antérieure du gyrus cingulaire, des parties latérales des cortex frontaux et du cortex orbitofrontal, étaient rapportées. Ceci illustre l'importance de la consigne de la tâche dans les observations. Nous reviendrons sur ce point dans la partie traitement émotionnel et psychopathie ([Cf.1.7. Les déficits du traitement émotionnel en psychopathie](#)) car cette dimension semble particulièrement prégnante dans l'étude des émotions en psychopathie.

1.3.2. Les corrélats neuronaux de la perception des visages émotionnels

Une spécialisation fonctionnelle du traitement holistique des visages – le traitement émotionnel implique de nombreuses structures compte tenu de la complexité du traitement cognitif qu'il requiert.

Les premiers travaux chez le primate non-humain ont rapporté l'existence de cellules corticales dans le lobe temporal qui déchargeaient uniquement lors de la présentation de visages dans l'espace visuel de l'animal (Gross et al., 1972). Ces cellules possédant une sensibilité spécifique pour le traitement des visages ont ensuite été retrouvées dans de nombreuses parties du cerveau. Chez l'Homme, la région fusiforme du cortex est reconnue comme la zone spécialisée par excellence dans la reconnaissance des visages; ce qui lui vaut sa dénomination « d'aire fusiforme du traitement des visages ». Cependant cette zone semblerait davantage contribuer au traitement holistique du stimulus pour le catégoriser comme visage et ne contribuerait pas au traitement émotionnel en tant que tel (Kanwisher, 2000).

De nombreuses structures cérébrales sont impliquées dans la reconnaissance des expressions faciales. La complexité du traitement, de la perception de bas niveau à la reconnaissance émotionnelle fine basée sur la configuration des traits du visage, implique que de nombreuses structures participent à l'intégration de l'information émotionnelle. Parmi celles-ci, les aires occipito-temporales (avec principalement le gyrus temporal supérieur pour les visages émotionnels), le cortex pariétal, le cortex orbitofrontal, le cortex frontal median, le cortex cingulaire antérieur, les ganglions de la base, l'amygdale et le cortex somatosensoriel (SI/SII) sont le plus souvent rapportées (Adolph, 2002; Rutishauser et al., 2011; Beauregard et al., 1998). Plusieurs études ont décrit l'implication du SII dans la reconnaissance émotionnelle des visages (Kragel & LaBar, 2016; Straube et al., 2011). Les études lésionnelles ont également pu démontrer qu'une inactivation du SII droit entraînait un déficit dans la reconnaissance des expressions faciales (Adolph et al., 2000; Pitcher et al., 2008). D'autres régions du cortex semblent également impliquées comme le sillon temporal supérieur (Allison et al., 2000) qui serait lui davantage lié à des processus utilisant de la cognition sociale et du traitement émotionnel.

Au sein de l'espace péripersonnel, les visages humains sont détectés comme des cibles particulièrement saillantes. Holt et collaborateurs (2014) ont pu mettre en évidence une augmentation d'activation des aires cérébrales (scissure interpariétale dorsale et cortex pré moteur ventral) reliées au traitement des stimuli de visages humains non émotionnels dans l'espace péripersonnel. Ils constatent ainsi une réponse hémodynamique accrue pour les visages looming comparativement à des formes géométriques ou des stimuli d'objets. Cette observation s'inscrit dans la considération classique du traitement différencié des visages, comparativement aux objets, définissant un traitement dit holistique pour les visages. Ce traitement holistique des visages renvoie au traitement configural qui consiste à lier les traits faciaux entre eux (Maurer et al., 2002).

1.3.3. Aire sensorielle : Histologie du cortex somatosensoriel

La présence d'interneurones glutamatergiques et de cellules pyramidales géantes caractérise la cytoarchitecture du SI/SII – les champs récepteurs du SI/SII sont organisés en homonculus représentant la somatotopie du corps.

Chez l'Homme les aires sensorielles se divisent en trois groupes ; les aires visuelles, les aires auditives et les aires somatosensorielles. Dans la présente thèse nous nous intéresserons

principalement aux régions somatosensorielles situées dans le lobe pariétal. La première description du cortex somatosensoriel primaire (S1) chez le singe est au crédit de Marshall et collaborateurs (1937). Le cortex somatosensoriel secondaire sera ensuite décrit pour la première fois chez le chat par Adrian (1940). La partie primaire du cortex somatosensoriel correspond aux aires de Brodmann 3a, 3b, 2 et 1 dénotées de la partie rostrale à la partie caudale (**Figure 1.3**). La spécificité histologique majeure du S1 est la présence importante de grosses cellules pyramidales dans la lame III du cortex, ainsi que la présence massive de cellules granulaires dans les lames supérieures organisées sous forme de colonnes (Caspers et al., 2006) d'afférences sensorielles. Des différences histologiques sont également présentes entre les 3 zones composant le S1. L'aire 2 se caractérise par une densité de cellules granulaires inférieure à l'aire 1 avec une disposition en colonne moins prononcée. Les cellules pyramidales en lame III sont également plus petites (Grefkes et al., 2001). Il est à noter également la présence unique d'interneurones glutamatergiques appelés cellules en étoile épineuses (SSC) dans la lame IV du S1 (Markram et al., 2004) recevant la majeure partie des entrées thalamocorticales.

Au niveau de l'organisation des micro-circuits, le cortex somatosensoriel se caractérise par une organisation somatotopique des champs récepteurs appelé Homonculus ; chaque stimulus activant une région concise du cortex sensoriel sollicité et pouvant renvoyer à une région précise du corps. La distribution de ces champs récepteurs est également liée à l'importance fonctionnelle des parties du corps. Ainsi chez l'Homme, le visage et les mains possèdent des représentations somatotopiques très étendues.

La partie secondaire du cortex somatosensoriel est une des zones que nous étudierons particulièrement dans la présente thèse. SII est situé au niveau de la berge pariétale du sillon latéral dans la région de l'opercule pariétal chez le primate non-humain. Elle correspond à l'aire magnocellulaire postérieure supramarginale et à l'aire 40/43 selon la classification de Brodmann chez l'Homme. L'épaisseur du neocortex au niveau du SII peut varier de 3 à 3,5 mm. La lame 1 de SII présente une densité cellulaire importante suivant l'organisation du plexus d'Exner, avec une couche superficielle et une couche profonde. Dans la partie SII la lame II est confondue avec la lame III formant ainsi la lame supragranulaire. Cette lame supragranulaire du SII est principalement composée de petites cellules granulaires dans la sous-lame II et de cellules pyramidales de toutes tailles dans la sous-lame III. Le SII peut également être décomposé en 4 sous-zones cytoarchitectoniques

numérotées de OP1 à OP4 (voir Eickoff et al., 2005).

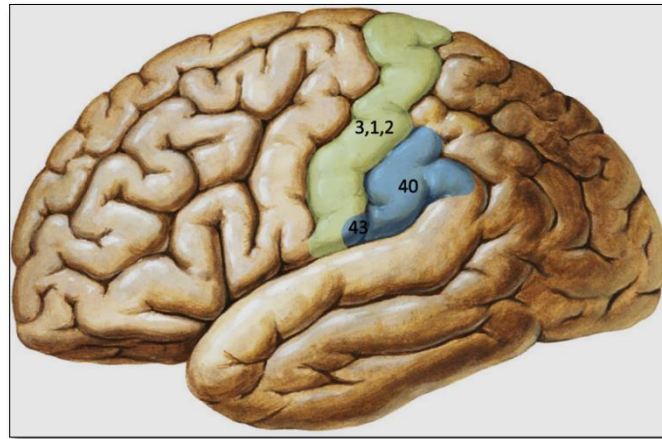


Figure 1.3 : *Cortex somatosensoriel primaire (en vert) et cortex somatosensoriel secondaire (en bleu) avec numérotation selon la classification histologique de Broadman (adaptée de Felten et Shetty, 2011).*

1.3.4. Le cortex somatosensoriel secondaire

Le SII comme miroir somesthésique et affectif – Une lésion du SII perturbe la reconnaissance émotionnelle – Le caractère implicite vs explicite semble moduler l’activation du SII lors de la reconnaissance émotionnelle.

Il est traditionnellement admis que la zone de l’operculum pariétal des primates non humain correspond au SII chez l’Homme (aire magnocellulaire postérieure supramarginal ou aire 40/43 de Broadman). Eickhoff et collaborateurs (2007) ont décrit chez l’homme la somatotopie précise de cette région à l’aide de stimulations tactiles au niveau du visage lors d’enregistrement IRMf. Le SII peut se subdiviser en deux zones distinctes partageant la somatotopie du visage au niveau médiolatéral, zone la plus contiguë au sillon latéral (Disbrow et al., 2000).

Le cortex somatosensoriel est donc la principale zone de traitement des stimuli somesthésiques du visage, mais il semble pouvoir aussi s’activer comme un système miroir somatique lorsque nous regardons le visage d’une autre personne être stimulée tactilement (Keiser et al., 2004) ou comme un

système miroir affectif lorsque nous regardons le visage d'une autre personne exprimant une émotion (Singer et al., 2004). Cette implication du SII dans le traitement émotionnel des visages est confirmée par l'incapacité à reconnaître les émotions faciales lorsque cette structure est endommagée (Adolph et al., 2000). La perception d'un visage émotionnel semble donc déclencher une réponse neuronale mimétique distribuée sur les aires somatosensorielles ayant pour but d'intégrer avec précision l'information émotionnelle véhiculée par le mouvement des muscles du visage. Winston et collaborateurs (2003) rapportent également dans une étude IRMf une activation des aires somatosensorielles pendant le traitement de visages émotionnels. Ces auteurs rapportent que l'activation du cortex somatosensoriel dans le traitement de l'émotion semble liée aux consignes de tâche. Ils décrivent ainsi une activation non émotion-spécifique, uniquement dans la condition où le traitement de l'émotion est explicite.

1.4. L'électroencéphalographie

1.4.1. Introduction

La nomenclature et disposition du système 10-20 comme standard des mesures topographiques – Origine du signal EEG (oscillation et potentiel évoqué) – Potentiels post synaptiques excitateurs et inhibiteurs.

L'électroencéphalographie (EEG) est une technique d'enregistrement électrophysiologique permettant une mesure de l'activité électrique issue des potentiels post synaptiques. L'EEG est une technique permettant d'enregistrer et d'exploiter le signal électrique du cerveau issu de ses communications neuronales conférants ainsi à l'électrogenèse cérébrale des caractéristiques de fluctuation spontanée au cours du temps mais aussi des fluctuations pouvant être induite par des stimuli (activité évoquée). Le signal est acquis par un système d'électrodes placées à la surface du scalp selon un système défini suivant les termes 10-10 ou 10-20. Ces systèmes renseignent la division des intervalles entre électrodes. L'intervalle pouvant être systémique à 10% de la distance entre les extrémités frontale et occipitale du crâne ; où alors variant entre 10 et 20% de cette même distance.

Les électrodes possèdent également une nomenclature renseignant sur leur position au niveau du scalp. De la partie antérieure à postérieure, les lettres Fp sont assignées aux électrodes frontopolaires

;les lettres AF pour les électrodes moyennes entre frontopolaire et frontale; la lettre F pour les électrodes frontales; les lettres FC pour les électrodes moyennes entre frontale et centrale; les lettres FT pour les électrodes fronto-temporales ; la lettre C pour les électrodes en position centrale ; la lettre T pour les électrodes temporales ; les lettres CP pour les électrodes moyennes entre centre et pariétal ; les lettres TP pour les électrodes temporo-pariétales ; la lettre P pour les électrodes pariétales ; les lettres Po pour les électrodes moyennes entre pariétal et occipital ; la lettre O pour les électrodes occipitales ; La lettre Z désigne elle le placement sur la ligne centrale inter-hémisphérique. Le numéro des électrodes de chaque lettre renvoie à son positionnement droit vs gauche et son excentricité par rapport à la ligne centrale désignée par Z (l'excentricité croissant suivant la suite numérique). Les électrodes possédant un nombre pair sont placées à droite et impair à gauche (**Figure 1.4**).

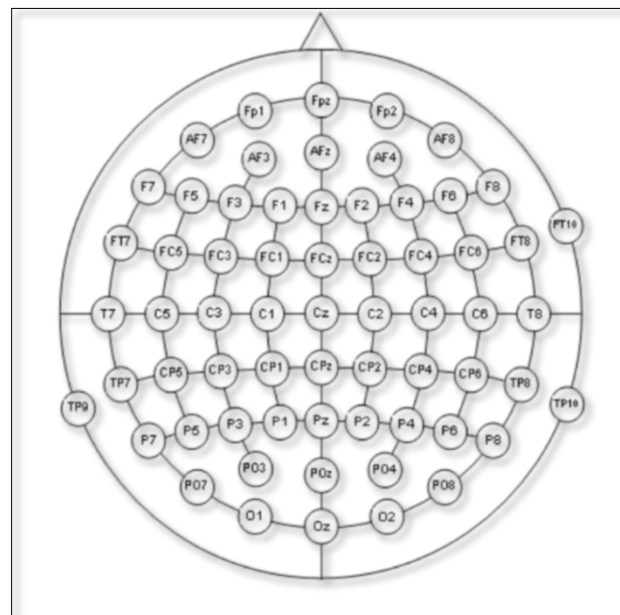


Figure 1.4 : *Disposition du système 64 électrodes BrainVision selon le système 10-20
(image adaptée de FieldTrip toolbox for Matlab).*

L'avantage de cette technique réside dans la grande résolution temporelle des signaux enregistrés. Les signaux observés proviennent de l'activité électromagnétique oscillatoire d'une population de neurones donnée et liée par une activité synchrone. L'EEG recueille l'activité induite par les fluctuations du potentiel de membrane post-synaptique des cellules pyramidales du cortex, au niveau dendritique, et non pas l'activité des potentiels d'action. Les enregistrements intracellulaires rapportent un potentiel

de repos membranaire variant de -60 à -70 mV avec une polarité négative par rapport au milieu extracellulaire. Lorsqu'un potentiel d'action transite le long des fibres et atteint une connexion synaptique excitatrice, cela résultera en un potentiel post synaptique excitateur (PPSE) dans les cellules de transition du potentiel d'action. La propagation du potentiel d'action s'effectuera via l'ouverture des canaux Na^+ voltage-dépendant seulement si le seuil de -55mV est atteint dans le milieu intracellulaire. Dans le cas où la connexion est inhibitrice, cela résultera en un potentiel post synaptique inhibiteur (PPSI) qui provoquera l'ouverture des canaux K^+ (sortie des ions chargés positivement du milieu intracellulaire) et Cl^- (entrée des ions chargés négativement dans le cytosol) ; ceci conduisant au maintien ou à l'hyperpolarisation du potentiel de membrane, réduisant ainsi la propagation du potentiel d'action. Le neurone est soumis à ces PPS inhibiteurs ou excitateurs et c'est cette dynamique qui va générer les oscillations cérébrales. Ces PPS peuvent se propager pendant quelques dizaines de millisecondes et vont créer des flux d'ions dans le sens du corps cellulaire au sein de la zone neuronale de décharge synchrone, produisant un champ électrique perpendiculaire au courant primaire. De cela va résulter un dipôle radial ou tangentiel à la surface du cortex et positif ou négatif selon son orientation. Ce sont ces mouvements d'ions en fonction de leur importance, qui vont donner l'amplitude du signal EEG. En plus des PPS, le long des dendrites sont présents des canaux de fuite qui vont permettre à des flux d'ions sortant de produire des courants secondaires dans le milieu extracellulaire donnant le signal EEG. En cela, c'est une mesure indirecte de l'activité cérébrale.

L'EEG permet aussi d'enregistrer les fréquences d'oscillation cérébrale. Le principe de la génération de ces oscillations se trouve dans la dynamique des PPS. Lorsque qu'un potentiel d'action se propage il crée une synchronie de décharge dans les fibres afférentes présynaptiques induisant des PPS. La sommation des PPSI/PPSE suivant le type de synapse, va possiblement permettre à la cellule de dépasser son seuil d'excitation résultant en des dépolarisations successives du milieu intracellulaire. L'amplitude et la fréquence de dépolarisation du milieu intracellulaire est dépendant du rythme de décharge des potentiels d'action qui transite dans les différents éléments présynaptiques. Cette activité va générer une polarisation du milieu extracellulaire (les courants secondaires) rythmique créant ainsi les potentiels de champ de surface. Ces potentiels de champs reflétant indirectement les fluctuations du potentiel de membrane, pourront être enregistrées avec l'EEG (Schomer et Da Silva, 2012).

1.4.2. Transmission de l'influx nerveux

Deux types de sommation (spatiale et temporelle) des PPS peuvent entraîner un PA – La cytoarchitecture des cellules pyramidales favorise la sommation spatiale des PPS.

Deux types de sommation des PPS peuvent entraîner la propagation du PA. La sommation temporelle correspondant à l'addition des multiples fibres afférentes produisant des PPSE sur l'élément post synaptique. Cette sommation permet d'atteindre le seuil de dépolarisation du neurone et de conduire à la propagation du PA. Dans l'autre cas, la sommation spatiale correspond à l'addition des différents PPSE de différentes fibres nerveuses sur une même dendrite post-synaptique conduisant de même, à la propagation du PA. Il est aujourd'hui établi que les signaux captés sur le scalp par l'ÉEG proviennent majoritairement des PPS.

Comme nous l'avons décrit au préalable, l'importance de l'organisation cytoarchitectonique du neocortex dans l'enregistrement ÉEG est essentielle. Parmi les différents types de cellules que nous avons décrites dans la partie de l'histologie du cortex, les cellules étoilées et les cellules pyramidales sont particulièrement importantes. Les cellules étoilées forment des circuits locaux via un arbre dendritique localisé et une projection axonale de voisinage. Elles fonctionnent comme des récepteurs des afférences et modulent l'excitabilité des autres cellules corticales. Les cellules pyramidales quant à elles ont un large réseau dendritique basolatéral et des arborisations dendritiques apicales perpendiculaires à la surface corticale (Felten & Józefowicz 2009). Ces différences histologiques aboutissent à une conduction différente des flux de courant suivant les zones de cortex. En effet dans une partie d'isocortex, les noyaux et les dendrites des cellules pyramidales sont systématiquement opposés, ce qui favorisera la sommation spatiale des PPS alors que les cellules étoilées induisent quant à elles, un sens des flux traduisant une ligne d'isopotentialité nulle.

Les potentiels qui sont captés par l'ÉEG sont donc issus davantage d'une activité des cellules pyramidales. À l'arrivée des PPS sur ces cellules pyramidales, elles induiront une différence de potentiel entre les dendrites apicales et le corps cellulaire chargé plus positivement ou plus négativement. Ceci entraînera une déflexion du potentiel de surface négative ou positive via les courants secondaires. Ce phénomène s'appliquera au principe de la théorie du dipôle qui par

convention représentera dans un tracé EEG une déflexion du potentiel de surface vers le bas par un potentiel positif et une déflexion vers le haut par un potentiel négatif.

1.4.3. Les cellules pyramidales : source du signal EEG

Cellules pyramidales comme principaux neurones excitateurs du cortex - une cytoarchitecture favorable à la sommation des PPS - Une hétérogénéité des cellules pyramidales selon les lames corticales.

Le néocortex humain est composé de cellules neuronales pouvant se diviser en deux groupes : les neurones épineux et les neurones non-pyramidaux et non épineux. Le groupe des neurones épineux se subdivise lui-même en deux familles : les neurones pyramidaux et les neurones épineux non-pyramidaux. Les cellules pyramidales sont les principaux neurones excitateurs composant les 4 des lames corticales (absent de la lame I) et représentent 75 à 80% des neurones du néocortex. Du point de vue de l'étude du signal électrophysiologique, les cellules pyramidales constituent les éléments les plus remarquables du néocortex. De par leur cytoarchitecture et leur orientation par rapport à la surface du cortex, elles sont les plus à même de générer les potentiels post synaptiques permettant la mesure du potentiel de champ de surface enregistrable avec l'EEG, qui constitue la source principale du signal électroencéphalographique. Les synapses des cellules pyramidales sont dites asymétriques, terme renvoyant à la densité cytoplasmique en contact avec l'élément post-synaptique. Ces synapses appelées aussi type I de Gray sont les principaux types de synapses excitatrices du néocortex et sont majoritairement issues des neurones pyramidaux (une minorité étant également issue des neurones épineux non-pyramidaux).

Les cellules pyramidales constituent une classe de neurones hétérogènes d'un point de vue morphologique. En cela, il serait difficile d'en donner une description générale ; néanmoins deux classes de cellules pyramidales, basées sur leurs caractéristiques morphologiques, peuvent être dégagées : les formes typiques et les formes atypiques.

Les neurones pyramidaux typiques sont de gros neurones triangulaires voir ovoïdes à base inférieure dont l'axe est perpendiculaire à la surface piale. La taille des somas peut varier de 5 μm à un 100 μm (Poirier, 1980). Au niveau de la partie haute du soma naît une dendrite apicale présentant des ramifications obliques pouvant atteindre la lame I. Des différences existent suivant la localisation des

somas pyramidaux ; par exemple toutes les dendrites des neurones pyramidaux de la lame V et VI n'atteignent pas forcément la lame I (Feldman, 1984). Dans la partie inférieure du soma, un système de dendrites latérales et basales se ramifie dans les lames inférieures. Au niveau de la base, l'axone se projette dans les structures sous-corticales et cortico-corticales. Un petit nombre de collatérales axoniques est également présent, dont les arborisations forment les circuits corticaux (DeFelipe & Fariñas, 1992).

Le second type de cellules pyramidales est dit atypique et comprend 6 types. Les cellules pyramidales modifiées de la lame II qui se distinguent par la réduction de leur arborisation dendritique ; les cellules pyramidales multi-dendritiques qui se trouvent en lame V ; les cellules pyramidales modifiées de la lame infragranulaire qui se distinguent par une orientation atypique des somas ; les cellules pyramidales sans épine dendritique de la lame IV ; les cellules pyramidales dites «pures» dépourvues de collatérale axonique, pouvant se trouver aux lames V et VI ; et enfin les cellules pyramidales corticales donc l'axone se projette dans le cortex et principalement présentes en lame II (pour une revue plus détaillée voir DeFelipe, 2002).

Cette hétérogénéité des cellules pyramidales au sein des 6 lames est également variable suivant les localisations corticales. Les caractéristiques morphologiques de l'arborisation dendritique sont un des éléments décrivant cette spécialisation. Le nombre d'épines dendritiques peut ainsi varier suivant la localisation corticale et l'implication fonctionnelle de la région ; les cellules pyramidales du cortex frontal semblent ainsi posséder 23 fois plus d'épines dendritiques que les cellules pyramidales des régions occipitales dédiées à la vision (Elston et al., 2003). Il semble également que l'arborisation dendritiques des lames supérieures chez l'Homme diffèrent significativement sur un plan citoarchitectural de celle des autres espèces (Mohan et al., 2015).

1.5. Oscillations et processus émotionnels

1.5.1. Introduction

Cinq catégories d'oscillations composent le spectre fréquentiel humain – Le voltage donne l'amplitude fréquentielle – Les oscillations cérébrales peuvent être rattachées aux processus de la cognition.

Le signal EEG est constitué d'un spectre fréquentiel au sein duquel il est possible d'identifier des patrons d'oscillations spécifiques classées selon leur cycle par seconde (Hz). La fédération internationale des sociétés pour l'électroencéphalographie et la clinique neurophysiologique (IFSECN) répertorie cinq gammes de fréquence classifiées selon leur fréquence d'oscillation : Delta (0.1-3.5 Hz), Thêta (4-7.5Hz), Alpha/Mu (8-13Hz), Beta (14-30Hz) et Gamma (>30Hz). Ces gammes de fréquences pouvant être révélées lors d'une analyse fréquentielle (par exemple en utilisant la transformée rapide de Fourier).

La seconde caractéristique du signal EEG est donnée par le voltage du signal qui définit son amplitude. Le passage du courant au travers des tissus et des os du crâne affaiblit considérablement l'amplitude du signal et peut également le modifier (biais de la technique connu sous les termes anglophone de "forward problem"). Cependant la technique d'enregistrement EEG semble moins sensible à cette problématique que l'enregistrement magnétoencéphalographique (da Silva, 2013)). Durant un enregistrement EEG, le signal capté par les électrodes à la surface du scalp se trouve néanmoins réduit dans une amplitude variant de 10 à 50 μV contre un signal enregistré variant de 500 à 1500 μV au niveau cortical (Schomer et Da Silva, 2012).

Plusieurs de ces oscillations cérébrales ont été rattachées à divers processus de la cognition. Dans le présent chapitre nous présenterons 3 types d'oscillations impliquées dans les processus du traitement émotionnel (Alpha, Mu et Delta). Dans les parties qui suivent, nous présenterons la topographie et l'origine corticale de ces différentes ondes. Nous présenterons également les études qui les caractérisent dans les processus du traitement émotionnel des visages.

1.5.2. Alpha

*L'oscillation de fréquence Alpha semble anti-corrélée avec l'activation du cortex –
L'origine des oscillations au niveau du cortex semble issue de la couche V – Alpha semble
impliqué dans les processus attentionnels.*

L'activité Alpha est décrite pour la première fois par Berger (1929) comme une onde sinusoïdale de fréquence moyenne 10Hz avec un voltage plus important dans les régions occipitales (Schomer et Da Silva, 2012). L'origine première des oscillations Alpha reste incertaine. Tout en considérant une origine possiblement thalamique, des oscillateurs corticaux sembleraient également se trouver dans la couche V du cortex occipital (Silva et al., 1991; étude *in vitro*). Chez l'Homme une origine des signaux Alpha est également rapportée dans la partie antérieure de l'encéphale (Nunez et al., 1995), cependant l'hypothèse d'un réseau fronto-parietal dans la dynamique endogène Alpha reste supportée par la plupart des travaux sur la cohérence oscillatoire Alpha (e.g., Cantero et al., 2000). Le fait que la fréquence Alpha semble un rythme inhibiteur de l'activité corticale lui confère un rôle majeur dans la dynamique d'intégration corticale. De nombreux processus cognitifs tels que l'attention ont besoin d'un mécanisme d'inhibition pour mener à bien le traitement de l'information.

Les études en EEG rapportent une implication des oscillations Alpha dans les régions pariéto-occipitales pour les processus d'attention. Cette observation corrobore l'hypothèse que la suppression des oscillations Alpha jouerait un rôle dans les mécanismes de déplacement du focus attentionnel au sein du champ visuel (Belyusar et al., 2013; Foxe et Snyder., 2011).

Le rythme Alpha présente des dissimilitudes intra et interindividuelles relativement importantes (Davis et Davis, 1936). Son patron d'activité peut varier suivant l'âge des individus ainsi que suivant les moments et les rythmes circadiens chez un même sujet. Le rythme Alpha est présent pendant l'éveil au niveau des régions occipito-pariétales. L'amplitude est relative, mais généralement en dessous de 50 μ V. Traditionnellement, chez l'Homme l'activité Alpha est observée dans les régions parieto-occipitales lorsque le sujet a les yeux fermés. Lorsque le sujet ouvre les yeux, l'activation du cortex visuel semble faire diminuer l'amplitude des oscillations Alpha (Ergenoglu et al., 2004). Les études de tomographie par émission de positron rapportent que l'activité Alpha est corrélée négativement avec l'activité corticale (Cook et al., 1998). Cette observation est également à mettre en perspective des

résultats rapportant une corrélation négative entre le signal BOLD au niveau des structures corticales et la fréquence Alpha et une corrélation positive entre le signal BOLD des régions thalamiques et la fréquence Alpha (Goldman et al., 2002).

Une asymétrie hémisphérique frontale des oscillations Alpha, associée aux processus d'approche et d'évitement est également rapportée. Plus précisément, une augmentation d'amplitude des oscillations Alpha est rapportée au niveau du DLPFC gauche (F3 selon 10-20) pour les processus d'approche alors que les comportements d'évitement semblent générer une diminution sur le DLPFC droit (F4 selon 10-20) (Faries et al., 2015; Prause et al., 2014). Enfin, les études de localisation de source confirment que l'activité frontale Alpha liée au processus d'approche et d'évitement est directement reliée à l'activation du DLPFC (Pizzagalli et al., 2005). Cette latéralisation de l'Alpha en fonction de l'évaluation émotionnelle et des conduites d'approche-évitement est rapportée dans la littérature sous le concept « affective-valence hypothesis of frontal EEG asymmetry »; cependant, il semblerait que cette balance hémisphérique puisse se référer davantage aux processus d'approche et d'évitement, qu'à la valence émotionnelle (Harmon-Jones et al., 2003). L'objectif de l'étude-3 sera de clarifier cette implication des oscillations Alpha dans le traitement des visages émotionnels en mouvement.

1.5.3. Mu

Le rythme Nu est fortement relié à l'activité du cortex moteur et des aires somatosensorielles – Mu est présent sur les aires sensorielles et motrices ; il disparaît lorsque nous produisons un mouvement - L'activité de Mu peut être considérée comme un marqueur de l'activité du système neurone miroir (MNS).

Le rythme Mu ou rythme rolandique en arceau est décrit la première fois par Henry Gasteau (Gasteau, 1952). Le rythme Mu se trouve défini suivant les mêmes bornes fréquentielles que le rythme Alpha. Cependant, son origine, sa distribution topographique et son implication fonctionnelle diffèrent. Son amplitude est semblable à celle du rythme Alpha (10-50 μ V) et sa fréquence semble se situer dans la portion fréquentielle supérieure de la bande Alpha (Storm van Leeuwen et al., 1978). Généralement le rythme est distribué sur les régions pré et post centrales. Tout comme le rythme Alpha son activité semble anti-corrélée avec l'activité corticale. En outre, sa synchronie semble corrélée avec le signal Bold (Yin et al., 2016).

Ce rythme est fortement relié à l'activité du cortex moteur. Une désynchronisation du rythme Mu est ainsi observée pendant la production d'un mouvement (ex : Mcfarland et al., 2000) précédant la contraction musculaire de l'effecteur (Chatrian, 1976). Cette désynchronisation peut montrer une légère contralatéralisation corticale relative à l'effecteur. Un lien entre le rythme Mu et l'activité des régions somesthésiques est également rapporté. Parfois même appelé rythme Mu du cortex somatosensoriel, il est comme son nom l'indique fortement relié aux processus d'intégration des informations sensorielles au niveau des régions somesthésiques comme SI et SII. Des études IRMf de localisation de sources ont également pu mettre en évidence l'association entre rythme Mu et activité du cortex somatosensoriel (Ritters et al., 2009).

Une diminution de l'amplitude du rythme Mu au-dessus des aires somatosensorielles est rapportée pendant l'observation et la production d'un mouvement du corps. Cette dynamique Mu au-dessus du cortex somatosensoriel pendant l'observation d'un mouvement ou d'une émotion, est considérée comme un marqueur de l'activité d'un système des neurones miroirs (MNS) (Ensenberg et al., 2017 ; Moore et Frantz, 2017 ; Pineda et Hecht, 2009). Néanmoins, des études s'inscrivent en faux et proposent que l'activité Mu au-dessus des régions somatosensorielle reflète seulement les processus d'intégration sensorielle et non un MNS moteur (Coll et al., 2017).

1.5.4. Delta



Le rythme delta est l'onde principale du sommeil – Delta semble également impliqué dans les processus de motivation.

La fédération internationale des sociétés pour l'électroencéphalographie et la clinique neurophysiologique définit l'onde delta comme une oscillation de fréquence comprise entre 0 et 4Hz. Delta est considérée comme une onde impliquée dans le sommeil et issue des structures corticales, qui se propagerait par la suite au reste de l'encéphale (Chauvette et al., 2010; Sheroziya & Timofeev, 2014). L'amplitude de delta est maximale pendant le sommeil à onde lente. Une présence de plus faible intensité de l'onde est également rapportée dans les autres phases du sommeil (Sommeil REM) (Borbély et al., 1981). L'origine topographique des oscillations delta au niveau du cortex est incertaine. L'origine la plus vraisemblable est rapportée dans une étude de modélisation de dipôle, au niveau du

cortex préfrontal ventro-median (Michel et al., 1993). Il est généralement reconnu que les projections cholinergiques sous corticales issues des structures du tronc cérébral en direction du thalamus jouent un rôle prépondérant dans la génération des ondes lentes comme la fréquence delta. D'autres générateurs sous corticaux possibles sont également décrits au niveau de l'insula, du nucleus accumbens et de l'aire tegmentale ventrale (Mesulam et al., 1982; Grace, 1995). Il n'en reste pas moins des évidences illustrant une activité delta purement issue de générateurs corticaux (Lemieux et al., 2014; Villablanca, 1974).

L'implication fonctionnelle des oscillations delta reste en partie incomprise. Delta est l'oscillation principale de l'éveil chez les vertébrés inférieurs (ex : les reptiles (Gonzales, 1999)). Ceci amène à considérer l'onde delta comme principalement reliée aux processus de motivation; les vertébrés inférieurs étant davantage associés aux processus de motivation dans la modulation de leur comportement. Chez l'Homme, elle semble liée aux processus d'intégration des informations homéostatiques mais également aux processus motivationnels. Delta semble également impliqué dans les processus de cognition tels que la concentration (Harmony et al., 1996), la mémoire et la consolidation (Gevins et al., 1997; Timofeev & Chauvette, 2017) et l'inhibition comportementale (Karmarajan et al., 2004). Comme nous l'avons mentionné, la fréquence delta semble reliée aux processus de motivation chez l'Homme. Les stimuli sexuels ou de nourriture sont connus pour générer une augmentation de puissance delta (pour revue voir Knyazev, 2007). Une augmentation de la synchronie delta est également relevée pendant la présentation de visages émotionnel comparativement au visage neutre (knyazev et al., 2009)

1.6. Potentiels évoqués et processus émotionnels

1.6.1. Introduction

La principale caractéristique d'un potentiel évoqué se trouve dans la régularité de sa latence d'apparition – Le moyenne est une étape essentielle pour augmenter le ratio signal/bruit – Le potentiel évoqué traduit l'activité synchrone d'une population neuronale par rapport à une stimulation.

Les potentiels évoqués (PE) se définissent dans le domaine temporel du signal EEG. Les PE peuvent être soit spontanés ou évoqués en référence à l'apparition d'un stimulus ou à l'occurrence

d'un évènement. La caractéristique principale d'un PE est la régularité du temps entre l'apparition d'un stimulus et le déclenchement du PE observable sur l'enregistrement EEG. Ce délai régulier est décrit comme la latence du PE. L'une des problématiques centrales de l'exploitation des PE est l'enregistrement en parallèle du bruit EEG, qui conduit à noyer la réponse évoquée dans le signal. Le fait que ce rapport signal/bruit ne permette pas de dégager la réponse évoquée va nous conduire à mettre en place une méthode de traitement basée sur le moyennage des réponses évoquées, exploitant ainsi la caractéristique principale du PE qui est d'être stable dans le temps. Le PE est donc issu d'une population de neurones réagissant dans le même délai de temps à l'apparition d'un stimulus. L'EEG peut donc permettre de définir avec une grande précision temporelle les activations évoquées issues d'une population neuronale donnée. Suivant leur latence d'apparition, il va être possible de dégager en partie les potentiels renvoyant aux processus du traitement sensoriel de ceux traduisant le traitement cognitif du stimulus. Ainsi, les PE précoces comme P1 ou N1 semblent davantage sensibles aux informations sensorielles de bas niveau comparativement à des potentiels tardifs comme la composante tardive positive (LPP) qui semble refléter les processus du traitement émotionnels.

Deux types de mesures évoquées par des stimuli nous intéresseront particulièrement dans le traitement des stimuli émotionnels ; la dimension temporelle (ERP ; event-related potential), et la puissance spectrale (ERO ; event-related oscillation). Les ERO sont un type d'analyse dit « temps-fréquence ». Tout comme les PE, ils se définissent dans le domaine du temps, mais possèdent une dimension supplémentaire intégrant le spectre fréquentiel. Une réponse électrophysiologique évoquée, qu'elle soit mesurée en termes de potentiel ou d'oscillation, est une réponse neuronale consécutive à une stimulation sensorielle qui possède la caractéristique d'être stable dans le temps (la latence). Dans les parties suivantes nous présenterons les principaux PE rattachés aux processus étudiés dans la présente thèse.

1.6.2. La composante N1



La composante N1 comme marqueur des processus attentionnels – La modulation de la composante N1 en fonction de la valence émotionnelle de stimuli reste incertaine – la N1 semble influencée par d'autres processus que l'attention.

La composante N1 est une déflexion négative apparaissant entre 80 et 180 ms après la

présentation d'un stimulus. Cependant, des disparités peuvent exister suivant le type de stimulation sensorielle et leurs caractéristiques psychophysiques (e.g luminance (Johannes et al., 1995).

La composante N1 est reconnue comme marqueur des processus de capture attentionnelle (Näätänen & Picton, 1987; Woldorff et al., 1987). Ainsi, une augmentation de l'amplitude de la composante N1 consécutivement à l'apparition d'un stimulus est traditionnellement considérée comme une allocation des ressources attentionnelles en direction de ce stimulus. Une augmentation de l'amplitude de la composante N1 lors de la présentation d'images à valence émotionnelle comparativement aux images neutres est traditionnellement rapportée (ex : Foti et al., 2009). Plusieurs études décrivent également une modulation de la composante N1 enregistrée au-dessus des régions fronto-centrales, consécutivement à la présentation de visages émotionnels. Cependant, le contenu de l'information émotionnelle véhiculé par le visage ne semble pas s'inscrire dans l'interprétation attentionnelle classique de la composante N1. Eimer et Holmes (2002) rapporte ainsi une réduction de l'amplitude de la composante N1 consécutivement à la présentation de visages exprimant une émotion de peur, comparativement à des visages neutres. Hermann et collaborateurs (2002) rapportent également que la composante N1 présente une modulation spécifique pour les visages comparativement aux objets, mais que cette modulation ne se retrouve pas entre les différentes émotions exprimées par les visages. Ces résultats suggèrent que la N1 ne semble pas se référer uniquement à un processus de capture attentionnelle, mais plus largement à une dynamique de processus cognitifs impliqués dans la régulation de comportement en direction des divers stimuli de notre environnement.

1.6.3. La composante négative précoce postérieure

La composante EPN comme marqueur précoce des processus du traitement émotionnel - La composante EPN pourrait décrire le traitement de bas niveau des informations visuelles relatives aux traitements des visages.

Le décodage des visages émotionnels est un processus relativement précoce du point de vue de l'électrophysiologie. Le décodage de l'émotion exprimée par le visage débiterait dès 180 ms après l'apparition du stimulus (Strait et al., 2000). En outre, une composante électrophysiologique précoce caractérisant les processus du traitement émotionnel dans un contexte de présentation de visages est identifiée avec une activité maximale dans une fenêtre de temps comprise entre 200 et 300 ms après l'apparition du stimulus. Cette composante précoce du traitement émotionnel est identifiée sous les termes de composante négative précoce postérieure (EPN). La composante EPN présente une

déflexion négative caractéristique lors de la présentation de visages émotionnels comparativement à des visages neutres (Mavratzakis et al., 2016 ; Recio et al., 2014 ; Foti et al., 2009 ; Schupp et al., 2004). Les études d'analyses de sources identifient les structures à la base de la génération de l'EPN, comme un réseau temporo-parieto-occipital (Junghöfer et al., 2001). Cette localisation reflète l'implication sensorielle de la composante lors du traitement des visages émotionnels. De par sa précocité dans le traitement visuel, la composante EPN semble donc refléter les processus de bas niveau du traitement visuel des visages émotionnels.

1.6.4. La composante tardive positive

La LPP comme marqueur tardif des processus du traitement émotionnel – La composante LPP pourrait traduire l'inhibition du cortex visuel lors de la présentation d'un stimulus à forte valeur motivationnelle.

Le potentiel positif tardif (LPP) est une composante évoquée ERP positive qui se développe entre 400 et 1800 ms après l'apparition d'un stimulus émotionnel. LPP est généralement mesurée au niveau des zones centro-pariétales ou occipitales. Plusieurs types de paradigme sont utilisés dans l'étude de la LPP (Estroop; Carolan et al., 2014; paradigme de vision passive (Eisenbarth et al., 2013)). La LPP présente une déflexion positive spécifique lors de la présentation de stimuli émotionnels comparativement aux stimuli neutres (Smith et al., 2013 ; Hajcak, et al., 2009 ; Pastor et al., 2008). Dans notre étude nous présentons les visages dans un paradigme de vision passive ; plus précisément sans consigne particulière sur le caractère émotionnel des visages. Deux types de stimuli sont le plus souvent employés ; des images émotionnelles ou des visages exprimant une émotion. Les études ERP ont mis en évidence que les sujets adultes en santé montraient une augmentation de l'amplitude de la composante LPP lors de la présentation de stimuli émotionnels (pour les valences positives et négatives) comparativement aux stimuli neutres (Keil et al., 2002). La composante LPP semble également entretenir une dynamique avec les composantes ERP précoces visuelles. Brown et collaborateurs (2012) rapportent que la composante VN1 (N1 visuelle) évoquée par la présentation d'un stimulus non émotionnel consécutivement à un stimulus émotionnel, est modulée par la LPP. Plus précisément, la composante VN1 évoquée par le stimulus non émotionnel est réduite par la présentation préalable d'un stimulus émotionnel comparativement à un stimulus neutre. Selon les auteurs (Brown et al., 2012) ce résultat suggère que « la LPP reflète l'inhibition du cortex visuel

résultant en la sélection de l'activité liée au traitement du stimulus émotionnel ». Au travers du looming et receding, la relation entre la modalité visuelle et le traitement émotionnel est l'un des aspects fondamentaux d'étude de ce travail de thèse.

1.7. Les déficits du traitement émotionnel en psychopathie

1.7.1. Introduction

La psychopathie comme trouble de la personnalité dans les classifications actuelles – De nombreuses anomalies biologiques et fonctionnelles constituent le trouble de la personnalité avec psychopathie – Aucune médication pour les individus avec psychopathie.

Le trouble de la personnalité psychopathique est défini par Hare (1996) comme un ensemble de symptômes affectifs, relationnels et comportementaux comprenant : l'égoïsme, l'impulsivité, l'irresponsabilité, les émotions peu profondes, le manque d'empathie, de culpabilité ou de remords, le mensonge pathologique, la manipulation et la violation persistante des normes sociales et des attentes. La prévalence de la maladie représente 1 à 2% de la population générale (Neuman et Hare, 2008). Les classifications mondiales ne considèrent plus la psychopathie comme une maladie mais comme un trouble de la personnalité. Ces classifications privilégient cependant l'approche descriptive du trouble en insistant sur l'impulsivité et l'instabilité psycho-affective. Selon le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* –DSM-5, les traits psychopathiques sont une des facettes aggravantes du trouble de la personnalité antisociale (ASPD). Dans le manuel de classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement (CIM-10), les troubles de la personnalité en lien avec la psychopathie sont listés en F60 avec les troubles spécifiques de la personnalité dyssociale et de la personnalité émotionnellement labile de type impulsif. Les bases biologiques restent à être élucidées. Les données actuelles rapportent cependant de nombreuses anomalies structurelles et fonctionnelles distribuées sur de nombreuses structures corticales et sous-corticales. Actuellement il n'existe pas de médication adaptée au trouble de la personnalité psychopathique. La médication prescrite pour les individus avec psychopathie (SSRI, Lithium, Valproic, Anticonvulsivant comme le Divalproex, Phénytoïne) vise les troubles comportementaux comme l'impulsivité et l'agressivité (Vien & Beech, 2006).

1.7.2. Psychopathie et imagerie cérébrale

● *Un déficit des structures corticales et limbiques en psychopathie – La connectivité fonctionnelle vmPFC/amygdale principalement impliquée – les déficits d’inhibition inter-hémisphérique pourraient également être impliqués dans les dérégulations comportementales*

En imagerie par résonance magnétique (IRM) de nombreuses anomalies fonctionnelles ou structurelles sont rapportées chez les individus avec psychopathie; notamment la réduction de l’activité hémodynamique ou de matière grise des structures para-limbiques, du cortex préfrontal ventromedial (vmPFC), du cortex orbito-frontal (OFC), du cortex préfrontal dorsolatéral (DLPFC), de l’amygdale, de l’insula, du cortex postérieur cingulaire (PCC), du gyrus para-hippocampique et du cortex cingulaire antérieur (ACC) (Cope et al., 2014 ; Ermer et al., 2013 ; Lockwood et al., 2013 ; Dolan & Fulam, 2009 ; Blair, 2005 ; Smith, 2000 ; pour revue IRMf voir Del Casale et al., 2015). Une réduction de la connectivité fonctionnelle entre le PFC (droit et gauche) et les structures para-limbiques ainsi qu’une augmentation de la connectivité entre le PFC et le cortex dorsofrontal est rapportée (Contreras-Rodriguez et al., 2015). Une implication du vmPFC et de l’amygdale est décrite dans les déficits du traitement de la peur (Blair, 2008); une réduction de la connectivité entre ces deux structures est également rapportée (Motzkin et al., 2011). Les problématiques de connectivité entre ces deux structures semblent particulièrement impliquées dans les déficits neurocognitifs observés en psychopathie ([Cf. 5.2.4 Implication des déficits neurocognitifs en psychopathie](#)).

Concernant plus particulièrement les structures frontales, l’une des plus importantes méta-analyse IRMf en date chez les individus avec psychopathie et ASPD (Yang & Raine, 2009), rapporte des anomalies structurelles et fonctionnelles significatives sur OFC droit ($d = -0.48$, $p < 0.001$), DLPFC gauche ($d = -0.83$, $p = 0.009$), et ACC droit ($d = -1.12$, $p = 0.006$). La dernière actualisation de cette méta-analyse semble confirmer ces résultats (Nickerson, 2014). En électroencéphalographie (ÉEG) des anomalies d’oscillation Alpha, thêta et beta sont rapportées sur le réseau fronto-temporo-striatal chez les sujets avec des traits psychopathique (Calzada-Reyes et al., 2016; Ortega-Noriega et al., 2015). Decety et collaborateurs (2014) rapportent également une réduction de la réponse hémodynamique au niveau sillon temporal supérieur (STS), d’OFC et vmPFC chez les individus avec psychopathie lors de la présentation de visages émotionnels.

Les études utilisant des techniques de stimulation cérébrale transcrânienne rapportent également des anomalies d'inhibition intra-corticale de l'hémisphère droit et de connectivité inter-hémisphérique impliquant le corps-calleux (CC) chez les individus avec psychopathie. Au niveau anatomique du CC, Raine et collaborateurs (2003) rapportent une augmentation de matière blanche et un allongement du CC. Le CC est une structure impliquée dans la spécialisation hémisphérique des fonctions cognitives. Par l'intermédiaire du CC, les corrélats neuronaux qui sous-tendent les processus cognitifs évoluent dans le temps par une dynamique de facilitation corticale et d'inhibition controlatérale (Zaidel & Lacoboni, 2003). Ainsi, chez les individus avec psychopathie une stimulation magnétique trans crânienne (TMS) du DLPFC droit induisant une réponse neuronale équivalente sur les deux hémisphères, traduit une absence d'inhibition controlatérale (Hoppenbrouwers et al., 2014). Des troubles cognitifs touchant les processus attentionnels sont en lien avec cet aspect neuro-fonctionnel déficitaire de latéralisation chez les individus avec psychopathie (Day et Wong, 1996). La connectivité inter-corticale des aires frontales semble particulièrement impliquée dans les déficits des processus d'approche et d'évitement (Schutter et al., 2008).

1.7.3. Psychopathie et déficit neurocognitif

Un déficit cognitif multifactoriel à l'origine des perturbations du traitement émotionnel des visages émotionnels en psychopathie – Les processus d'approche/évitement et d'attention semblent principalement impliqués.

La psychopathie comprend des déficits neurocognitifs caractérisés par un dysfonctionnement des processus liés au traitement émotionnel (Coid et al., 2009; Sullivan & Kosson, 2006) se traduisant par une corrélation négative entre le niveau de psychopathie et la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles (Hastings et al., 2008). Ce dysfonctionnement serait sous-tendu par de nombreux déficits cognitifs en lien avec le traitement des émotions. L'ensemble de ces déficits neurocognitifs contribuerait en partie à l'émergence de réponses violentes dans l'interaction réelle chez les sujets avec psychopathie (Volman et al., 2011). Dans la littérature, ce déficit du traitement émotionnel est le plus souvent expliqué par une altération du circuit frontal (vmPFC)- amygdale (Blair et al., 2005). Cette anomalie fonctionnelle serait l'une des principales causes de l'inaptitude des sujets avec psychopathie à traiter l'information pertinente (comme des visages émotionnels) lorsque ceux-ci sont périphériques au focus attentionnel ou indirectement reliés avec le comportement en cours (Larson et al., 2013).

De nombreuses études chez les individus avec psychopathie rapportent que le déficit central du traitement émotionnel en psychopathie semble modulé par l'attention (Barrutieta et al., 2015; Anderson et al., 2012; Sadeh et al., 2012; [Cf. 5.2.6 Modèle de traitement des informations émotionnelles en psychopathie](#)). Par exemple, les individus avec psychopathie montrent des difficultés d'apprentissage et de conditionnement (absence de refus d'une récompense lorsque celle-ci est associée à un renforcement négatif (Newman et Kosson, 1986)). De la même façon, l'attention semble moduler les réponses physiologiques consécutives à la présentation de cibles conditionnées ou aversives chez les individus avec psychopathie (Veit et al., 2013; Rothmund et al., 2012; Newman et al., 2010). Une étude IRMf a mis en évidence la modulation induite par l'attention sur l'activité amygdalienne chez les individus avec psychopathie. Les résultats montrent que lorsque l'attention est engagée dans un processus alternatif au traitement d'un stimulus aversif, l'activité de l'amygdale est significativement réduite chez les individus avec psychopathie. À l'inverse, une augmentation de l'activité des régions préfrontales latérales associées au processus d'attention est décrite simultanément chez les individus avec psychopathie. Lorsque l'attention est dirigée en direction du stimulus aversif, il n'y a pas de différence entre individus avec psychopathie et sujets en santé (Larson et al., 2013).

Les processus d'approche et d'évitement pourraient également contribuer aux déficits du traitement des émotions en psychopathie. Par exemple, une diminution des réponses réflexes consécutives à l'exposition de stimuli aversifs ou négatifs est observée chez les individus avec psychopathie comparativement aux sujets en santé. Cette diminution traduirait l'absence de comportement d'évitement chez les individus avec psychopathie (Patrick et al., 1993). De la même façon, une augmentation des temps de réaction est rapportée chez les individus avec psychopathie comparativement aux sujets en santé, dans des tâches d'évitement de stimuli aversifs (vonBorries et al., 2012).

1.7.4. Anomalie des composantes évoquées en psychopathie

Un déficit observable dans les composantes précoces du traitement sensoriel – Une modulation des composantes précoces cognitives liées aux processus émotionnels – Les composantes tardives cognitives également modulées selon la psychopathie.

Plusieurs composantes EEG semblent traduire une modulation spécifique du traitement

émotionnelle en psychopathie. Cette modulation spécifique est également visible au niveau des composantes sensorielles précoces. Plusieurs études chez les individus avec psychopathie comparés aux individus en santé, rapportent une modification spécifique de l'amplitude de la composante N1 suite à la présentation de stimuli émotionnels. Plus précisément, chez les sujets en santé, une augmentation de l'amplitude de la composante N1 est rapportée pour les stimuli émotionnels comparativement aux stimuli neutres (Schupp et al., 2003, [Cf. 1.6.2. La composante N1](#)). Chez les sujets avec psychopathie cette augmentation d'amplitude de N1 pour les stimuli émotionnels comparativement aux stimuli neutres semble disparaître (Anderson et al., 2012).

Concernant la composante précoce du traitement émotionnel ([Cf. 1.6.3. la composante négative précoce postérieure](#)) aucune étude ne rapporte de modification d'amplitude de cette composante chez les sujets avec psychopathie ou les agresseurs (ex : Pinchman et al., 2015). Cependant la composante N2 (200-500ms) observable dans une fenêtre de temps commune à la composante EPN semble décrire une modulation spécifique chez les individus avec psychopathie. La composante N2 est impliquée dans la régulation émotionnelle et dans le traitement des stimuli à valence négative (Luu et al., 2003; Tucker et al., 2003). Chez les sujets en santé, cette composante présente une amplitude plus grande et une latence réduite consécutivement à la présentation d'un stimulus à valence négative (Lewis et al., 2007). Chez les individus avec psychopathie, ce patron de la composante N2 en réponse aux stimuli à valence négative n'est pas observable (Kiehl & Bates, 2006; Eisenbarth et al., 2013). Contrairement à la composante EPN, la composante LPP est connue pour présenter une modulation spécifique chez les individus avec psychopathie (ex : Medina et al., 2016; Carolan et al., 2014). Pour rappel, cette composante présente une dérive positive entre 400 et 1800ms après l'apparition d'un stimulus émotionnel ([Cf. 1.6.4. la composante tardive positive](#)). La première étude de la présente thèse propose une revue de la littérature et un modèle méta-analytique décrivant la réduction de la composante LPP en termes d'amplitude chez les individus avec psychopathie comparativement aux sujets en santé. Le modèle reprenant les tailles d'effet de chaque étude mesurant la LPP chez les individus avec psychopathie confirme statistiquement la réduction d'amplitude de la composante chez cette population. Cette réduction d'amplitude de la composante LPP reflète le traitement émotionnel déficitaire traditionnellement observé en psychopathie.

1.7.5. Anomalie des oscillations cérébrales EEG en psychopathie

*Une présence d'onde lente caractérise l'activité corticale chez les sujets avec psychopathie
– Des anomalies d'oscillation Alpha frontales sont également rapportées.*

La principale caractéristique de l'activité oscillatoire EEG chez les sujets avec psychopathie est la présence continue d'oscillations à basses fréquences distribuées sur les aires frontales. Plusieurs études de cas enregistrant l'activité EEG au repos rapportent des anomalies d'oscillations (principalement delta et thêta) dans ces basses fréquences traduisant une hypo-activation corticale (Ortega-Noriega et al., 2015; Ostrosky-Solis et al., 2008). Des anomalies d'oscillations basses fréquences sont également observées chez les individus avec psychopathie lors du traitement de visages émotionnels (Einserbarth et al., 2013).

Des anomalies d'oscillation Alpha sont observées dans les régions fronto-temporales chez les sujets avec psychopathie. Plus précisément, une baisse de puissance Alpha ([Cf. 1.5.2. Alpha](#)) est observée sur le réseau fronto-temporal droit impliqué dans les comportements d'approche et d'évitement chez des sujets avec désordre des conduites et psychopathie (Calzada-Reye et al., 2016). Une relation entre les oscillations frontales Alpha et les comportements antisociaux est également rapportée chez les individus de sexe masculin. En cela, la mesure de puissance des oscillations Alpha dans les régions frontales chez les enfants semble constituer un prédicteur stable des comportements antisociaux observables dans l'adolescence (Niv et al., 2015). Les auteurs rapportent que plus la puissance des oscillations Alpha était importante dans les régions frontales, plus les sujets étaient prompts à produire des comportements antisociaux dans leur adolescence.

1.8. Objectif et hypothèse générale des études

L'objectif général de cette thèse visait par l'intermédiaire des mesures EEG, à décrire les processus émotionnels ainsi que leurs modulations spécifiques suivant les dimensions du contexte de présentation et les dimensions psychopathiques de la personnalité. L'hypothèse générale de la présente thèse propose que les dimensions relatives aux émotions et aux mouvements dans l'espace péripersonnel, puissent moduler spécifiquement suivant les traits de psychopathie, les corrélats électrophysiologiques possédant un lien fonctionnel avec les processus du traitement émotionnel.

L'objectif de l'étude-1 était d'évaluer par un modèle méta-analytique la composante LPP chez les sujets avec psychopathie comparativement aux sujets en santé. **L'hypothèse principale** était que nous nous attendions à observer une réduction générale significative de l'amplitude de la LPP chez les individus avec psychopathie comparativement aux individus en santé. De plus, nous nous attendions à observer un effet spécifique des stimuli à valence négative dans la réduction de l'amplitude de cette composante chez les individus avec psychopathie. Ces hypothèses s'appuyaient sur les travaux rapportant une réduction de la LPP chez les individus avec psychopathie, indépendamment de la valence émotionnelle des stimuli (Pinchman et al., 2016; Baskin-Sommers et al., 2013; Howard & McCullagh, 2007) et sur les travaux rapportant un déficit spécifique de la reconnaissance des stimuli à valence négative (March & Blair, 2008; Levenson et al., 2000).

L'objectif de l'étude-2 était de caractériser les corrélats ERO et ERP du traitement des stimuli émotionnels suivant différentes modalités de contexte liées au mouvement dans l'espace péripersonnel et aux dimensions d'évaluation des traits psychopathiques chez des adultes en santé. **L'hypothèse 1** était que les composantes ERP et ERO liées à la perception des visages émotionnels (N1, EPN, LPP et ERO-Mu), seraient modulées par les modalités de présentation looming, receding et statique. Ces hypothèses se basaient sur les études qui rapportent l'implication de ces composantes ERP (Valdes-Conroy et al., 2014; Mavratzakis et al., 2016; Keil et al., 2002; Hajcak et al., 2009; Pineda et al., 2009) et ERO-Mu dans les processus du traitement émotionnel des visages (Moore & Franz, 2017; pour revue voir Hobson & Bishop, 2017) ainsi que dans le traitement du mouvement au sein de l'espace péripersonnel. **L'hypothèse 2** portait sur une modulation spécifique de la composante LPP suivant le niveau de psychopathie tel que défini par la PPI-R. Cette hypothèse se base sur les études décrivant des anomalies dans la génération de la composante LPP chez les individus avec psychopathie (Medina et al., 2016; Carolan et al., 2014).

L'objectif de l'étude-3 visait à clarifier la problématique de balance hémisphérique Alpha liée aux processus d'approche-évitement en direction des stimuli émotionnels chez des adultes en santé. **L'hypothèse** était que la puissance spectrale Alpha distribuée sur les régions frontales puisse être modulée par les modalités de présentation looming, receding et statique. Cette hypothèse se basait sur les études qui rapportent une modulation de la puissance Alpha en fonction des comportements

d'approche/évitement relatifs à la valence des informations émotionnelles (Faries et al., 2015; Prause et al., 2014).

1.9. Méthode des études

Méthode étude-1: Pour calculer les tailles d'effets (ES), nous avons extrait de chaque étude les moyennes et les écarts type d'amplitude en μV de la LPP pour les groupes d'individus avec psychopathie et les groupes de sujets en santé. À partir de ces données, nous avons calculé des ES dits «*d* cohen» et donnés par la formule :

$$\text{Cohen } d = \left(\frac{M1 - M2}{SD_{pooled}} \right)$$

Où $M1$ = moyenne du groupe d'individus avec psychopathie, $M2$ = moyenne du groupe de sujets en santé et SD = écart type.

Puis nous avons calculé la variance de l'ES nous permettant de définir son intervalle de confiance. La variance du d de Cohen est donnée par la formule :

$$v \text{ de Cohen } d = \left(\frac{n1 - n2}{n1n2} + \frac{d^2}{2(n1 + n2 - 2)} \times \frac{n1 + n2}{n1 + n2 - 2} \right)$$

Où n représente l'effectif des groupes et d la taille d'effet.

Lorsque les données de moyenne et d'écart type n'étaient pas disponibles, nous avons calculé les ES à partir des corrélations r . La formule de relation entre r et d est donnée par :

$$r = \left(\frac{d}{d^2 + a} \right)$$

Où a est le coefficient donné par l'effectif suivant la formule :

$$a = \left(\frac{n1 + n2}{n1n2} \right)^2$$

Lorsque le r et les moyennes n'étaient pas disponibles nous avons calculé le d de Cohen à partir de F statistique. La relation entre d et F est donnée par la formule :

$$d = \sqrt{F \left(\frac{n1 + n2}{n1n2} \right) \left(\frac{n1 + n2}{n1 + n2 - 2} \right)}$$

Une fois les ES calculés, nous avons entré les données dans deux modèles méta-analytiques différents issus des fonctions du package *METAFOR* (Viechtbauer, 2010) pour *R project* (Gentleman et al., 2009). Le premier modèle de randomisation RE des effets est donné par la formule :

$$y_i = \mu - u_i + e_i$$

Où $u_i \sim N(0, r^2)$ et $e_i \sim N(0, v_i)$; r^2 = coefficient d'hétérogénéité; v_i = variance de l'échantillon

Le second modèle de régression méta-analytique par régresseur du taux d'hétérogénéité REML (restricted maximum-likelihood estimator) est donné par la formule :

$$y_i = \beta_0 + \beta_1 x_{i2} + \beta_n x_{in} + u_i + e_i$$

Où β = moyenne des effets par groupe; x_i = valeur du régresseur; $u_i \sim N(0, r^2)$ et $e_i \sim N(0, v_i)$; r^2 = coefficient d'hétérogénéité; v_i = variance de l'échantillon

Méthode étude-2 : Une fois le consentement éclairé des participants reçus, nous avons établi le profil de chaque participant au travers des critères d'inclusions et d'exclusions puis ils ont été invités à réaliser deux tâches expérimentales. Vingt participants adultes sains ont été recrutés. Les critères d'inclusion sont: homme et femme, âgés entre 20 et 35 ans, droitiers, vision normale ou corrigée et maîtrise du français si ce n'est pas la langue maternelle. Les critères d'exclusion sont: histoire d'une pathologie neurologique ou psychiatrique et prise de médicaments. Les participants ont été caractérisés sur leur niveau de latéralité au test Edinburgh (Oldfield, 1971), leur niveau de scolarité, leur sexe et leur âge.

A) Mesures expérimentales :

Chaque participant a été invité à réaliser deux tâches expérimentales. Une première tâche de vision passive de visages émotionnels présentés selon les modalités émotionnelles (colère, joie, tristesse,

neutre) et de mouvements (looming, receding et statique). Les stimuli étaient présentés pendant une durée de 500ms suivis d'un écran noir de 500ms. L'essai était ensuite suivi d'une période inter stimuli de 2000ms puis d'une croix de fixation de 1500ms annonçant le début du stimulus suivant.

La consigne donnée aux participants était de maintenir leur attention sur les visages présentés. Les visages sont issus de banques de données contrôlées et standardisées (Ekman et al., 1976). Quatre expressions faciales par visage sont utilisées (Joyeux, Triste, Colère, Neutre) dans trois modalités de présentations (looming, receding et statique). Une série comporte une exposition aux visages dans leurs 4 modalités émotionnelles et dans leurs 3 modalités de présentations soit 60 expositions. Chaque stimulus émotionnel est présenté 4 fois (les stimuli neutre et statique sont présentés seulement 2 fois), pour un total de 264 stimuli. Cette tâche est divisée en 2 blocs de 132 stimuli et dure environ 20 minutes.

En dernier lieu, les participants ont été invités à remplir un questionnaire sur les traits psychopathiques selon l'inventaire revisité de la personnalité psychopathique (PPI-R; Lilienfeld et Andrews, 1996; Poythress et al., 1998; Benning et al., 2003). L'échelle PPI-R permet de mesurer 8 dimensions psychopathiques infra-cliniques dans la population générale, au travers de 187 items sur une échelle de 1 (Vrai) à 4 (Faux). La PPI-R identifie deux facteurs principaux dans le trouble psychopathique : un premier facteur externe correspondant aux troubles émotionnels et aux relations interpersonnelles et un second facteur correspondant aux troubles du comportement antisocial.

B) Matériel

L'activité cérébrale a été enregistrée à l'aide d'un casque EEG modèle BrainvisionTM de 64 électrodes actives positionnées selon le système 10/20 amélioré. Les électrodes de référence et de masse étaient positionnées sur le casque respectivement en FCz et AFz. Chacune des électrodes était mise en contact avec le scalp par une pâte conductrice. Afin de limiter tout problème d'acquisition des données EEG, les sujets devaient respecter certaines consignes dispensées dans un formulaire communiqué en amont. Avant le début de l'expérience, l'impédance des électrodes et la qualité des signaux étaient contrôlés (maximum 10kOhms).

C) Méthode de traitement des réponses électrophysiologiques

Les données ont été traitées via Matlab et BrainAnalyser 2.1. L'analyse comprenait un prétraitement

avec filtrage, segmentation (en fonction des modalités de la tâche), élimination des artéfacts issus de signaux non cérébraux d'origines physiologiques (cardiaques, palpébraux, musculaires) et non physiologiques (interférence électrique, mouvement de la tête) ([Cf. 3.3 Methods](#)).

D) Analyses statistiques

Les amplitudes et puissance du signal et les résultats des cotations sur l'échelle visuelle ont été entrés dans différents modèles ANOVA à mesures répétées. Le seuil de significativité a été fixé pour $\alpha = 0.05$. De plus, une vérification des conditions d'application aux tests paramétriques était appliquée aux données ainsi qu'un test de sphéricité. Le cas échéant une correction de Greenhouse-Geisser était apportée aux données. La nature des tests post-hoc dépendait de la distribution de nos données. Nous avons utilisé des tests-t post hoc avec correction de Bonferroni dans une condition de distribution normale des données et des tests de Wilcoxon en cas de distribution non paramétrique. Pour les hypothèses de psychopathie PPI-R, les tests de corrélation à l'échelle s'établissaient sur des tests r de Pearson.

Méthode étude-3 : La méthode est basée sur la même expérimentation que l'étude-2 ([Cf. 1.9.5 Méthode de l'étude-2](#)). La méthode d'analyse par FFT s'est concentrée sur la latéralisation frontale des oscillations Alpha. Dans cette partie nous nous concentrerons donc sur la méthode d'analyse par FFT.

2. CHAPITRE II – Article I

Méta-analyse de la composante tardive positive chez les individus avec psychopathie.

Emotional processing abnormalities in individuals with psychopathic traits: A meta-analysis of the late positive potential.

Authors: William M. VALLET¹, Jerome BRUNELIN², Jean LEBLOND¹, Shirley FECTEAU¹

Affiliation:

¹ Faculté de médecine, Université Laval, Centre Interdisciplinaire de Recherche en Réadaptation et Intégration, Centre CERVO de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Québec, Québec, Canada.

²INSERM-U1028, CNRS-UMR5292, Lyon Neuroscience Research Center, ΨR² Team, Université de Lyon, CH Le Vinatier, Lyon, France.

Correspondance:

S. FECTEAU

Faculté de médecine, pavillon Ferdinand-Vandry

1050 Avenue de la Médecine, Québec, QC, G1V 0A6, Canada

Keywords: Psychopathy, emotional processing, electroencephalography, late positive potential.

Word count:

In the text 3650 words;

In the abstract 250 words

Number of table 1; Number of figure 3

2.1. Résumé

Littérature : Le profil étiologique des individus avec psychopathie se caractérise par un déficit prononcé du traitement émotionnel. La composante tardive positive (LPP) est un potentiel évoqué enregistrable au niveau des aires pariétales permettant une mesure stable des processus émotionnels.

Objectif : Comparer l'amplitude de la composante LPP entre les individus avec psychopathie et les sujets contrôle.

Résultats : Les individus du groupe test présentent une réduction significative de l'amplitude de la composante LPP évoquée par les stimuli émotionnels comparativement aux sujets du groupe contrôle. Cet effet semble principalement induit par les stimuli à valence négative. Aucune différence n'est trouvée pour les stimuli à valence positive et les stimuli neutres. Le modèle de régression confirme l'implication particulière des stimuli à valence négative dans la réduction de la LPP.

Conclusion : Les individus avec psychopathie semblent donc bien présenter un déficit du traitement émotionnel des stimuli à valence négative uniquement.

2.2. Abstract

Background: Individuals with psychopathic display deficits in emotional processing. A key event-related potential component involved in emotional processing is the late positive potential (LPP). In control subjects, LPP amplitude is greater for negative stimuli as compared to positive and neutral stimuli. However, influence of emotional valence on LPP amplitude in individuals with psychopathic traits is unclear.

The objective of the study was to compare LPP amplitudes between individuals with psychopathic traits and control subjects when presented with negative, positive or neutral stimuli.

Methods: We conducted a meta-analysis to compare LPP amplitude elicited by emotional stimuli in individuals with psychopathic and control subjects.

Results: Subjects with psychopathic showed significantly reduced LPP amplitude evoked by emotional stimuli ((effect size = -0.4330; 95% CI = -0.5730 to -0.2930; $p < .001$) and negative stimuli (mean effect size = -0.4232; 95% CI = -0.5936 to -0.2528; $p < .001$) compared to control group, whereas there are no significant differences between groups on positive (mean effect size = -0.2009; 95% CI = -0.5039 to 0.1021; $p = .1937$) and neutral stimuli (mean effect size = -0.0156; 95% CI = -0.3588 to 0.3275; $p = .9228$). Finally, meta-regression describe LPP reduction resulting mainly from negative stimuli compare to neutral stimuli ($\beta = -0.2834$, SE = 0.1168; 95% CI = -0.5123 to -0.0545; $p = .0153$).

Conclusions: Subjects with psychopathic showed abnormalities in processing emotional information for negative stimuli. Information processing of positive and neutral valence, as measured by LPP amplitude, is unchanged in individuals with psychopathy.

2.3. Introduction

Emotional processing has been extensively studied with electroencephalography (EEG) and event-related potential (ERP). The involvement of the P300 in emotional processing is well documented. More recently, another ERP component, the late positive potential (LPP) has been studied in line with processing visual emotional stimuli (Hajcak et al. 2010). The LPP is maximal at centro-parietal, midline sites (Foti & Hajcak, 2008; Hajcak et al, 2007; Keil et al, 2002; Schupp et al, 2000), with an approximate onset of greater amplitude at 200 ms (Codispoti et al, 2001; Cuthbert et al, 2000; Foti et al, 2009; Schupp et al, 2000; Schupp et al, 2004a) with broader latency than the P300, outlasting stimulus onset, even up to 1800 ms (e.g, Hajcak et al, 2010). In healthy individuals, studies reported greater LPP amplitude for emotional stimuli of either negative or positive valence, as compared to neutral stimuli (e.g, Cuthbert et al, 2000; Foti & Hajcak 2008; Hajcak et al, 2007; Hajcak & Nieuwenhuis, 2006; Hajcak & Olvert, 2008; Hajcak et al, 2009; Schupp et al, 2000; Schupp et al, 2004a), and for negative compared to positive and neutral stimuli (e.g, Schupp et al, 2004b; Zhu et al, 2015). Furthermore, LPP amplitude appears to be modulated by arousal and attentional processing. For instance, LPP amplitude was greater when subjects attended the arousal as compared to the neutral parts of unpleasant stimuli (Hajcak et al, 2009). Also, higher arousal stimuli elicited greater LPP amplitude than lower arousing stimuli of the same valence and neutral stimuli (Schupp et al, 2004a).

Subjects with psychopathic traits display impairments in emotional processing, especially in the processing of negative stimuli as revealed by deficits in recognition of negative emotion (Jusyte & Schönenberg, 2017; Schönenberg et al., 2016; Dawel et al., 2012) and reduced autonomic responses following presentation of negative stimuli (López et al., 2013; Rothmund et al., 2012; Fairchild et al., 2010; Flor et al., 2002; Levenston et al., 2000, Vaidyanathan et al., 2011). Despite these behavioural deficits, recent studies on LPP amplitude evoked by emotional stimuli in subjects with psychopathic traits reported controversial results. For instance, control subjects with higher psychopathic traits as compared to those with lower psychopathic traits displayed smaller LPP amplitude when presented with unpleasant compared to neutral stimuli, but groups showed similar LPP amplitude when presented with pleasant and neutral stimuli (Medina et al, 2016). In other studies, healthy subjects with high psychopathic traits showed no differences between emotional and neutral stimuli (Carolan et al, 2014), but subjects with low psychopathic traits displayed greater LPP amplitude for emotional compared to neutral stimuli (Hajcak et al, 2010; Carolan et al, 2014). Finally, some studies revealed no differences

between groups with high and low psychopathic traits in LPP amplitude evoked by emotional stimuli (e.g., Eisenbarth et al, 2013).

In sum, the influence of emotional valence on LPP amplitude appears to be significant, but remains unclear in subjects with psychopathic traits. The goal of this work was to evaluate LPP amplitude in response to visual emotional stimuli in subjects with psychopathic traits (patients with Antisocial Personality Disorder - ASPD, subjects with psychopathy or healthy subjects with high psychopathic traits). We conducted a meta-analysis with a RE model including 4 stimuli groups: emotional (regardless of the emotional valence), negative, positive, and neutral stimuli. We then performed a mixed model effect with the emotional valence as moderator (emotional, negative, positive, neutral) to assess its impact on LPP amplitude. We hypothesized that individuals with psychopathic traits would display smaller LPP amplitude than control subjects when presented with emotional stimuli, especially when they are presented with negative stimuli.

2.4. Methods

Search:

We conducted a systematic research following the recommendations of the Cochrane collaboration (Chandler et al, 2012) and the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses (PRISMA) guidelines (Moher et al, 2009).

Identification:

We conducted a systematic search in the PubMed, Embase, Psynet, and CINAHL databases for full-length original articles published in English and peer-reviewed journals between January 1995 and September 2017, using the following search string: (((((((("Antisocial Personality Disorder"[Mesh] OR "Criminals"[Mesh] OR "Juvenile Delinquency"[Mesh] OR (ASPD[Title/Abstract] OR "Antisocial Personality Disorder"[Title/Abstract] OR NONSOCIAL[Title/Abstract] OR PSYCHOPATH[Title/Abstract] OR PSYCHOPATHS[Title/Abstract] OR PSYCHOPATHIC[Title/Abstract] OR AGGRESS*[Title/Abstract] OR OFFENDER* [Title/Abstract] OR PSYCHOPATHY[Title/Abstract] OR CRIMINAL*[Title/Abstract] OR DELINQUENCY[Title/Abstract])) OR (ASPD[Other Term] OR "Antisocial Personality Disorder"[Other Term] OR NONSOCIAL[Other Term] OR PSYCHOPATHS[Other Term] OR PSYCHOPATH[Other Term] OR PSYCHOPATHY[Other Term] OR PSYCHOPATHIC[Other Term] OR AGGRESSI*[Other Term] OR OFFENDER* OR CRIMINAL*[Other Term] OR DELINQUENCY[Other Term]))) AND (("EVENT-RELATED POTENTIALS"[Title/Abstract] OR ERP[Title] OR "EVENT-RELATED POTENTIALS"[Other

Term] OR ERP[Other Term] OR "EVENT-RELATED POTENTIALS"[MeSH Terms] OR "LATE POSITIVE POTENTIAL"))).

Screening and eligibility:

Two investigators (WV, JB) independently screened the results according to the eligibility criteria, first on titles and abstracts and then on full-text articles. Eligibility criteria were: (1) studies must include subjects with ASPD, psychopathy, psychopathic traits, or aggressors, and matched control subjects, (2) studies must include original measure of LPP amplitude, (3) LPP amplitude must have been measured following presentation of emotional visual stimuli as well as neutral visual stimuli as control condition, and (4) LPP amplitude must have been recorded at centro-parietal sites. Discrepancies between investigators were resolved by discussion with a third investigator (SF).

Characteristics of subjects

Regarding the clinical group, subjects with ASPD or psychopathy were diagnosed using the Psychopathy Check List – Revised (PCL-R; Hare & Neumann, 2006), the Psychopathy Check List – Screening Version (PCL-SV; Hart et al, 1995), or the Psychopathy Check List – Youth Version (PCP-YV; Forth et al, 2014). We also included in the clinical group healthy subjects with high psychopathic traits which were defined by scores in the upper tercile at the Psychopathy Personality Inventory-Revised (PPI-R; Lilienfeld & Widows 2005), or in the upper quartile at the Levenson Self-Report Psychopathy Scale (LRSP; Levenson et al, 1995) or at the Self-Report of Youth Behaviour (SRYB; Olweus, 1989) or between 75 and 50th percentile on the Triarchic Psychopathy Measure (TriPm; Patrick, 2010). Regarding the control group, subjects must have been free of past or current history of psychiatric disorder as reported in the articles.

Data collection process and data items

We extracted LPP amplitude from the included studies (time window ranging from 376 to 2000 ms). We also collected the number of subjects, socio-demographic and clinical characteristics of subjects (age, sex, clinical diagnoses, incarceration status, medications, co-morbidity), as well as information on experimental designs (tasks, stimuli). When studies reported several time windows for LPP (Medina et al, 2016; Pincham et al, 2015), we selected the time windows closely corresponding with the range

of others studies. When data were missing or not fully reported, we contacted the corresponding author for further information.

Data extraction and methods of meta-analysis

Our primary outcome was LPP amplitude evoked by visual stimuli. It was calculated as the mean positive signal amplitude compared to the rest position of the component for each stimulus category (emotional, negative, positive, neutral valence) and each group (subjects with psychopathic traits, control subjects). First, we extracted LPP amplitude from all electrodes tested in the included studies. For each study, we computed a random model (RE) meta-analysis which provided a Cohen's d effect size. A RE model was used to take into account between-study variability, and therefore provided a more conservative estimate of composite effect size. Effect sizes were calculated from mean and standard deviation (SD), F-test value, and sample size by entering values into effect size calculator (Lipsey & Wilson, 2000) and collecting effect size and Variance of d (Vd). We also calculated effect size on Eta-squared and correlation coefficient (r) by converting them in Cohen's d and collecting effect size and Variance (Cohen, 1988; Rosenthal, 1994; Borenstein et al, 2009). We conducted quantitative analyses using R project with *Metafor* package, version 3.2.1 (Viechtbauer, 2010). We extracted Cohen's d effect sizes and 95% confidence intervals (CI_{95%}) for each study. The heterogeneity test Q was also calculated with R project. The mean effect size from included studies was computed according to the RE model. Finally, Egger's test (weighted regression model with multiplicative dispersion) was used to test funnel plot asymmetry and potential publication bias.

Categorical moderator for emotional valence: meta-regression analysis

We assessed the impact of one categorical moderator in the meta-analysis to investigate whether LPP amplitude was different between individuals with psychopathy traits and controls in regards to the emotional valence of stimuli. Datasets from the selected studies were divided into 4 subgroups according to the stimulus valence (emotional, positive, negative, and neutral). Datasets were entered in separate subgroups in the meta-regression analysis model.

2.5. Results

Selection of studies :

The primary search yielded 221 results. The flowchart diagram of the search is provided in **Fig.2.1**. Among the 221 abstracts assessed for screening, 97 duplicates were removed and 124 abstracts were excluded according to the eligibility criteria. The remaining 16 studies were then assessed for eligibility based on full-length articles. Three articles were excluded because they did not include emotional visual stimuli, 1 because it did not include a control group and 1 because it did not report sufficient data. This selection of studies was completed by a manual search from the reference lists of these 11 articles and 1 study was added. Twelve articles were then included in the meta-analysis. These 12 articles reported 22 datasets which were divided according to stimulus valence. Three datasets of emotional stimuli, 9 datasets of negative stimuli, 5 datasets of positive stimuli, and 5 datasets of neutral stimuli were included in the meta-analysis. For the moderator, the subgroups were included in the mixed model.

Please insert figure 2.1 here

Characteristics of subjects:

The meta-analysis included a total of 553 subjects (405 subjects in the clinical group and 148 subjects in the control group). The clinical group consisted of 290 adults diagnosed with ASPD or psychopathy, 24 adolescents (age range 15 to 17 years old) and 91 adults with high psychopathic traits. Among the 12 studies, 9 studies reported information on medication and comorbidity as exclusion criteria (Anderson et al, 2012; Carolan et al, 2012; Cheng et al, 2012; Decety et al, 2015; Howard & McCullagh, 2007; Sadeh et al, 2012; Baskin-sommers et al, 2013; Venable et al, 2015). Two studies included subjects with substance abuse (Eisenbarth et al, 2013; Howard & McCullagh, 2007) and 2 studies reported cut-off for intelligence score under 70 IQ (Eisenbarth et al, 2013; Baskin-sommers et al, 2013).

Please insert Table 2.1 here

Experimental paradigms:

Experimental paradigms measured LPP amplitude using picture viewing paradigm, mood induction, emotional Stroop, and oddball target detection. Stimuli were Karolinska directed emotional faces (Lundqvist et al, 1998), emotional IAPS pictures (Lang et al, 1988; 1997), and NimStim pictures (Decety

et al, 2009) of negative, positive or neutral valence (**Table 2.1**).

RE model for all studies: LPP amplitude evoked by emotional and neutral stimuli between the clinical and control groups.

Firstly, we measured LPP amplitude when subjects were presented with emotional and neutral stimuli. This analysis included 22 datasets and 405 subjects in the clinical group and 148 subjects in the control group. The RE model revealed that the clinical group, as compared to the control group, displayed significantly smaller LPP amplitude across valence (effect size = -0.3197; 95% CI = -0.4664 to -0.1729; $p < .001$; **Fig. 2.2**). The heterogeneity test indicated that the studies were not homogeneous ($Q = 49.0288$; $p < .01$).

Please insert Table 2.2 here

Please insert Table 2.3 here

RE model for all emotional and subgroup emotional: LPP amplitude evoked by emotional stimuli between the clinical and control groups.

We analyzed LPP amplitude when subjects were presented with emotional stimuli only (both positive and negative), which included 3 datasets with 139 subjects in the clinical group and 37 subjects in the control group. The clinical group displayed smaller LPP amplitude than the control group (mean effect size = -0.6919; 95% CI = -0.8637 to -0.5200; $p < .01$; **Fig. 2.2**). The heterogeneity test indicated that the studies were homogeneous ($Q = 1.9628$; $p < .01$). We then analyzed LPP amplitude when subjects were presented with emotional stimuli only (either negative or positive). This analysis comprised 18 datasets, with 151 subjects in the clinical group and 54 subjects in the control group. LPP amplitude was smaller in the clinical than the control group (effect size = -0.4211; 95% CI = -0.5666 to -0.2756; $p < .001$; **Fig. 2.2**), but the heterogeneity test suggested that the studies were not homogeneous ($Q = 29.5531$; $p < .05$).

RE model for positive subgroup: LLP amplitude evoked by positive stimuli between the clinical and control groups.

The analysis of LPP amplitude evoked by positive stimuli included 5 datasets, 115 subjects in the clinical group and 113 subjects in the control group. There was no group difference on LPP amplitude

evoked by positive stimuli (mean effect size = -0.2009; 95% CI = -0.5039 to 0.1021; $p = .1937$); **Fig. 2.2**), and the heterogeneity test indicated that the studies were homogeneous ($Q = 4.9278$; $p = .2948$). There was no significant effect at the Egger's test suggesting symmetrical forest plot and no significant potential publication bias ($t = -0.7536$; $p = .5059$).

RE model for negative subgroup: LLP amplitude evoked by negative stimuli between the clinical and control groups.

The analysis of LLP amplitude evoked by negative stimuli included 5 datasets, 211 subjects in the clinical group and 128 subjects in control group. The clinical group displayed significant smaller LLP amplitude evoked by negative stimuli than the control group (mean effect size = -0.4232; 95% CI = -0.5936 to -0.2528; $p < .001$; **Fig. 2.2**). The heterogeneity test suggested that the studies were homogeneous ($Q = 12.5658$; $p = .1277$). There was no significant effect at the Egger's test suggesting symmetrical forest plot and no significant potential publication bias ($t = 1.5505$; $p = .1650$; **Fig 2.3**).

RE model for neutral subgroup: LLP amplitude evoked by neutral stimuli between the clinical and control groups.

The analysis of LLP amplitude evoked by neutral stimuli included 5 datasets, 166 subjects in the clinical group and 104 subjects in the control group. There was no group difference in LLP amplitude evoked by neutral stimuli (mean effect size = -0.0156; 95% CI = -0.3588 to 0.3275; $p = .9228$; **Fig. 2.2**). The heterogeneity test indicated that the studies were not homogeneous ($Q = 9.8895$; $p = .0423$).

Meta-regression: Impact of emotional valence on LLP amplitude.

The effect of categorical moderator for LLP amplitude suggested larger effect size for emotional stimuli ($\beta = -0.5330$, SE = 0.1293; 95% CI = -0.7864 to -0.27966; $p < .001$) and negative stimuli ($\beta = -0.2834$, SE = 0.1168; 95% CI = -0.5123 to -0.0545; $p = .0153$), but not for positive stimuli ($\beta = -0.0533$, SE = 0.1642; 95% CI = -0.3751 to -0.2685; $p = .7453$), when compared to neutral stimuli. The omnibus test indicated a significant effect of the moderator ($Q_m = 19.68297$, $p < .001$).

2.6. Discussion

The goal of this meta-analysis was to examine LPP amplitude when subjects with psychopathic traits as compared to control subjects were presented with emotional stimuli. Main results indicate that the clinical group as compared to the control group displayed smaller LPP amplitude when presented with emotional stimuli. Further, the clinical group as compared to the control group showed smaller LPP amplitude when presented with negative, but not positive or neutral stimuli.

First, we observed smaller LPP amplitude in the clinical as compared to the control subjects when presented with emotional or negative stimuli. This can be interpreted in various ways. Aspects of pleasantness, arousing and affective of stimuli should be considered. Interestingly, LPP amplitude elicited by low-arousal unpleasant, low-arousal pleasant and neutral stimuli were not different from each other, but LPP amplitude was greater for high-arousal unpleasant stimuli than high-arousal pleasant and neutral stimuli (Brown et al, 2012). Furthermore, attention on non-arousing parts of unpleasant stimuli reduced LPP amplitude (Hajcak et al, 2006; Dunning & Hajcak, 2009) and latency (Dunning & Hajcak, 2009). Also, it was reduced when subjects made non-affective rather than affective judgments on emotional stimuli (Hajcak et al, 2006). Thus it is possible the clinical group perceived emotional or negative stimuli as less arousing and affective than the control subjects. Future work should include self-reported pleasantness, arousal, and affective ratings when investigating LPP amplitude. It is possible that this smaller LPP in the clinical group reflects such inter individual ratings. In addition, we cannot exclude that emotional or negative stimuli might have been perceived as more exciting by the clinical compared to the control group. This would be in line with previous works reporting smaller LPP amplitude for exciting compared to disgusting and neutral stimuli, but similar between disgusting and neutral stimuli (Weinberg & Hajcak, 2010) and for exciting stimuli compared to other emotional stimuli (Briggs & Martin, 2009; Schupp et al, 2004). It would also be interesting to further explore negative stimuli by including fear; indeed, a previous meta-analysis has reported that individual with anti-social behaviours showed deficits (non-recognition) in processing fearful faces (Marsh & Blair, 2008).

Results from our work support clinical relevance of LPP in psychopathy. If LPP amplitude is indeed impaired, one may wonder whether we can use cognitive and/or emotional training to change LPP

amplitude and improve behaviours. Studies suggest that emotion-related increases of the P300 and LPP can be modulated by top-down regulatory processes; that is emotional processing can be modulated by cognitive control (Hajcak & Nieuwenhuis, 2006). Future work should also test for correlations between LPP amplitude and symptoms of psychopathy to elucidate whether LPP may carry such clinical relevance (Dennis & Hajcak, 2009). Further it would be significant if LPP could be used to identify psychopathic traits in children and adolescents, before they receive a DSM diagnosis. It has been reported that young girls displayed greater LPP amplitude for positive than neutral stimuli (Solomon et al. 2012).

LPP amplitude has been shown to exhibit abnormal patterns across several psychiatric conditions as compared with controls. For example, conversely to those with psychopathy, individuals with risk for schizophrenia exhibited an increased LPP amplitude when presented with negative visual stimuli, suggesting an increase in affective reactivity to emotional stimuli (Martin et al., 2017). Abnormalities in LPP evoked by emotional stimuli were also observed in patients with anxiety and major depressive disorder, but with differential effects. Patients with anxiety disorders displayed an enhanced LPP amplitude evoked by negative stimuli (Kujawa et al., 2015) whereas patients with major depressive disorder exhibited a reduced LPP for both positive and negative stimuli (MacNamara et al., 2016; Proudfit et al., 2015). Our results suggest that a reduction of LPP evoked by negative stimuli and a normal LPP response to positive and neutral stimuli would be specific to individuals with psychopathy. Considering these studies, it should be further investigated if a reduction of LPP, limited to negative stimuli, could discriminate psychopathy from other clinical conditions. Thus, it could be possible to consider LPP as a potential biomarker to characterize psychopathy.

Several limitations in this work must be acknowledged. First, as commonly observed in the field of psychopathy, there was some heterogeneity in the clinical sample regarding the definition of psychopathy used across studies. Our final clinical sample consisted in individuals with psychopathy, individuals with ASPD and healthy individuals with high psychopathic traits measured by various clinical scales. Indeed, several clinical scales were used to diagnose psychopathy and rate psychopathy severity: The TriPM, the SRYB, the PCL-R, the PCL-SV, the PCL-YV, the PPI-R and the LRSP. This heterogeneity of clinical scales suggest that the results of this meta-analysis could not be related to screening effect. The control group was also heterogeneous and consisted in healthy volunteers and

individuals with low psychopathic traits.

Furthermore, severity of interpersonal affective and impulsive anti-social traits in individuals with psychopathy could also be a confounding factor (Hare & Neumann, 2006; Verona, 2016). Indeed, previous studies have reported that deficit in attentional processing during emotional perception are linked to the severity of interpersonal affective traits (Sadeh & Verona, 2008; Newman et al, 2010). Since the severity of this trait was not systematically rated in included studies, we were not able to include it as a moderator in the meta-analysis.

Medication could also constitute a confounding factor. For instance, it has been reported that antidepressant medication (frequently prescribed in ASPD population) can enhance performance of subjects in emotion recognition tasks (Harmer et al, 2013). Benzodiazepine and psychotropic medications are known to affect EEG activity (Jobert & Wilson, 2015; Aiyer et al, 2016). Medication in individuals with psychopathy was not systematically reported in the included studies. Thus, this potentially may have influenced both performance at emotion recognition task and modulated EEG activity. Finally, incarceration status might also have an influence on LPP. In our samples, subjects from the clinical and the control groups had different incarceration status.

The relative heterogeneity of cognitive task (eStroop, Emotion induction, Passive viewing task, oddball) and stimuli (IAPS, NPSs, NimStim, Karolinska faces) used to elicit LPP in the different included studies could also constitute a limitation. However, this heterogeneity reflects the variety of stimuli that subjects must process in ecological condition and supports the transferability of the results into real life situation.

Finally, there is a limitation regarding electrode location to measure LPP across the included studies. The relative small number of studies did not allow us to integrate electrode location as moderator in the meta-analysis but most of studies used an electrode situated in the parietal cortex.

Despite these limitations, this meta-analysis highlighted that individuals with psychopathic traits displayed abnormalities in LPP amplitude when presented with negative visual information. Future studies should investigate the relationship between the severity of psychopathic traits and the amplitude of LPP evoked by negative stimuli.

Acknowledgments

The author thanks Chantal Dufour from Le Centre de Documentation du CIUSSS de la capitale for her help in the literature search.

2.7. Bibliography

- Anderson NE, Stanford MS** (2012). Demonstrating emotional processing differences in psychopathy using affective ERP modulation. *Psychophysiology* **49**, 792–806.
- Aiyer R, Novakovic V, Barkin RL** (2016). A systematic review on the impact of psychotropic drugs on electroencephalogram waveforms in psychiatry. *Postgraduate Medicine* **128**(7), 656–664.
- Baskin-Sommers AR, Curtin JJ, Newman JP** (2013). Emotion-modulated startle in psychopathy: clarifying familiar effects. *Journal of abnormal psychology*, **122**(2), 458.
- Borenstein M, Hedges LV, Higgins J, Rothstein HR** (2009). *Introduction to Meta-Analysis*. John Wiley & Sons, Ltd, pp.409–414.
- Briggs KE, Martin FH** (2009). Affective picture processing and motivational relevance: arousal and valence effects on ERPs in an oddball task. *International Journal of Psychophysiology*, **72**(3), 299–306.
- Brown KW, Goodman RJ, Inzlicht M** (2012). Dispositional mindfulness and the attenuation of neural responses to emotional stimuli. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, **8**(1), 93–99.
- Carolan PL, Jaspers-Fayer F, Asmaro DT, Douglas KS, Liotti M** (2014). Electrophysiology of blunted emotional bias in psychopathic personality. *Psychophysiology* **51**(1), 36–41.
- Chandler J, Churchill R, Higgins J, Lasserson T, Tovey D** (2012). Methodological standards for the conduct of new Cochrane Intervention Reviews. Version 2.2. December 17, 2012.
- Cohen J.** (1988). Statistical power analysis for the behavioural sciences. *Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates*, 2.
- Cheng Y, Hung AY, Decety J** (2012). Dissociation between affective sharing and emotion understanding in juvenile psychopaths. *Development and Psychopathology* **24**(2), 623.
- Codispoti M, Bradley MM, Lang PJ** (2001). Affective reactions to briefly presented pictures. *Psychophysiology*, **38**(3), 474–478.
- Cuthbert BN, Schupp HT, Bradley MM, Birbaumer N, Lang PJ** (2000). Brain potentials in affective picture processing: covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological psychology*, **52**(2), 95–111.
- Dawel A, O’Kearney R, McKone E, Palermo, R** (2012). Not just fear and sadness: meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, **36**(10), 2288–2304.
- Decety J, Lewis KL, Cowell JM** (2015). Specific electrophysiological components disentangle affective sharing and empathic concern in psychopathy. *Journal of Neurophysiology* **114**(1), 493–504.
- Decety J, Michalska KJ, Akitsuki Y, Lahey BB** (2009). Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: a functional MRI investigation. *Biological psychology* **80**(2), 203–211.

- Dennis TA, Hajcak G** (2009). The late positive potential: a neurophysiological marker for emotion regulation in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* **50**(11), 1373–1383.
- Dunning JP, Hajcak G** (2009). See no evil: Directing visual attention within unpleasant images modulates the electrocortical response. *Psychophysiology*, **46**(1), 28–33.
- Eisenbarth H, Angrilli A, Calogero A, Harper J, Olson LA, Bernat E** (2013). Reduced negative affect response in female psychopaths. *Biological Psychology* **94**(2), 310–318.
- Ellis JD, Schroder HS, Patrick CJ, Moser JS** (2017). Emotional reactivity and regulation in individuals with psychopathic traits: Evidence for a disconnect between neurophysiology and self-report. *Psychophysiology*.
- Fairchild G, Stobbe Y, van Goozen SH, Calder A, Goodyer IM** (2010). Facial expression recognition, fear conditioning, and startle modulation in female subjects with conduct disorder. *Biological psychiatry*, **68**(3), 272–279.
- Flor H, Birbaumer N, Herman, C, Ziegler S, Patrick CJ** (2002). Aversive Pavlovian conditioning in psychopaths: Peripheral and central correlates. *Psychophysiology*, **39**(4), 505–518.
- Forth AE, Kosson DS, Hare RD** (2014). *Hare Psychopathy checklist, youth version: PCL: YV*. K. Sevecke, & M. K. Krischer (Eds.). Hogrefe.
- Foti D, Hajcak G**. (2008). Deconstructing reappraisal: Descriptions preceding arousing pictures modulate the subsequent neural response. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **20**(6), 977–988.
- Foti D, Hajcak G, Dien J** (2009). Differentiating neural responses to emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. *Psychophysiology*, **46**(3), 521–530.
- Hajcak G, MacNamara A, Olvet DM** (2010). Event-related potentials, emotion, and emotion regulation: an integrative review. *Developmental neuropsychology*, **35**(2), 129–155.
- Hajcak G, Dunning JP, Foti D** (2007). Neural response to emotional pictures is unaffected by concurrent task difficulty: an event-related potential study. *Behavioral neuroscience*, **121**(6), 1156.
- Hajcak G, Moser JS, Simons RF** (2006). Attending to affect: appraisal strategies modulate the electrocortical response to arousing pictures. *Emotion* **6**(3), 517.
- Hajcak G, Nieuwenhuis S** (2006). Reappraisal modulates the electrocortical response to unpleasant pictures. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, **6**(4), 291–297.
- Hajcak G, Olvet DM** (2008). The persistence of attention to emotion: brain potentials during and after picture presentation. *Emotion* **8**(2), 250.
- Hajcak G, Dunning JP, Foti D** (2009). Motivated and controlled attention to emotion: time–course of the late positive potential. *Clinical Neurophysiology* **120**(3), 505–510.
- Hare RD, Neumann CS** (2006). The PCL–R assessment of psychopathy. *Handbook of psychopathy*, 58–88.
- Hart SD, Cox DN, Hare, RD** (1995). Manual for the psychopathy checklist: Screening version (PCL: SV). Toronto: Multi-Health Systems.
- Harmer CJ, Dawson GR, Dourish CT, Favaron E, Parsons E, Fiore M, Goodwin GM** (2013). Combined NK (1) antagonism and serotonin reuptake inhibition: effects on emotional processing in humans. *Journal of Psychopharmacology* **27**(5), 435–443.
- Howard R, McCullagh P** (2007). Neuroaffective processing in criminal psychopaths: brain event–related potentials reveal task–specific anomalies. *Journal of Personality Disorders* **21**(3), 322–339.
- Jobert M, Wilson FJ** (2016). Advanced analysis of pharmaco–EEG data in humans. *Neuropsychobiology* **72**(3–4), 165–177.
- Jusyte A, Schönenberg M** (2017). Impaired social cognition in violent offenders: perceptual deficit or cognitive bias? *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, **267**(3), 257–266.
- Keil A, Bradley MM, Hauk O, Rockstroh B, Elbert T, Lang PJ** (2002). Large-scale neural correlates of affective picture processing. *Psychophysiology* **39**(5), 641–649.

- Kujawa A, MacNamara A, Fitzgerald KD, Monk CS, Phan KL** (2015). Enhanced neural reactivity to threatening faces in anxious youth: evidence from event-related potentials. *Journal of Abnormal Child Psychology* **43**(8), 1493–1501.
- Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN** (1997). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. *NIMH Center for the Study of Emotion and Attention*, 39–58.
- Lang PJ, Ohman A, Vaitl D** (1988). The international affective picture system [photographic slides]. *Gainesville, FL: Center for Research in Psychophysiology, University of Florida*.
- Levenson MR, Kiehl KA, Fitzpatrick CM** (1995). Assessing psychopathic attributes in a noninstitutionalized population. *Journal of Personality and Social Psychology* **68**(1), 151.
- Levenston GK, Patrick CK, Bradley MM, Lang PJ** (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of abnormal psychology*, **109**(3), 373.
- Lilienfeld SO, Widows, MR** (2005). PPI-R: Psychopathic Personality Inventory-Revised. *Lutz, FL: Psychological Assessment Resources*.
- Lipsey MW, Wilson D** (2000). *Practical meta-analysis* (applied social research methods).
- López R, Poy R, Patrick CJ, Moltó, J** (2013). Deficient fear conditioning and self-reported psychopathy: The role of fearless dominance. *Psychophysiology*, **50**(2), 210–218.
- Lundqvist D, Flykt A, Öhman A** (1998). *The Karolinska Directed Emotional Faces-KDEF*. CD-ROM from Department of Clinical Neuroscience, Psychology section, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. ISBN 91-630-7164-9.
- Marsh AA, Blair RJR** (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, **32**(3), 454–465.
- Martin EA, Karcher NR, Bartholow BD, Siegle GJ, Kerns JG** (2017). An electrophysiological investigation of emotional abnormalities in groups at risk for schizophrenia-spectrum personality disorders. *Biological Psychology* **124**, 119–132.
- MacNamara A, Kotov R, Hajcak G** (2016). Diagnostic and symptom-based predictors of emotional processing in generalized anxiety disorder and major depressive disorder: An event-related potential study. *Cognitive Therapy and Research*, **40**(3), 275–289.
- Medina AL, Kirilko E, Grose-Fifer J** (2016). Emotional processing and psychopathic traits in male college students: An event-related potential study. *International Journal of Psychophysiology* **106**, 39–49.
- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Prisma Group** (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Medicine* **6**(7), e1000097.
- Newman JP, Curtin JJ, Bertsch JD, Baskin-Sommers AR** (2010). Attention moderates the fearlessness of psychopathic offenders. *Biological Psychiatry* **67**(1), 66–70.
- Olweus D** (1989). Prevalence and incidence in the study of antisocial behavior: definitions and measurements. In: Klein MW, editor. Dordrecht, Netherlands: Kluwer-Nijhoff, 187–201.
- Pincham HL, Bryce D, Pasco Fearon RM** (2015). The neural correlates of emotion processing in juvenile offenders. *Developmental Science* **18**(6), 994–1005.
- Proudfit GH, Bress JN, Foti D, Kujawa A, Klein DN** (2015). Depression and event-related potentials: emotional disengagement and reward insensitivity. *Current Opinion in Psychology* **4**, 110–113.
- Rothmund Y, Ziegler S, Hermann C, Gruesser SM, Foell J, Patrick CJ, Flor H** (2012). Fear conditioning in psychopaths: event-related potentials and peripheral measures. *Biological Psychology* **90**(1), 50–59.
- Rosenthal R** (1994). Parametric measures of effect size. In H. Cooper & L.V. Hedges (Eds.), *The Handbook of Research Synthesis*. New York: Russell Sage Foundation, pp.231–244.
- Sadeh N, Verona E** (2012). Visual complexity attenuates emotional processing in psychopathy: Implications for fear-potentiated startle deficits. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*

12(2), 346–360.

- Sadeh N, Verona E** (2008). Psychopathic personality traits associated with abnormal selective attention and impaired cognitive control. *Neuropsychology* **22**(5), 669–680.
- Schönenberg M, Mayer SV, Christian S, Louis K, Jusyte A** (2016). Facial affect recognition in violent and nonviolent antisocial behavior subtypes. *Journal of personality disorders*, **30**(5), 708-719.
- Schupp HT, Cuthbert BN, Bradley MM, Cacioppo JT, Ito T, Lang PJ** (2000). Affective picture processing: the late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, **37**(2), 257-261.
- Schupp HT, Junghöfer M, Weike AI, Hamm AO** (2004a). The selective processing of briefly presented affective pictures: an ERP analysis. *Psychophysiology*, **41**(3), 441–449.
- Schupp HT, Öhman A, Junghöfer M, Weike AI, Stockburger J, Hamm AO** (2004b). The facilitated processing of threatening faces: an ERP analysis. *Emotion* **4**(2), 189.
- Solomon B, DeCicco JM, Dennis TA** (2012). Emotional picture processing in children: an ERP study. *Developmental cognitive neuroscience*, **2**(1), 110-119.
- Vaidyanathan U, Hall JR, Patrick CJ, Bernat EM** (2011). Clarifying the role of defensive reactivity deficits in psychopathy and antisocial personality using startle reflex methodology. *Journal of abnormal psychology*, **120**(1), 253.
- Venables NC, Hall JR, Yancey JR, Patrick CJ** (2015). Factors of psychopathy and electrocortical response to emotional pictures: Further evidence for a two-process theory. *Journal of Abnormal Psychology* **124**(2), 319.
- Verona E.** (2016). Interactions cognition–emotion et personnalité psychopathique: des trajectoires distinctes vers les comportements antisociaux et violents. *Santé Mentale au Québec* **41**(1), 65–83.
- Viechtbauer W.** (2010). Metafor: meta-analysis package for R. *R package version*, 2010, 1-0.
- Weinberg A, Hajcak G** (2010). Beyond good and evil: the time-course of neural activity elicited by specific picture content. *Emotion*, **10**(6), 767.
- Zhu C, He W, Qi Z, Wang L, Song D, Zhan L, Yi S, Luo Y, Luo W** (2015). The time course of emotional picture processing: an event-related potential study using a rapid serial visual presentation paradigm. *Frontiers in Psychology* **6**, 954.

Table caption:

Table 2.1: Characteristics of the 12 studies included in the meta-analysis. N: sample size; d': Cohen's d; v: Variance of d'; SD: Standard deviation

Figure caption:

Figure 2.1: PRISMA flow chart of the search process.

Emo = emotional, Pos = positive, Neg = negative, Neu = neutral

Figure 2.2: Forest plot for meta-analysis with subgroup show the results (sample size for group test and group control, effect size and relative risk) of individual studies grouped according emotional valence. For each group, a summary polygnon show the result of random effect model according to the studies in each group. The last polygnon at the bottom shows the result from random effect model including all studies.

Figure 2.3: Funnel plot for meta-analysis with subgroup. Point represents the observed effect sizes against standard error. In current meta-analysis, all point falling on the pseudo-confidence interval region and Eggers test for funnel plot asymmetry reported no publication bias.

Table 2.1:

SUMMARY STUDIES AND DATA SETS														
Study	Sample test	Age test	Sex test	N test	Control group	Age control	Sex control	N control	Task	Batterie	Time window	Stimuli	d'	V
Ellis et al., 2017	Healthy subject with high on TriPm between 75 -50 percentile	18.69	48M	48					Emotion regulation task	IAPS	450-1000ms	Negative	-0.6060	0.0222
Medina et al., 2016	Healthy subject with high on PPI-R = 334.5 (SD= 15.2)	20.7	15M	15	Healthy subject with low on PPI-R = 259.7 (SD= 21)	21.15	13M	13	Passive viewing task	IAPS	400-1000ns	Positive	-0.1095	0.1438
												Negative	-0.1296	0.1439
												Neutral	0.16	144
Decety et al., 2015	Healthy subject with high on LSRP = 2.04(SD = 0.35)	19.4	19M-20 F	38					Ratings on affective/empathic	NimStim	400-1000ms	Negative	-0.2417	0.0286
Pincham et al., 2015	Juvenil offender SRYB = 2.26 (SD = 0.42)	15.61	24M	24	No offender	15.44	24M	24	Valence rating	IAPS	500-100ns	Positive	-0.1427	0.0844
												Negative	-0.2279	0.0537
												Neutral	-0.2671	0.0841
Venable et al., 2015	Offenders PCL-R F1 upper quartile = 12.6(SD = 1.4)	Nr	35M	35	Offenders PCL-R F1 lower quartile = 2.7(SD = 1.17)	Nr	35M	35	Passive task	IAPS	500-1500ms	Positive	-0.0348	0.0572
												Negative	-0.4418	0.0585
												Neutral	0.0568	0.0572
Carolán et al., 2014	Healthy subject with high on PPI-R SF = 141.76(SD = 1.38)	20.12	8M-9F	17	Healthy subject with low on PPI-R SF = 94.13 (SD = 2.59)	20.4	5M-10 F	15	eStroop	IAPS	400-600ms	Positive	-0.5547	0.1226
												Negative	-0.4167	0.1206
												Neutral	0.6036	0.1234
Baskin-Sommers et al., 2013	Institutionalized PCL-R > 30	under 46	102M	102	Institutionalized PCL-R<20				Startle with viewing task	IAPS	376-576ms	Emotional	-0.7384	0.0101
Eisenbarth et al., 2013	Institutionalized with high on PCL-R = 30.15(SD = 7.91)	37.8	12F	12	Institutionalized with low on PCL-R = 20.7(SD = 11.95)	36.8	9F	9	Mood induction	karolinska faces	500-1000ms	Positive	0.1021	0.1964
												Negative	0.2899	0.1947
Anderson & Standford (2012)	Healthy subject with high on PPI-R = 349(SD = 26.73)	26.1	12M - 7F	20	Healthy subject with low on PPI-R = 233.6(SD = 19.03)	23.1	7M-13 F	20	Categorize stimuli	IAPS	500-900ms	Emotional	-0.3752	0.0588
Chen et al., 2012	Institutionalized PCL-YV>30	16.9	13M	13	Institutionalized PCL-YV<30	17.5	15M	15	Oddball	NimStim	400-800ms	Negative	-0.8370	0.04
Sadeh et al., 2012	Criminal PCL-SV factor 1 = 5.3(SD = 3.1)	33.2	52M-11 F	63					startle probes	IAPS	400-700ms	Negative	-0.4511	0.0167
												Neutral	-0.3450	0.0167
Howard et al., 2007	Criminal PCL-SV = 19.44(SD = 1.40)	32.3	Nr	17	Criminal PCL-SV = 8.68(SD = 2.13)	34.3	Nr	17	Oddball	IAPS	600-1000ms	Emotional	-0.7473	0.0714

Figure 2.1:

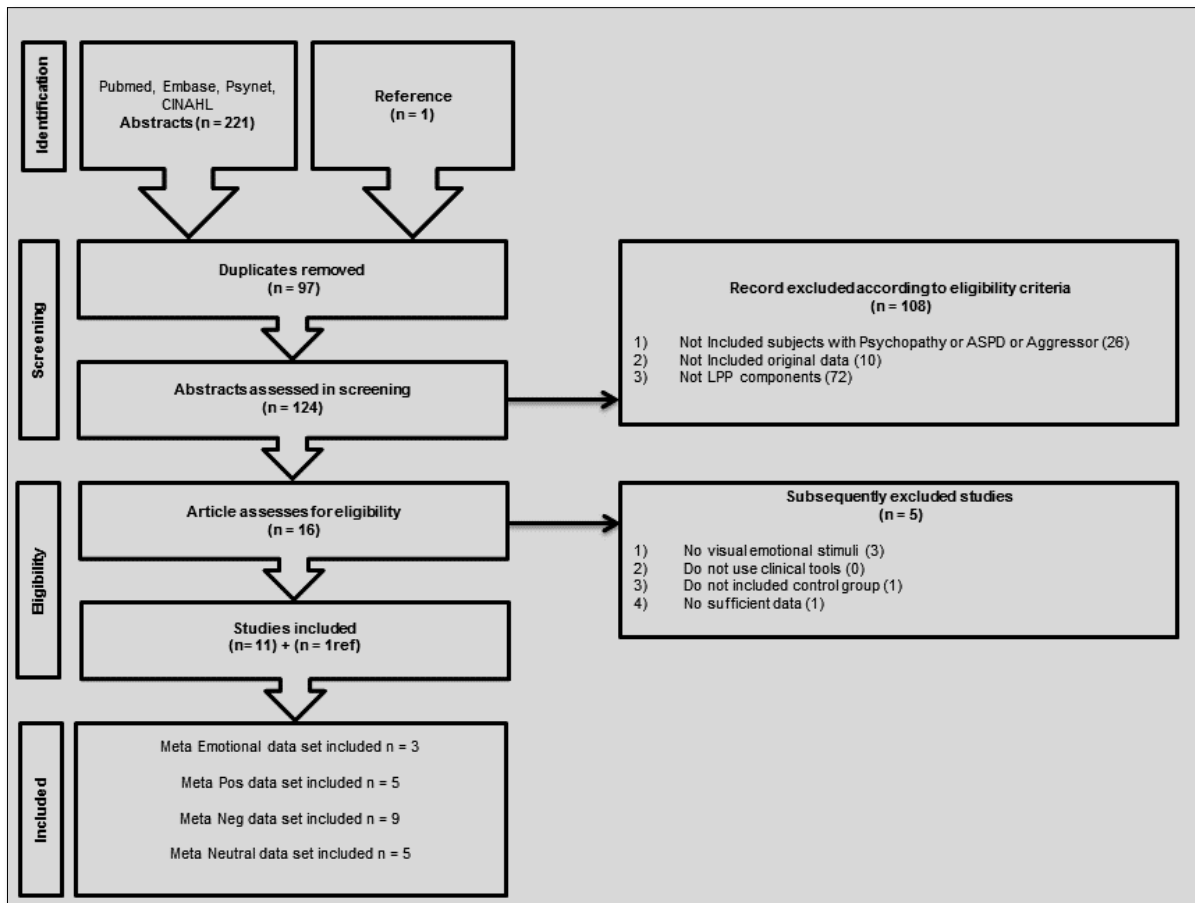


Figure 2.2:

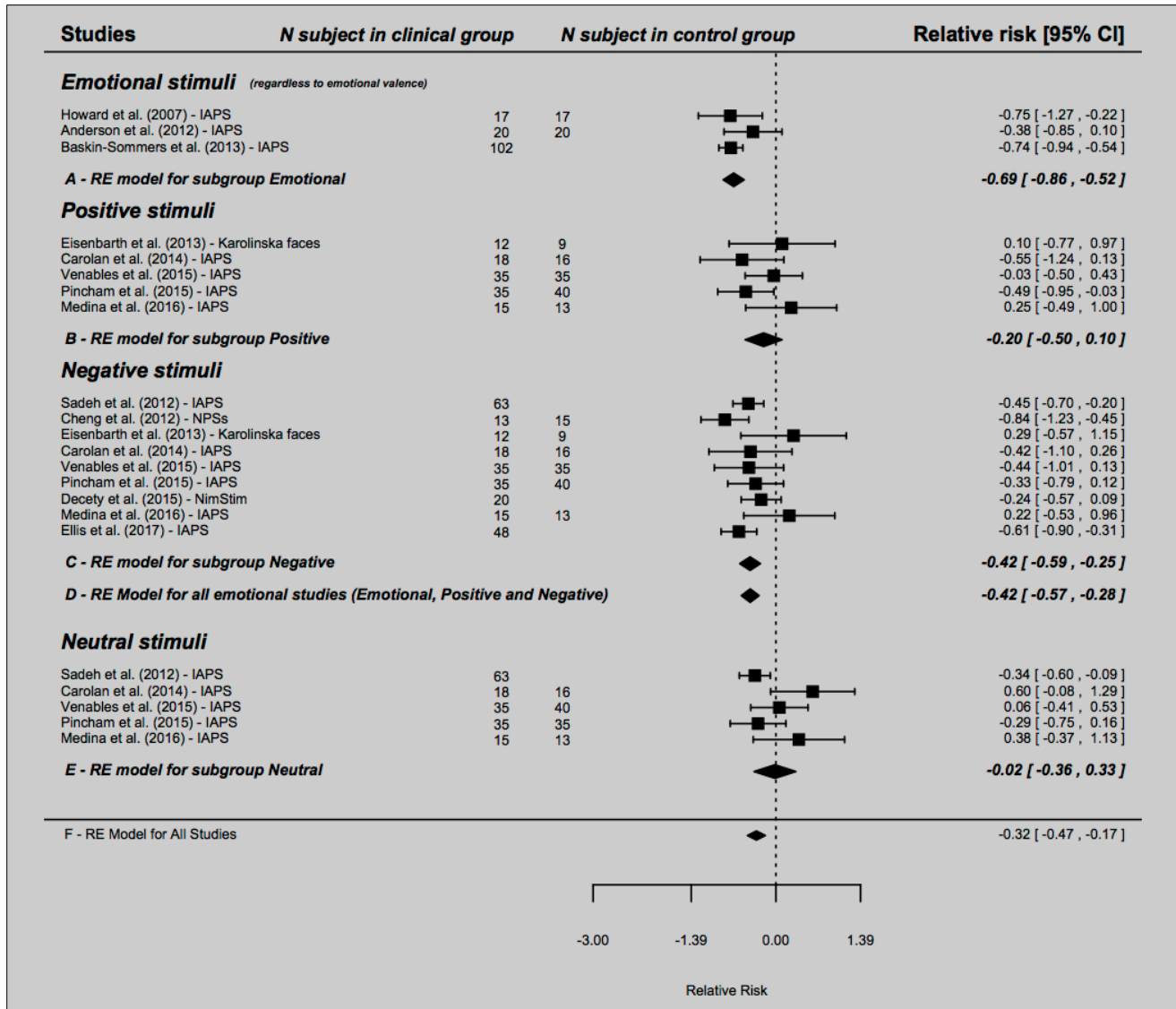
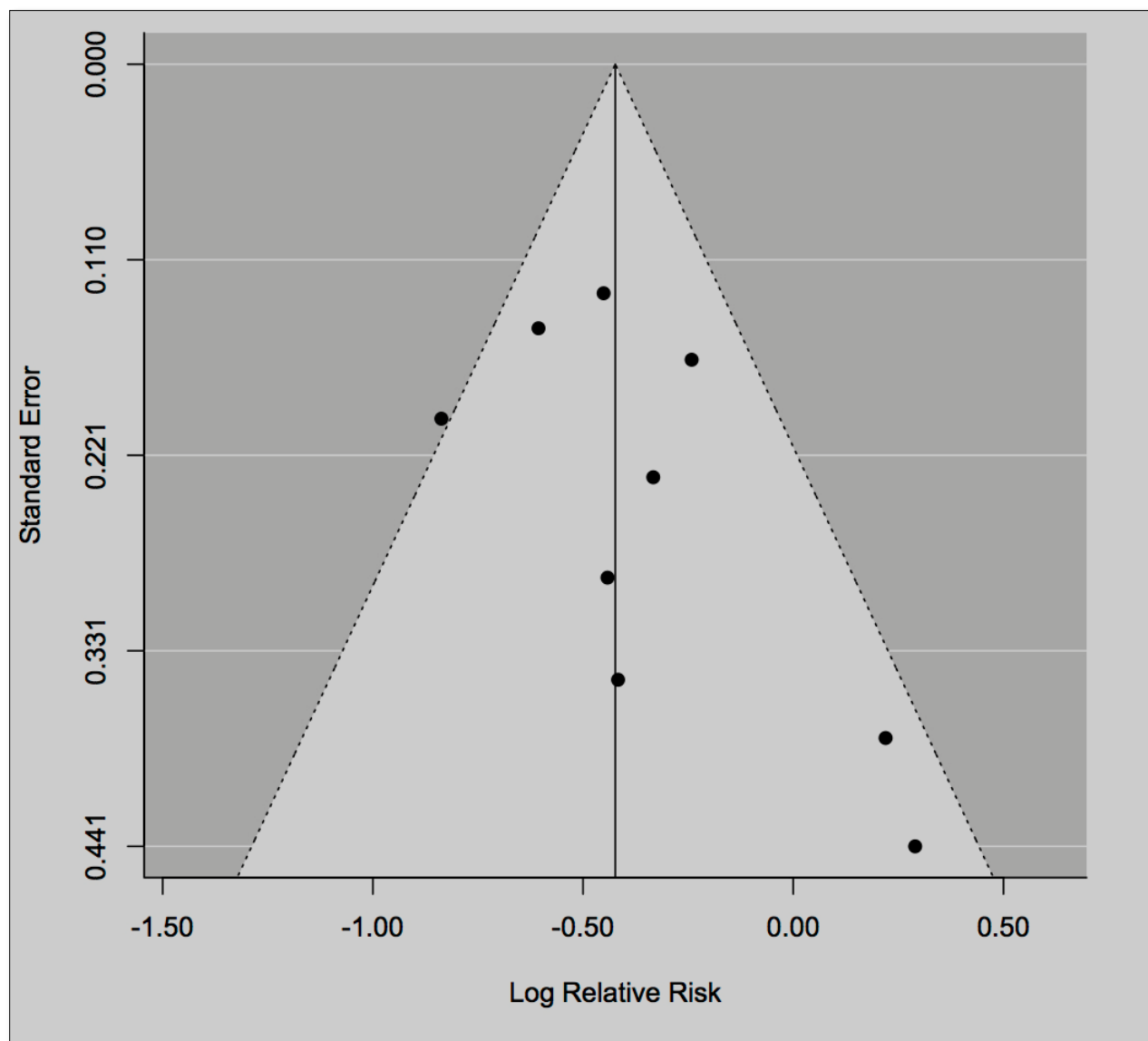


Figure 2.3:



3. CHAPITRE III – Article II

Étude ERP/ERO des processus émotionnels : les visages en mouvement modulent la réponse neuronale du traitement émotionnel

An ERP/ERO study of emotional processing: moving emotional faces modulate neural responses to emotional processing.

Authors: William Vallet^a, Jerome Brunelin ^b, Benoit Bediou ^c, Igor Timofeev^{a,d}, Shirley Fecteau^a

Affiliation:

^a *Faculté de médecine, Centre Interdisciplinaire de Recherche en Réadaptation et Intégration, Centre CERVO de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Québec, Université Laval, Québec, Canada.*

^b *INSERM-U1028, CNRS-UMR5292, Lyon Neuroscience Research Center, ΨR^2 Team, Université de Lyon, CH Le Vinatier, Lyon, France.*

^c *Faculté de Psychologie et Sciences de l'Éducation, Université de Genève, Genève, Suisse.*

^d *Faculté de médecine, Department of Psychiatry and Neuroscience, Université Laval, Québec, Canada*

Correspondance:

S. FECTEAU

Faculté de médecine, pavillon Ferdinand-Vandry

1050 Avenue de la Médecine, Québec, QC, G1V 0A6, Canada

Key word: Electroencephalography; Late positive potential; Early posterior negativity; Mu rhythm; ERO; Emotion; Movement; Context.

3.1. Résumé

L'importance du contexte dans l'étude des processus émotionnels du traitement des visages, est un élément majeur, mais trop souvent négligé. Dans la présente étude, nous avons étudié les réponses électrophysiologiques étayant la dynamique des processus du traitement émotionnels en lien avec le mouvement dans l'espace péripersonnel et ceci pendant la présentation passive de visages exprimant des émotions (colère, joie, tristesse, neutre). Les visages étaient présentés avec des trajectoires en direction de l'observateur (looming), de fuite par rapport à l'observateur (receding), ou en modalité statique dans l'espace péripersonnel. Nous avons mesuré les réponses évoquées oscillatoire Mu ainsi que les potentiels de réponses évoquées (ERP) EPN et LPP. Les résultats décrivent des modulations électrophysiologiques au travers des différentes modalités d'émotions et de mouvement dans l'espace péripersonnel. Ces résultats suggèrent que le contexte relatif au mouvement dans l'espace péripersonnel, semble pouvoir moduler les processus du traitement émotionnels.

3.2. Abstract

The question of context when processing facial expressions is important but has been little studied as previously discussed. In current study, the electrophysiological response underlying the dynamic of emotion relative to movement toward peripersonal space was explored during the passive presentation of emotional faces moving toward (looming), away (receding) or static in the observer's PS. Thus, we measured Evoked response oscillation (ERO) in Mu rhythm and Evoked related potential (ERP), N1, P1, N170, EPN, LPP during presentation of moving emotional morphing faces. Specifically, the electrophysiological response of 20 participants were assessed during passive viewing task using emotional faces with looming, receding and static presentation. Results provided evidences relative to electrophysiological modulation across emotional and distance in peripersonal space. These results suggest that context related to movement in peripersonal space can modulate the subjective relevance of specific emotions.

3.3. Introduction

Accurate processing of emotional faces in peripersonal space (PS) is a key feature of adapted behaviors and social interaction (Graziano & Cook, 2006). Previous studies have shown that faces are perceived as more motivationally relevant than other stimuli in PS (Holt et al., 2014). Moreover, emotional processing in PS can be influenced by several factors such as the valence, the intensity of the emotion and the context (Willis et al., 2015; Lee & Siegle, 2014). However, the influence of movement in PS (looming *versus* receding and static) on emotional faces processing remains relatively unexplored.

Behavioural and electrophysiological studies have reported that processing of emotional faces and processing of movement in PS share similarities. First, at a behavioural level, both emotion and movement in PS provide information of high attentional relevance and motivational significance. Second, studies using electroencephalography (EEG) and especially event-related oscillation (ERO) and event-related potentials (ERP), have found similar effects for emotion and movement processing. Regarding ERO, emotional faces and looming stimuli both activate the same sensorimotor regions, as indicated by changes in Mu (8-12Hz) desynchronization over sensorimotor areas (Moore et Franz, 2017). Mu rhythm over sensorimotor area, seems to also reflect mirror neuron activity (Ensenberg et al., 2017), consistent with a role for mental simulation and mirror neuron systems in the processing of both motion and emotion (Rizzolatti & Craighero, 2004). Regarding ERP studies, the early posterior negativity (EPN) and the late positive potential (LPP) known to be modulated by emotion (Olofsson et al., 2008) may thus be also sensitive to motion. The EPN is typically larger in response to threatening (e.g. angry, fearful) faces than to neutral stimuli (e.g., Recio et al., 2017; Schupp et al 2004). In the same way, the LPP amplitude is generally larger in response to emotional stimuli (both negative and positive) than for neutral stimuli (e.g., Foti & Hajcak, 2008). However, the LPP seems to also affected by non-affective motivational stimuli (Gables & Adams, 2013), suggesting a role in motivation or attention rather than in emotion per se. To date, no study has investigated the sensitivity of the LPP to movement in PS. Given the high motivational significance of movement and emotion in PS seems, we investigated how these two types information impact on ERP and ERO.

Recent work suggests possible interactions between movement and emotion. For example, emotional stimuli modulate movement perception. The estimated time to collision with a looming stimulus is

underestimated for threatening stimuli (Brendel et al., 2012; DeLucia et al., 2014). Here, we investigated possible interaction between movement and emotion on ERPs and ERO sensitive to emotions. Our analyses focus on the EPN and LPP as well as the Mu ERO. However, we also investigated possible effects on earlier components that have shown less consistent amplitude modulation by emotion, including visual evoked potential (VEP) P1, N1 and the face-sensitive N170. The P1 and N1 are known to reflect low level features of the stimuli and early attentional mechanisms respectively (Di Russo et al., 2002; Näätänen & Picton, 1987; Luck & Kappenman, 2011). The functional significance of the N170 is more debated but it has shown consistent amplitude modulation for faces compared to all other objects, and some additional modulation by emotion has been found, although less consistently (Rossion & Jacques, 2011). The amplitude of these early visual potential will allow us to examine whether differences at the onset of stimuli affect early stages of sensory processing and attention allocation.

In addition, an interesting factor to consider with regards to emotion and movement in PS processing is psychopathy. Indeed, disturbances in processing of emotional stimuli as measured both at the behavioral level (Dawel et al., 2012) and in ERPs, and especially the LPP (Medina et al., 2016) have been reported in individual with psychopathy. Moreover, individuals with psychopathy or violent offender show extension of PS associated with hostile attribution bias (Gilmour et Walkey, 1981). Here we sought to explore the specific amplitude modulation of LPP components by movement and emotion in PS and the relation to infra-clinical levels of psychopathic traits measured with the psychopathy personality inventory revisited (PPI-R).

In the current study, we used ERP and ERO Mu, to explore the electrophysiological changes underlying changes in emotion and movement (and their interaction) during the passive presentation of emotional faces moving toward (looming), away (receding) or static in the observer's PS. Our main hypothesis is that proximity in PS (i.e. static stimuli or looming stimuli during late time windows) relative to movement going should elicit larger electrophysiological responses to emotional stimuli for EPN, LPP component and more event response desynchronization on Mu band. Moreover, as an exploratory measure, we explore the specific additional modulations in relation to infra-clinical levels of psychopathic traits for LPP component.

3.4. Methods

Subjects:

Twenty healthy adults (10 males; mean age: 29.40 +/- standard deviation 6.08 and 10 females; mean age: 23.80 +/- 2.95) provided written consent to volunteer in this experiment. The study was approved by an independent local ethics committee (comité d'éthique de la recherche de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec). All participants were free from history of neurological or psychiatric disorders and presented with normal or corrected-to-normal visual acuity.

PPI-R. The PPI-R (psychopathy personality inventory revisited) is a self-reported scale dedicated to identifying psychopathic traits in noncriminal population. The scale is composed of 154 items associated to eight subscales Blame Externalization, Rebellious Nonconformity, Cold-heartedness, Social Influence, Carefree Non-planfulness, Fearlessness, Machiavellian Egocentricity, and Stress Immunity. These subscales are assignable to two main factors: Fearless Dominance (FD) and Self-Centered Impulsivity (or also called Impulsive Antisociality (IA, Neuman et al., 2008). Response format was a 4 point Lickert scale. Total score of PPI-R has been associated with abnormalities electrophysiological response during processing of emotional information (Anderson et al., 2012). The overall mean for PPI-R total scores across all participants in this study were reported in **Table 3.1**. We performed median split of sample test to categorize subject with low psychopathic traits and high psychopathic traits. The scores in the low and high PPI-R scores are summarized in **Table 3.1**.

Please insert Table 1 here

Emotional passive viewing task:

Stimuli consisted of 8 individuals faces (4 male) from the Ekman and Friesen (1978) pictures of facial affect, displaying angry, sad, happy and neutral expression (**Figure 3.1**). Each emotional face was morphed with the corresponding neutral face to create variations in emotional intensity, ranging from 0% to 150% in 15% linear incremental steps (**Figure 3.1**). In order to induce a movement effect (looming or receding) and to create emotional morphing on faces, stimuli were presented using the psychophysics 3.0.8 toolbox for Matlab (Brainard, 1997). Looming and receding movement were induced by increasing or decreasing the size of the images on the screen. In the looming condition, the first image morphing was 9 x 11.5 cm ($\sim 8.5^\circ \times 11^\circ$) and the last image was the last image of looming

condition was 23.85 x 30.62 cm ($\sim 22.7^\circ \times 29.2^\circ$). Looming faces appear in small size to create a distal effect in PS and maximize the looming effect. The start and end sizes were reversed in the receding condition ($22.7^\circ \times 29.2^\circ$ for the first and $8.5^\circ \times 11^\circ$ for the last). Again, the goal was to create a proximal effect in PS and maximize the flight effect. In the static condition, the size of the image was 23.85 x 30.62 cm ($\sim 22.7^\circ \times 29.2^\circ$) and remained in proximal position throughout the duration of a trial. For each movement, the stimulus changed from 0% to 150% of emotional expression during 500ms.

Please insert figure 1 here

Rating Task:

After passive viewing task, participants were also asked to rate the valence, intensity and authenticity of the stimuli using a Visual Analog Scale (VAS; without time limits). Only neutral and extreme (150% emotional expression) stimuli were presented at proximal sizes in static modality (23.85 x 30.62 cm, $\sim 22.7^\circ \times 29.2^\circ$). Response format was a continuous line anchored with negative and positive poles. The VAS score was determined in percentage by the position place of the mark on VAS line. VAS ranged from negative valence to positive valence, low intensity to extremely intensity, low authenticity to extremely authenticity. For each VAS score, percentage of error categorization and mean for each emotion were analyzed with repeated measures analysis of variance (ANOVA).

Procedure:

Data collection was performed with 2 computers. One equipped with Brain recorder (Brain Products GmbH, Germany) for EEG acquisition. The second equipped with Matlab for stimulus delivery. During EEG recording and task, the subject sat in dark room at a viewing distance of 60 cm in front of computer screen. In Emotional passive viewing task, participants were instructed to keep gaze on fixation across before each trial. Their task was to view faces presentation on the screen and try to keep focused on them. The participants were also instructed to minimize blinking and head movements during the presentation of stimuli. We used 32 repetitions per emotional condition and 16 repetitions for neutral faces (32 anger, 32 happiness, 32 sadness, 16 neutral) for looming and receding presentations (each of 8 faces was repeated 4 times per emotional expression for looming and receding presentation; The 8 faces were repeated 2 times for neutral condition in looming and receding presentation). For static

presentation, we used 16 repetitions per emotional condition (each of 8 faces was repeated 2 time per emotional expression for static presentation). The emotion task was divided in 2 blocks of 132 trials (264 trials in total). The order of the emotion conditions was pseudo-randomized, with no more than one repetition of the same expression (angry, sad, happy, and neutral) across two consecutive trials. Stimuli were presented for 500 ms after a cross fixation. During these 500 ms faces increased from 0% to 150 % of emotional expression. Simultaneously, the size increased or decreased by 605%. Each trial was preceded by a fixation central cross fixation lasting between 1000 and 1500 ms to ensure that the subject could not anticipate the onset of the stimulus and was thus required to fixate the center of the screen. After the stimulus offset, a black screen was presented as inter-trial interval of 2000 ms. After the Emotional passive viewing task participant completed rating task on VAS scale. Participants were asked to choose emotional expression and rate the valence, intensity and authenticity of each 8 faces for anger, happiness, sadness and neutral expression.

The electroencephalogram (EEG) was recorded continuously using a BrainAmp amplifier (BrainAmp MRplus system) coupled with the BrainCap 64 channels cap which provides a reference position at FCz (Brain Products GmbH, Germany). Electrode positions were defined according to the 10-20 international system. The impedance of each electrode was kept below 10 k Ω using electrode gel. Data were recorded with a sampling rate of 5 kHz and analyzed offline using BrainAnalyser 2.1 (BVA, Brain Products GmbH, Germany) following the classical steps: (1) down-sampling at 1 kHz before analyses; (2) re-referencing to the average reference; (3) filtering high pass (0.01Hz, 12-dB/octave); (4) artifact rejection using Independent Component Analysis (ICA) to remove blinks and eyes movement as well as muscular artifacts; (5) low-pass filtering (40Hz, 12-dB/octave); (6) epoching (from -1000 ms to +1000 ms relative to stimulus onset). (6) A second artifact correction was performed on the segmented EEG using the semi-automated protocol for artefact rejection from BVA to remove artefactual data on each segment. A time window of 100ms was used to detect artefact with voltage difference over than 80 μ V and gradient changeover than 15 μ V/ms. Artifact-free segments were then averaged according to each experimental condition. For two subjects channel FP1 and AF7 were interpolated due to technical issue.

Event Related Potential (ERP) Analysis:

ERP components during the emotional perception task were analyzed in terms of amplitude and latency. The mean amplitudes of the N1, EPN and LPP were extracted from each individual average. The latency of the P1, N1 and N170 component was calculated as the time difference between the onset of the stimulus and the launching of the corpusant. The amplitude and latency of VEP were analyzed over occipital cluster including O1/O2 between 80 and 160 ms for P1 (Novitskiy et al., 2011); over fronto-central cluster including Fc1/Fc2/Fcz, C1/C2/Cz between 80 and 180 ms for N1 (Eimer & Holmes, 2002); and over parietal cluster including P7/P8 between 130 and 200 ms for N170 (Feuerrigel et al., 2015). The EPN component was extracted between 240 and 340 ms over temporo-occipital cluster including P7/P8 (Mavratzakis et al, 2016). The LPP was divided into an early LPP (500 and 700 ms) and a late LPP (700 and 900 ms) and was extracted over centro-parietal cluster including CPz (Paul et al., 2016). For each component, mean amplitude was calculated as the mean positive and negative signal amplitude over the specific electrodes and time windows specified above, relative to baseline correction (-200ms to 0ms).

Event-Related Desynchronizations (ERD)/Event-Related Synchronization (ERS) analysis:

Continuous Wavelet transform (CWT) was applied on segmented data to perform a spectral amplitude transformation of EEG signal and to provide a measure of time frequency. Wavelet transform were computed by Morlet complex wavelet:

$$\Psi(t, f) = A e^{\frac{-t^2}{2\sigma_t^2}} i2\pi f t$$

Where t is time, f is frequency; σ_t is the standard deviation of the Gaussian bell function, and $A = (\sigma_t \sqrt{\pi})^{-1/2}$

For each frequency given by (f), the quantity wavelet length ($WL = 2\pi\sigma_t$) provides the period containing as many wavelet cycles as specified by the Morlet parameter (C):

$$C = \frac{f}{\sigma f} = (2\pi\sigma_t) \cdot f = WL \cdot f$$

We have chosen to set the Morlet parameter at $C = 5$. This parameter gives an optimal trade-off between time and frequency resolution. The next step comprises applying ERS/ERD transformation on wavelet data. The percent power change over time is given by:

$$ERD/ERS\%(t) = \left(\frac{A_j - R}{R} \right) * 100$$

Where R is the mean power of interval reference activity in frequency layer and A_j is the power for each time point in layer frequency.

We obtained time course of spectral power for each band frequency. ERD/ERS indicated the percentage of decrease (ERD) or increase (ERS) power during interest interval compared to reference interval. To select an optimal reference, we defined reference interval during fixation cross. In order to calculate the percentage change in relation to interval reference pre-stimulus, we subtract the mean interval reference spectral power (-200 ms to 0 ms) from mean stimulus-locked spectral power during interval test.

After wavelet transformation, intervals were defined as between 650 and 800ms. ERS/ERD was calculated on Mu frequency band between 9-12Hz. The average ERS/ERD percentage changes across electrodes were calculated for time intervals test. Next, the ERS/ERD percentage was extracted from electrode of interest CP5/CP6 over somatosensory area (Cardini & Longo, 2016). The mean percentage of change in each condition was used for statistical analyses.

Statistical Analysis:

Statistical analyses were computed with Statistica version 10. Ratings were analysed using separate one way ANOVAs for valence, authenticity and arousal judgments. Post-hoc comparisons were performed with t-test and Bonferroni corrections were applied to correct for multiple testing. Data from one subject in the rating task were excluded from statistical analysis due to technical issues.

The amplitude and latency of ERP components during the emotional viewing task examined using repeated-measure ANOVAs with the within-subject factors Movement (looming vs receding vs static)

and Emotion (Angry vs Happy vs Sad vs Neutral) as repeated measures and level of psychopathy traits (Low vs High) as a between subject predictor. For effect under repeated measure, the Greenhouse-Geiser correction was applied to the degrees of freedom to correct for violation of sphericity. For post-hoc tests, t-test were used and Bonferroni corrections were applied for multiple testing.

3.5. Results

Rating Task on valence, intensity, and authenticity judgement:

On valence ratings, there was an effect of emotion (ANOVA, $F(3,54) = 179.98$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .90$; **Figure 3.2**). Angry faces were rated as more negative ($M = 20.6$, $SD = 10$) than happy ($M = 85.3$, $SD = 11$; $p < .001$) and neutral faces ($M = 23$, $SD = 0.9$; $p < .001$). Sad faces were rated as more negative than happy ($p < .001$) and neutral faces ($M = 22.4$, $SD = 9$; $p < .001$). There was no difference in valence ratings between angry and sad faces ($p = .998$). Happy faces were rated as more positive than neutral faces ($p < .001$).

Please insert figure 2 here

On intensity ratings, there was an effect of emotion (ANOVA, $F(3,54) = 20.64$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .53$; see **Figure 3.2**). Angry faces were rated less intense ($M = 63.6$, $SD = 17.7$) than happy faces ($M = 81.2$, $SD = 8.7$; $p < .001$), but more intense than neutral faces ($M = 23$, $SD = 0.9$; $p < .04$). Happy faces were rated more intense than sad ($M = 60.5$, $SD = 14.5$, $p < .001$) and neutral faces ($p < .001$). There were no differences between sad and neutral faces ($p = .287$) or angry and sad faces ($p = 1$).

For authenticity ratings, there was also an effect of emotion (ANOVA $F(3,54) = 9.17$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .33$; see **Figure 3.2**). The angry faces were rated as less authentic (mean = 51.1, $SD = 15.9$) than happy (mean = 65.7, $SD = 11.2$; $p < .002$), sad (mean = 62.3, $SD = 8.8$; $p < .001$) and neutral faces (mean = 70.5, $SD = 12.4$; $p = .002$). Happy, sad and neutral faces did not differ on authenticity ratings (all p 's $> .22$).

Impulsive-Antisocially factor (IA) correlated negatively with valence rating for happy faces ($r = -0.614$, $p = 0.005$). Likewise, a negative correlation was found between IA and intensity responses happy faces

($r = -0.512$, $p = 0.025$). These results indicate that individuals with higher scores on IA factor gave lower ratings on valence and intensity for happy faces. No correlation with FD factor was found.

Visual evoked potential P1, N1 and N170 components:

For P1 latency (**Figure 3.3**), there was an effect of movement ($F(2,38) = 5.94$, $p < .005$, $\eta_p^2 = .23$), but no effect of emotion ($F(3,57) = 0.10$, $p = .959$), and no movement and emotion interaction ($F(6,114) = 0.144$, $p = .205$). For the effect of movement, P1 latency was shorter for receding ($p = .0156$) and static ($p = .0140$) faces than looming faces. For P1 amplitude (**Figure 3.3**), there was no significant effect for movement ($F(2,38) = 0.010$, $p = .989$), no effect of emotion ($F(2,38) = 1.263$, $p = .295$), and no interaction between movement and emotion ($F(6,114) = 1.984$, $p = .073$, $\eta_p^2 = .12$).

For N1 latency (**Figure 3.3**), there was an effect of movement ($F(2,38) = 14.19$, $p_{GG} < .001$, $\eta_p^2 = .42$), but no effect of emotion ($F(3,57) = 0.702$, $p = .554$), and no movement and emotion interaction ($F(6,114) = 0.968$, $p = .450$). For the effect of movement, N1 latency was shorter for receding and static faces than looming faces ($p < .001$). For N1 amplitude (**Figure 3.3**), there was no significant effect for movement ($F(2,38) = 1.11$, $p = .339$) and no effect of emotion ($F(2,38) = 0.55$, $p = .644$), but there was a movement and emotion interaction ($F(6,114) = 2.62$, $p_{GG} = .0336$, $\eta_p^2 = .12$). Post-hoc tests indicated larger N1 amplitude for static angry faces than looming angry faces ($p = .032$; **Figure 3.4**).

Please insert figure 3 here

Please insert figure 4 here

N170 components:

For N170 latency (**Figure 3.3**), there was an effect of movement ($F(2,38) = 14.25$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .42$), but no effect of emotion ($F(3,57) = 0.163$, $p = .920$), and no movement and emotion interaction ($F(6,114) = 0.923$, $p = .481$). For the effect of movement, N170 latency was longer for looming faces than receding faces ($p < .001$) and static faces. ($p < .001$). For N170 amplitude **Figure 3.3**, there was no significant effect for movement ($F(2,38) = 0.262$, $p = .770$). An effect of emotion was found ($F(2,38) = 2.81$, $p = .047$), but no significant post-hoc test were reported. Finally interaction between movement and emotion was not significant ($F(6,114) = 1.207$, $p = .307$)

EPN component:

For EPN amplitude (**Figure 3.5**), there was no effect of movement ($F(2,38) = 0.403, p = .670$), but there was an effect of emotion ($F(3,57) = 8.17, p < .001, \eta_p^2 = .30$), and a movement and emotion interaction ($F(6,114) = 3.23, p = .005, \eta_p^2 = .14$). More specifically, amplitude was greater for emotional faces (angry $p < .001$; sad = .019; happy $p = .034$) as compared to the neutral faces. In regards to movement, amplitude did not differ between looming facial expressions ($F(3,57) = .123, p = .943$). Amplitude was however different between receding facial expressions ($F(3,57) = 3.52, p = .020, \eta_p^2 = .15$), indicating greater amplitude for sad as compared to neutral faces ($p = .024$). No other difference was found between angry and neutral ($p = .111$) or happy and neutral ($p = 1$). EPN amplitude was also different between static facial expressions ($F(3,57) = 8.78, p < .001, \eta_p^2 = .31$), with greater amplitude for angry than neutral faces ($p < .001$) and greater amplitude for happy than neutral faces ($p < .001$), but not between static sad and neutral faces ($p = .265$).

Please insert figure 5 here

LPP components:

For the early LPP (**Figure 3.6**) time window (500-700 ms), there was an effect of movement ($F(2,36) = 4.01, p = .040, \eta_p^2 = .18$), an effect of emotion ($F(3,57) = 7.49, p < .001, \eta_p^2 = .29$), but no significant movement and emotion interaction ($F(1,114) = 0.636, p = .700$). LPP was smaller for looming than static faces ($p = .036$), but not difference between receding and static faces ($p = .857$) and for looming and receding faces ($p = .387$). Also, LPP was greater for emotional (angry $p = .006$; sad = .003; happy $p < .001$) than neutral faces.

Lastly effect of psychopathy (**Figure 3.7**) predictor was significant for Movement ($F(2,36) = 3.77, p = .032, \eta_p^2 = .17$). Subjects scoring high on the PPI-R showed lower LPP amplitudes for static movement than subject with low traits of psychopathy. No difference in LPP amplitude was found between high and low PPI-R subjects for the other movement conditions.

For the late LPP (**Figure 3.6**) time window (700-900ms), there was an effect of movement ($F(2,36) = 4.52, p = .008, \eta_p^2 = .19$), an effect of emotion ($F(3,57) = 2.87, p = .044, \eta_p^2 = .13$), but no significant

movement and emotion interaction ($F(1,114) = 0.837, p = .831$); Figure 5). LPP was smaller for receding than static faces ($p = .007$) but there was no difference between looming and static faces ($p = .535$) or between looming and receding faces ($p = .195$). LPP amplitude was larger for happy than neutral faces ($p = .044$). No other differences between emotions and neutral were found (sad = .238; angry = .241). Finally, effect of psychopathy predictor (**Figure 3.7**) was also significant for Movement ($F(2,36) = 4.67, p = .015, \eta_p^2 = .20$). Subjects with high PPI-R showed larger LPP amplitude for receding movement than subjects with low PPI-R (see figure 6).

Please insert figure 6 here

Please insert figure 7 here

ERS/ERD Mu:

For Mu rhythm (**Figure 3.8**), there was an effect of movement ($F(2,38) = 4.11, p = .024, \eta_p^2 = .17$), an effect of emotion ($F(3,57) = 3.66, p = .017, \eta_p^2 = .16$), but no significant movement and emotion interaction ($F(1,114) = 0.734, p = .622$). Mu desynchronization was larger for looming than receding faces ($p = .025$) and for angry ($p = .041$) and happy ($p = .028$) than neutral faces.

Please insert figure 8 here

3.6. Discussion

The aim of this study was to investigate brain correlates of processing and interaction between emotion (morphed facial expressions) and movement in PS (looming, receding and static). Overall, we observed interactions between electrophysiological processing of that both emotion and movement in PS, as well as their interaction modulated late ERP components evoked by facial expressions such as EPN and LPP but have no effect on VEP.

Firstly, we observed an interaction between movement and emotion on N1 amplitude (reduced N1 amplitude for looming angry as compared to static angry faces), which could reflect differences in visual processing and attentional allocation. N1, an early attention-related component, is known to be involved

in visual discrimination (Callaway and Haliday, 1982; Näätänen, 1992; Luck 1995), face detection (Palermo & Rhodes, 2007), and facial expressions (Mavratzakis et al., 2016). Previous studies reported that the N1 is larger for objects in PS than object in far space (Valdes-conroy et al., 2014) and larger for negative valence than neutral and positive valence (Luo et al., 2010). The fact that the modulation was specific to angry faces is consistent with the finding that negative stimuli like angry faces are detected faster than other stimuli in PS (Masataka et al., 2010; Fox et al., 2000; Hansen et Hansen, 1998; Öhman & Mineka, 2001). Given the role of the N1 in attention selection, the reduction of N1 amplitude in response to approaching angry faces suggests that the movement affects the salience of the angry face. The modulation is unlikely to be due to differences in the physical properties of the looming and static stimuli (e.g. differences in initial size) for several reasons. The effects of physical stimulus properties on N1 remain unclear. Previous studies reported that physical dimension or retinotopic organization of visual field are not necessarily linked to the modulation of N1 component but seems related with psychological dimension (Valdes-conroy et al., 2014; Kasay et al., 2003). In addition, we observed that N1 amplitude was larger for static presentation than for looming presentation only for angry faces.

Second, we found that EPN amplitude was enhanced for emotional compared neutral expressions, thus replicating several previous findings (Sato et al. 2001; Balconi & Pozzoli 2003; Schupp et al. 2003; Schupp et al. 2004). These results are in line with previous work indicating that EPN is sensitive to emotions using various stimuli, although the effect may be weaker in the context of passive viewing of faces (Herbert et al., 2013). The functional significance of the EPN is still unclear and it has been proposed to reflect the motivational relevance of the stimulus that drive natural attention selection (Olofsson et al 2008). In our case, the modulation of the EPN by emotion in a passive viewing task may have been driven by the movement conditions making the emotional stimuli more or less salient or motivationally relevant. Consistent with this idea, the effect of emotion differed across the three movement contexts. Emotional expressions had no effect on EPN in the looming condition, whereas it had an effect in the receding and static conditions. As such, the looming movement may be more salient or relevant than the change from neutral to emotional expression. In all, this effect is unlikely to be driven by physical properties of the sensory input. Sawada et colleagues (2014) reported larger EPN for emotional faces compared to neutral and anti-expression (chimeric faces), which seems to confirm that the EPN is mainly linked to attentional processes, rather than to sensorial input, and that

its modulation is not restricted to emotional processing. In our study, EPN amplitude was also larger for receding sad than neutral expressions, as well as for static angry and happy than neutral expressions. These effects suggest that the effect of movement (approaching or withdrawal movement in PS) on emotional processing is more complex than expected. Overall, our EPN results suggest that context modulation generated by movement can modulate the salience/relevance of emotional expressions also in passive viewing.

A third result is that movement, as well as facial expression, modulated LPP amplitude in both early (500-700 ms) and late (700-900 ms) time windows. Contrasting with the EPN findings, there were however no significant movement and emotion interaction. In regard to movement, LPP amplitude was reduced for looming expressions in the early time window and for receding expressions in the late time window, as compared to static expressions. This may reflect shallow attention and processing of expressions that were not salient due to small stimulus sizes at the beginning or end of a trial (looming stimuli started from smaller to bigger sizes and receding stimuli started from bigger to smaller sizes). However, no difference were found in the early LPP (500-700 ms) between looming and receding presentation and no difference was found in late windows (700-900ms) between receding and looming, thus ruling out differences in size as a confound. This was further confirmed by the absence of modulation in the earlier VEP components (P1). In sum, size of the stimuli cannot explain the difference between looming and static in the early windows (because static stimuli appeared also with the same size that receding stimuli and not significant difference was reported between receding and looming). Similarly, to the EPN modulation, a better explanation could be that movement context affects some of the appraisal dimensions of emotional processing. Our results are also consistent with previous studies reporting effect of distance in PS (Holt et al., 2014; Valdes-Conroy et al., 2014; Blanchar, 1977).

The amplitude of the LPP is thought to reflect the depth of stimulus processing and the amount of sustained attention (Moratti et al., 2011), which depend on the salience of faces (Pollux, 2016), but can be manipulated through emotion regulation instructions (Dennis & Hajcak 2009; Mocaiber et al. 2010). Here we found, enhanced LPP for facial expressions (angry, sad, and happy) in the early time window and for happy in the late time window as compared to neutral expressions, using a passive viewing task. This is in line with enlarged LPP known to be associated with emotional when compared to neutral faces (Olofsson et al., 2008; Herbert et al. 2013), as well as with the intensity of emotions expressed

in morphed facial expressions (Pollux, 2016). Here, enhanced responses for emotional than neutral faces are consistent with previous reports that have linked this component with arousal level and task-relevance of stimuli (e.g. Cuthbert et al 2000; Schupp et al 2000, 2003, 2004) and might reflect deeper stimulus processing during the early time window, which sustained longer, during the late time window, for the positive emotion.

Individual differences in psychopathy also affected the LPP response to movement modalities, with different effects in early and late time windows. Individuals with high score on PPI-R showed reduced early LPP amplitude for static faces, and enhanced late LPP for receding faces, compared to individuals with low score on PPI-R. These results are consistent with findings of an enlarged PS in individual with psychopathy (Lawrence & Andrews, 2004), which can explain the sustained LPP in late time windows of LPP for receding modalities. Conversely previous studies using fMRI reported that individual with psychopathy do not exhibit amygdala activation relative to face in PS (Schienle et al., 2016; White et al., 2017), suggesting that faces are less relevant. These results can explain the reduction of early-LPP for static modality in individuals with psychopathy because faces near PS, are not perceived as relevant stimuli. Subjects with high psychopathic traits showed also no difference in LPP amplitude as a function of emotional valence (e.g., Medina et al., 2016; Venables et al., 2015; Pinchman et al., 2015; Baskin-sommers et al., 2013; Decety et al., 2015). In sum, our LPP results are consistent with previous studies reported that individual with psychopathy or violent offender show extension of PS associated with their hostile attribution bias (Gilmour et Walkey, 1981), and impaired emotion recognition (Hastings et al., 2008; Dawel et al., 2012; Glass & Newman, 2006; Blair et al., 2004).

Analysis of ERO showed larger Mu desynchronization for looming faces when compared to receding (but not static) faces, as well as for angry and happy faces when compared to neutral (but not sad) faces. These results can reflect mirror neuron activity for emotional faces. Previous studies reported Mu oscillation across somatosensory area in response to emotional faces (Ensenberg et al., 2017; Moore et al 2012; Moore et Franz, 2017). However, this effect remains unclear. A recent study has revealed that Mu over somatosensory area, seems to reflect sensory integration process and not mirror neuron activity. Moreover, we reported no significant movement and emotion interaction but significant movement effect. The fact that Mu rhythm was modulated by movement is nevertheless difficult to interpret as it was recorded in the same range frequency as alpha rhythm, which is known to index

attentional processes. Considering that movement can be a natural attractor for attention (Franconeri & Simons, 2003), we cannot exclude that our measure of Mu rhythm reflecting motor resonance information can be confused with alpha rhythm reflecting attentional process.

Importantly, the effects observed here could be driven by low level physical properties of the stimuli, such as changes in size or expression. However, analysis of VEPs rule out these potentials confounds. Indeed, we observed that VEP (i.e., P1 and N170) amplitudes were neither affected by movement, nor by emotion. This means that differences at the effects reported here on later components such as the N1, EPN and LPP, are unlikely to be driven by early sensory processing and may reflect attentional allocation. The absence of movement effect on P1 and N170 amplitude is in line with previous studies reported P1 linked to low level features of the stimuli (Regan, 1989) as color contrast, luminance or spatial frequency (Wijers et al., 1997; Johannes et al., 1995). The N170 has been related to be structural encoding of faces and show typical enhanced negative amplitude for faces compared to other stimuli (Bentin et al., 1996; for review see Rossion et al., 2011), and its modulation by emotion remains a matter of debate (Blau et al., 2007). Here, facial expressions did not modulate VEP including N1 component per se, which may be explained by our study methods. In all trials, faces started with a neutral expression, whereas previous studies presented stimuli with emotional valence from the onset. Also, we used a passive observation task, which involves implicit processing and little attention, thus emotions might have not been as salient as compared to previous work showing P1 or N170 modulation by emotion during active tasks (Holmes et al., 2003; Mavratzakis et al., 2016). We observed also that movements of facial expressions modulated VEP component latencies. Specifically, looming modality, regardless of the emotions expressed, prolonged latency as compared to static and receding modalities. These effects are likely due because sensorial processing of looming is probably delayed relatively to far distance in PS (looming stimuli started with smaller faces than the receding and static ones). As most of this delayed latency of the VEP, the influence late component amplitude calculated across 200ms windows appeared to be relatively insignificant regarding amplitude modulation for EPN and LPP.

3.7. Limitation

There are several limitations of our work regarding the study design. First, subjects' ratings revealed differences across emotional categories, which also limit the interpretation of direct comparisons between emotions. Although ratings on valence confirmed that angry and sad faces were negatively loaded and happy faces positively loaded as compared to neutral faces, ratings on intensity and authenticity differed across emotional categories. The three emotional categories were rated as more intense than the neutral faces, however happy faces were rated more intense than angry and sad faces. Also, angry faces were rated as less authentic than the other stimulus categories. These differences in ratings have likely interfered with the observed EEG evoked responses to emotions (Recio et al., 2014; Calvo & Beltran, 2013; Valt & Sturmer 2017).

Also, we did not assess other important aspects of emotions such as arousal, pleasantness and salience. This is important to consider as shown in previous work. For instance, LPP was greater for a given unpleasant stimulus when subjects attended the arousal as compared to the neutral parts of it (Hajcak et al., 2009) and for higher than lower arousing stimuli of the same valence (Schupp et al., 2004).

In addition, ratings on valence, intensity and authenticity were collected only from the static faces. These ratings would have been likely different if collected from faces presented in the looming and receding conditions (Utama et al., 2009), which in turn impact ERP responses to emotions (Utama et al., 2009; see also studies comparing ERP responses to emotions between displays of static and morphed facial expressions: Bentin & Deouell, 2000; Balconi and Lucchiari, 2005). Finally, we prioritized passive observation to minimize cognitive load and mood induction. It would be interesting in future work to explore processing of these stimuli using passive viewing or cognitive paradigm in order to test if task can lead to differential ERP responses to facial expressions. For instance, LPP amplitude was reduced for affective labeling as compared to passive viewing of facial expressions (Herbert et al., 2013). Also, we do not know how accurately and when the emotion was detected using our morphed stimuli presented in different movement conditions. This should be further explored as the intensity threshold for correctly identifying facial expressions is likely to differ between emotions, and may show different sensitivity to movements. Future studies are needed to disentangle the effect of perceived movement (approach or withdrawal) from those related to the change in physical size

which were used to elicit the perception of a movement, and those related to differences in the appraisal of the stimuli (valence, relevance, etc).

3.8. Conclusion

Overall, our results are consistent with the idea that context can modulate the processing of emotional expression. The fact that movement but not emotion modulated N1 amplitude suggests that perceived movement or distance in PS is a stronger modulator of selective attention than emotion. This, in turn, could also explain the emotion and movement interaction on the EPN. The finding that emotion did not modulate the EPN in the looming condition, suggests that emotion did not matter for approaching stimuli, probably because of the intrinsic relevance of the movement itself. Interestingly, sad faces showed enhanced EPN in the receding condition only, whereas angry and happy faces enhanced the EPN in the static condition only. This suggests that context related to perceived movement can modulate the subjective relevance of specific emotions.

3.9. Bibliography:

- Anderson, N. E., & Stanford, M. S. (2012). Demonstrating emotional processing differences in psychopathy using affective ERP modulation. *Psychophysiology*, 49(6), 792-806.
- Balconi, M., & Lucchiari, C. (2005). Event-related potentials related to normal and morphed emotional faces. *The Journal of psychology*, 139(2), 176-192.
- Balconi, M., & Pozzoli, U. (2003). Face-selective processing and the effect of pleasant and unpleasant emotional expressions on ERP correlates. *International Journal of Psychophysiology*, 49(1), 67-74.
- Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Peschardt, K. S., Colledge, E., Leonard, R. A., Shine, J. H., & Perrett, D. I. (2004). Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Personality and Individual Differences*, 37(6), 1111-1122.
- Blanchard, R. J., Blanchard, D. C., Takahashi, T., & Kelley, M. J. (1977). Attack and defensive behaviour in the albino rat. *Animal Behaviour*, 25, 622-634.
- Baskin-Sommers, A. R., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2013). Emotion-modulated startle in psychopathy: clarifying familiar effects. *Journal of abnormal psychology*, 122(2), 458.
- Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., & McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of face perception in humans. *Journal of cognitive neuroscience*, 8(6), 551-565.
- Bentin, S., & Deouell, L. Y. (2000). Structural encoding and identification in face processing: ERP evidence for separate mechanisms. *Cognitive neuropsychology*, 17(1-3), 35-55.
- Blau, V. C., Maurer, U., Tottenham, N., & McCandliss, B. D. (2007). The face-specific N170 component is modulated by emotional facial expression. *Behavioral and brain functions*, 3(1), 7.

- Brendel, E., DeLucia, P. R., Hecht, H., Stacy, R. L., & Larsen, J. T. (2012). Threatening pictures induce shortened time-to-contact estimates. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 74(5), 979-987.
- Brainard, David H. "The psychophysics toolbox." *Spatial vision* 10 (1997): 433-436.
- Calvo, M. G., & Beltrán, D. (2013). Recognition advantage of happy faces: tracing the neurocognitive processes. *Neuropsychologia*, 51(11), 2051-2061.
- Cardini, F., & Longo, M. R. (2016). Congruency of body-related information induces somatosensory reorganization. *Neuropsychologia*, 84, 213-221.
- Cuthbert, B. N., Schupp, H. T., Bradley, M. M., Birbaumer, N., & Lang, P. J. (2000). Brain potentials in affective picture processing: covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological psychology*, 52(2), 95-111.
- Dawel, A., O’Kearney, R., McKone, E., & Palermo, R. (2012). Not just fear and sadness: meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(10), 2288-2304.
- Decety, J., Lewis, K. L., & Cowell, J. M. (2015). Specific electrophysiological components disentangle affective sharing and empathic concern in psychopathy. *Journal of neurophysiology*, 114(1), 493-504.
- DeLucia, P. R., Brendel, E., Hecht, H., Stacy, R. L., & Larsen, J. T. (2014). Threatening scenes but not threatening faces shorten time-to-contact estimates. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 76(6), 1698-1708.
- Dennis, T. A., & Hajcak, G. (2009). The late positive potential: a neurophysiological marker for emotion regulation in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(11), 1373-1383.

- Di Russo, F., Martínez, A., Sereno, M. I., Pitzalis, S., & Hillyard, S. A. (2002). Cortical sources of the early components of the visual evoked potential. *Human brain mapping, 15*(2), 95-111.
- Eimer, M., & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport, 13*(4), 427-431.
- Ensenberg, N. S., Perry, A., & Aviezer, H. (2017). Are you looking at me? Mu suppression modulation by facial expression direction. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 17*(1), 174-184.
- Feuerriegel, D., Churches, O., Hofmann, J., & Keage, H. A. (2015). The N170 and face perception in psychiatric and neurological disorders: A systematic review. *Clinical Neurophysiology, 126*(6), 1141-1158.
- Foti, D., & Hajcak, G. (2008). Deconstructing reappraisal: Descriptions preceding arousing pictures modulate the subsequent neural response. *Journal of Cognitive Neuroscience, 20*(6), 977-988.
- Fox, E., Lester, V., Russo, R., Bowles, R. J., Pichler, A., & Dutton, K. (2000). Facial expressions of emotion: Are angry faces detected more efficiently? *Cognition & emotion, 14*(1), 61-92.
- Franconeri, S. L., & Simons, D. J. (2003). Moving and looming stimuli capture attention. *Attention, Perception, & Psychophysics, 65*(7), 999-1010.
- Gable, P. A., & Adams, D. L. (2013). Non affective motivation modulates the sustained LPP (1,000–2,000 ms). *Psychophysiology, 50*(12), 1251-1254.
- Gilmour, D. R., & Walkey, F. H. (1981). Identifying violent offenders using a video measure of interpersonal distance. *Journal of consulting and clinical psychology, 49*(2), 287.

- Glass, S. J., & Newman, J. P. (2006). Recognition of facial affect in psychopathic offenders. *Journal of abnormal psychology, 115*(4), 815.
- Graziano, M. S., & Cooke, D. F. (2006). Parieto-frontal interactions, personal space, and defensive behavior. *Neuropsychologia, 44*(6), 845-859.
- Hajcak, G., Dunning, J. P., & Foti, D. (2009). Motivated and controlled attention to emotion: time-course of the late positive potential. *Clinical Neurophysiology, 120*(3), 505-510.
- Hastings, M. E., Tangney, J. P., & Stuewig, J. (2008). Psychopathy and identification of facial expressions of emotion. *Personality and individual differences, 44*(7), 1474-1483.
- Holmes, A., Vuilleumier, P., & Eimer, M. (2003). The processing of emotional facial expression is gated by spatial attention: evidence from event-related brain potentials. *Cognitive Brain Research, 16*(2), 174-184.
- Holmes, N. P., & Spe Holmes, A., Vuilleumier, P., & Eimer, M. (2003). The processing of emotional facial.
- Herbert, C., Sfarlea, A., & Blumenthal, T. (2013). Your emotion or mine: labeling feelings alters emotional face perception—an ERP study on automatic and intentional affect labeling. *Frontiers in human neuroscience, 7*.
- Holt, D. J., Cassidy, B. S., Yue, X., Rauch, S. L., Boeke, E. A., Nasr, S., ... & Coombs, G. (2014). Neural correlates of personal space intrusion. *The Journal of Neuroscience, 34*(12), 4123-4134.
- Johannes, S., Münte, T. F., Heinze, H. J., & Mangun, G. R. (1995). Luminance and spatial attention effects on early visual processing. *Cognitive Brain Research, 2*(3), 189-205.
- Kasai, T., Morotomi, T., Katayama, J. I., & Kumada, T. (2003). Attending to a location in three-dimensional space modulates early ERPs. *Cognitive Brain Research, 17*(2), 273-285.

- Lee, K. H., & Siegle, G. J. (2014). Different brain activity in response to emotional faces alone and augmented by contextual information. *Psychophysiology*, 51(11), 1147-1157.
- Lawrence, C., & Andrews, K. (2004). The influence of perceived prison crowding on male inmates' perception of aggressive events. *Aggressive behavior*, 30(4), 273-283.
- Luck SJ (1995) Multiple mechanisms of visual-spatial attention: Recent evidence from human electrophysiology. *Behavioral Brain Res* 71: 113-123.
- Luck, S. J., & Kappenman, E. S. (Eds.). (2011). *The Oxford handbook of event-related potential components*. Oxford university press.
- Luo, W., Feng, W., He, W., Wang, N. Y., & Luo, Y. J. (2010). Three stages of facial expression processing: ERP study with rapid serial visual presentation. *Neuroimage*, 49(2), 1857-1867.
- Masataka, N., Hayakawa, S., & Kawai, N. (2010). Human young children as well as adults demonstrate 'superior' rapid snake detection when typical striking posture is displayed by the snake. *PLoS One*, 5(11), e15122.
- Mavratzakis, A., Herbert, C., & Walla, P. (2016). Emotional facial expressions evoke faster orienting responses, but weaker emotional responses at neural and behavioural levels compared to scenes: A simultaneous EEG and facial EMG study. *NeuroImage*, 124, 931-946.
- Medina, A. L., Kirilko, E., & Grose-Fifer, J. (2016). Emotional processing and psychopathic traits in male college students: an event-related potential study. *International Journal of Psychophysiology*, 106, 39-49.
- Mocaiber, I., Pereira, M. G., Erthal, F. S., Machado-Pinheiro, W., David, I. A., Cagy, M., & de Oliveira, L. (2010). Fact or fiction? An event-related potential study of implicit emotion regulation. *Neuroscience Letters*, 476(2), 84-88.

- Moore, M. R., & Franz, E. A. (2017). Mu rhythm suppression is associated with the classification of emotion in faces. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 17(1), 224-234.
- Moore, A., Gorodnitsky, I., & Pineda, J. (2012). EEG mu component responses to viewing emotional faces. *Behavioural brain research*, 226(1), 309-316.
- Moratti, S., Saugar, C., & Strange, B. A. (2011). Prefrontal-occipitoparietal coupling underlies late latency human neuronal responses to emotion. *Journal of Neuroscience*, 31(47), 17278-17286.
- Neumann, C. S., Malterer, M. B., & Newman, J. P. (2008). Factor structure of the Psychopathic Personality Inventory (PPI): findings from a large incarcerated sample. *Psychological assessment*, 20(2), 169.
- Näätänen, R., 1992. Attention and Brain Function. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ
- Näätänen, R., & Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24(4), 375-425.
- Novitskiy, N., Ramautar, J. R., Vanderperren, K., De Vos, M., Mennes, M., Mijovic, B., & Sunaert, S. (2011). The BOLD correlates of the visual P1 and N1 in single-trial analysis of simultaneous EEG-
- Olofsson, J. K., Nordin, S., Sequeira, H., & Polich, J. (2008). Affective picture processing: an integrative review of ERP findings. *Biological psychology*, 77(3), 247-265.
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological review*, 108(3), 483.

- Palermo, R., & Rhodes, G. (2007). Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia*, 45(1), 75-92.
- Pincham, H. L., Bryce, D., & Pasco Fearon, R. M. (2015). The neural correlates of emotion processing in juvenile offenders. *Developmental science*, 18(6), 994-1005.
- Paul, S., Kathmann, N., & Riesel, A. (2016). The costs of distraction: The effect of distraction during repeated picture processing on the LPP. *Biological psychology*, 117, 225-234.
- Pollux, P. M. J. (2016). Improved categorization of subtle facial expressions modulates late positive potential. *Neuroscience*, 322, 152-163.
- Recio, G., Schacht, A., & Sommer, W. (2014). Recognizing dynamic facial expressions of emotion: Specificity and intensity effects in event-related brain potentials. *Biological psychology*, 96, 111-125.
- Recio, G., Wilhelm, O., Sommer, W., & Hildebrandt, A. (2017). Are event-related potentials to dynamic facial expressions of emotion related to individual differences in the accuracy of processing facial expressions and identity?. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 17(2), 364-380.
- Regan, D. (1989). Human brain electrophysiology: evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
- Rossion, B., & Jacques, C. (2011). The N170: understanding the time-course of face perception in the human brain. *The Oxford handbook of ERP components*, 115-142.
- Sato, W., Kochiyama, T., Yoshikawa, S., & Matsumura, M. (2001). Emotional expression boosts early visual processing of the face: ERP recording and its decomposition by independent component analysis. *Neuroreport*, 12(4), 709-714.

- Schienze, A., Wabnegger, A., Leitner, M., & Leutgeb, V. (2016). Neuronal correlates of personal space intrusion in violent offenders. *Brain imaging and behavior*, 1-7.
- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Cacioppo, J. T., Ito, T., & Lang, P. J. (2000). Affective picture processing: the late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, 37(2), 257-261.
- Schupp, H. T., Markus, J., Weike, A. I., & Hamm, A. O. (2003). Emotional facilitation of sensory processing in the visual cortex. *Psychological science*, 14(1), 7-13.
- Schupp, H. T., Öhman, A., Junghöfer, M., Weike, A. I., Stockburger, J., & Hamm, A. O. (2004). The facilitated processing of threatening faces: an ERP analysis. *Emotion*, 4(2), 189.
- Sawada, R., Sato, W., Uono, S., Kochiyama, T., & Toichi, M. (2014). Electrophysiological correlates of the efficient detection of emotional facial expressions. *Brain research*, 1560, 60-72.
- Utama, N. P., Takemoto, A., Koike, Y., & Nakamura, K. (2009). Phased processing of facial emotion: an ERP study. *Neuroscience research*, 64(1), 30-40.
- Valdés-Conroy, B., Sebastián, M., Hinojosa, J. A., Román, F. J., & Santaniello, G. (2014). A close look into the near/far space division: a real-distance ERP study. *Neuropsychologia*, 59, 27-34.
- Valt, C., & Stürmer, B. (2017). Processing Genuine and Nongenuine Smiles as Social Response to Personal Performance: An Event-Related Brain Potential (ERP) Study.
- Venables, N. C., Hall, J. R., Yancey, J. R., & Patrick, C. J. (2015). Factors of psychopathy and electrocortical response to emotional pictures: Further evidence for a two-process theory. *Journal of abnormal psychology*, 124(2), 319.

- White, S. F., Thornton, L. C., Leshin, J., Clanton, R., Sinclair, S., Coker-Appiah, D., & Blair, J. R. (2017). Looming threats and animacy: reduced responsiveness in youth with disrupted behavior disorders. *Journal of abnormal child psychology*, 1-14.
- Wijers, A. A., Lange, J. J., Mulder, G., & Mulder, L. J. (1997). An ERP study of visual spatial attention and letter target detection for isoluminant and nonisoluminant stimuli. *Psychophysiology*, 34(5), 553-565.
- Willis, M. L., Windsor, N. A., Lawson, D. L., & Ridley, N. J. (2015). Situational context and perceived threat modulate approachability judgements to emotional faces. *PloS one*, 10(6), e0131472.

Table caption:

Table 3.1 Note: Low and High psychopathy groups have been defined according to the median split. PPI-R IA = Psychopathy personality inventory Impulsive-antisocial factor; M = mean; SD = standard deviation; n = sample size.

Figure caption:

Figure 3.1: A) Panel A describes the Ekman's stimuli faces (1976) (4 males and 4 females) for each expression (neutral, anger, happiness and sadness). From left to right: neutral, angry, happy, sad expressions.

B) Panel B describes an example for happy morphing sequence. The morphing effect was range from 0% to 150% of emotion expression during the 500ms of each trial.

Figure 3.2: Visual analogue scale results for three dimension of emotional faces: valence, intensity and authenticity. Participant were asked to indicate on horizontal line where the specific dimension of face, by making a mark between two extreme poles of each dimension. Results are noted between 0 (negative pole) and 1 (positive pole). Error bars denote SEM.

A) Rating Vas for valence.

B) Rating scale for intensity.

C) Rating scale for authenticity.

Figure 3.3: A) Grand average wave form for VEP component (A) P1, B) N1 and C) N170) at each electrode cluster for Movement modalities (red, looming; green, receding; black, static). The X-axis show time within a trial where 0 indicates the onset of stimulus. Y-axis show the amplitude range of the components.

A) The wave form describes the increase of latency for P1 component during looming presentation. No amplitude modulation was reported across movement or emotion.

B) The wave form describes the increase of latency for N1 component during looming presentation. No amplitude modulation was reported across movement or emotion.

C) The wave form describes the increase of latency for N170 component during looming presentation. No amplitude modulation was reported across movement or emotion.

Figure 3.4: A) Grand average wave form for N1 component at each fronto-central electrode cluster, for angry faces in movement modalities (red, looming; green, receding; black, static). The wave form describes reduction of amplitude for N1 component during presentation of angry looming faces.

B) Topography distribution of N1 component is represented as the scalp distribution of mean amplitude of the grand average across participant. Topography show mean amplitude centered on the peak of the N1 component measured during presentation of angry looming, receding and static faces. Topography show the reduction of amplitude for N1 component during presentation of angry looming faces.

Figure 3.5: A) Grand average wave form for EPN component at P7 and P8 electrode cluster, for Emotion modalities (Bleu, Sadness; green, Happiness; red, Anger; black, Neutral). The X-axis show time within a trial where 0 indicates the onset of stimulus. Y-axis show the amplitude range of the component. The wave form describes the larger negative deflection for emotional faces compared to neutral faces.

B) Topography distribution show mean amplitude between 240 to 340 ms for EPN component for emotional modalities. Topography show greater EPN amplitude during presentation of emotional faces compare to neutral faces.

Figure 3.6: A) Grand average wave form for LPP component at CPz for Emotion modalities (Bleu, Sadness; green, Happiness; red, Anger; black, Neutral). The X-axis show time within a trial where 0 indicates the onset of stimulus. Y-axis show the amplitude range of the component. The wave form describes the larger positive deflection for emotional faces compared to neutral faces.

B) Grand average wave form for LPP component at CPz in movement modalities (red, looming; green, receding; black, static). The wave form describes the larger LPP in early window (500-700ms) for static compared to looming modalities.

C) Topography distribution of LPP component is represented as the scalp distribution of mean amplitude of the grand average across participant. Topography show mean amplitude between 500 to 700 ms and 700 -900 ms for LPP component in each modality of emotion and movement. Topography show the reduction of amplitude for LPP component during presentation of neutral face and the larger LPP for static presentation compared to looming presentation.

Figure 3.7: Grand average wave form for LPP component at CPZ for static modality and receding modality. Color denote PPI-R groups as Red for High group and Black for Low group. The X-axis show time within a trial where 0 indicates the onset of stimulus. Y-axis show the amplitude range of the component.

A) The wave form describes the larger negative deflection during static presentation in early time windows for Low group compare to High group.

B) The wave form describes the larger negative deflection during receding presentation in late time windows for High group compare to Low group.

C) Topography distribution of LPP component is represented as the scalp distribution of mean amplitude of the grand average across low (black) and high group (red). Topography show mean amplitude between 500 to 700 ms and 700-900 ms for LPP component in each modalities of movement.

D) The topography distribution depicting in 500-700 ms time windows, the reduction of amplitude for LPP component during static presentation for high group. In 700-900 ms time windows topography depicting the reduction of amplitude for LPP component during receding presentation for high group.

Figure3.8: Grand average ERS/ERD across participant in time domain frequency at CP5 for emotional modalities (Anger, Neutral and Happiness) and movement (looming, receding and static).

A1 and A2) ERS/ERD map for emotion and movement modalities. The X-axis show time within a trial where 0 indicates the onset of stimulus. Y-axis show the frequency range of between 1Hz to 15Hz. Color indicates the percentage of ERS (red) or ERD (bleu) compared to the baseline. Black square indicates the interest windows between 650-800ms.

B1 and B2) Topography for emotion and movement modalities show scalp distribution mean ERS/ERD centered at 800ms from stimuli delivery.

Table 3.1

		PPI-R Total			PPI-R Low			PPI-R High		
		M	SD	n	M	SD	n	M	SD	n
Age	Male	29.40	6.8	10	31.31	7.93	5	27.5	3.34	5
	Female	23.80	2.95	10	23.1	2.27	5	24.6	3.58	5
	Total	26.6	5.47	20	27.16	7.3	10	26.5	3.61	10
PPI-R	Male	280.37	41.42	10	247.14	24.87	5	313.6	21.97	5
	Female	277.5	37.25	10	248.6	27.77	5	306.4	16.59	5
	Total	278.93	38.40	20	247.87	24.86	10	310	18.74	10
PPI-R IA	Male	137.47	23.38	10	122.54	10.58	5	152.4	23.69	5
	Female	137.3	19.98	10	125.4	20.8	5	149.2	11.9	5
	Total	137.38	21.17	20	123.97	15.21	10	150.08	17.75	10
LPP amplitude (500-700 ms)	Looming	1.72 μV	1.74 μV	20	2.01 μV	1.64 μV	10	1.44 μV	1.78 μV	10
	Receding	2.08 μV	1.35 μV	20	2.45 μV	1.2 μV	10	1.71 μV	1.45 μV	10
	Static	2.33 μV	1.91 μV	20	3.1 μV	1.88 μV	20	1.5 μV	1.61 μV	20
LPP amplitude (700-900 ms)	Looming	3.29 μV	2.89 μV	20	2.97 μV	1.99 μV	10	3.61 μV	3.67 μV	10
	Receding	2.97 μV	3.06 μV	20	2.32 μV	1.61 μV	10	3.63 μV	4.94 μV	10
	Static	3.73 μV	2.68 μV	20	3.77 μV	1.96 μV	20	3.68 μV	3.37 μV	20

Figure 3.1

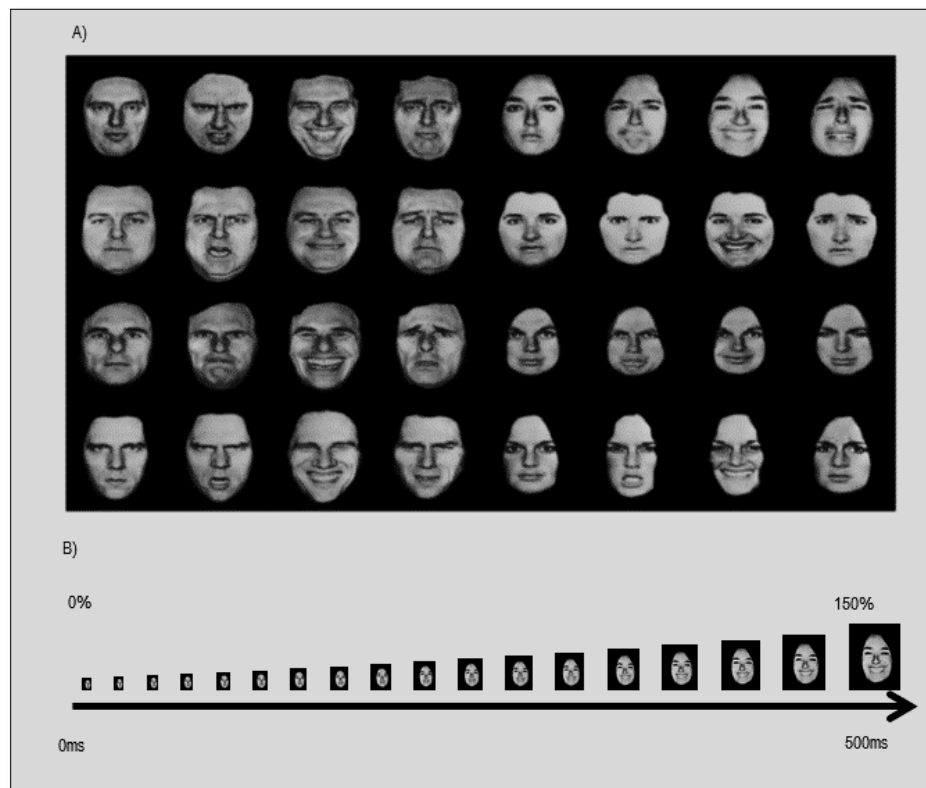


Figure 3.2

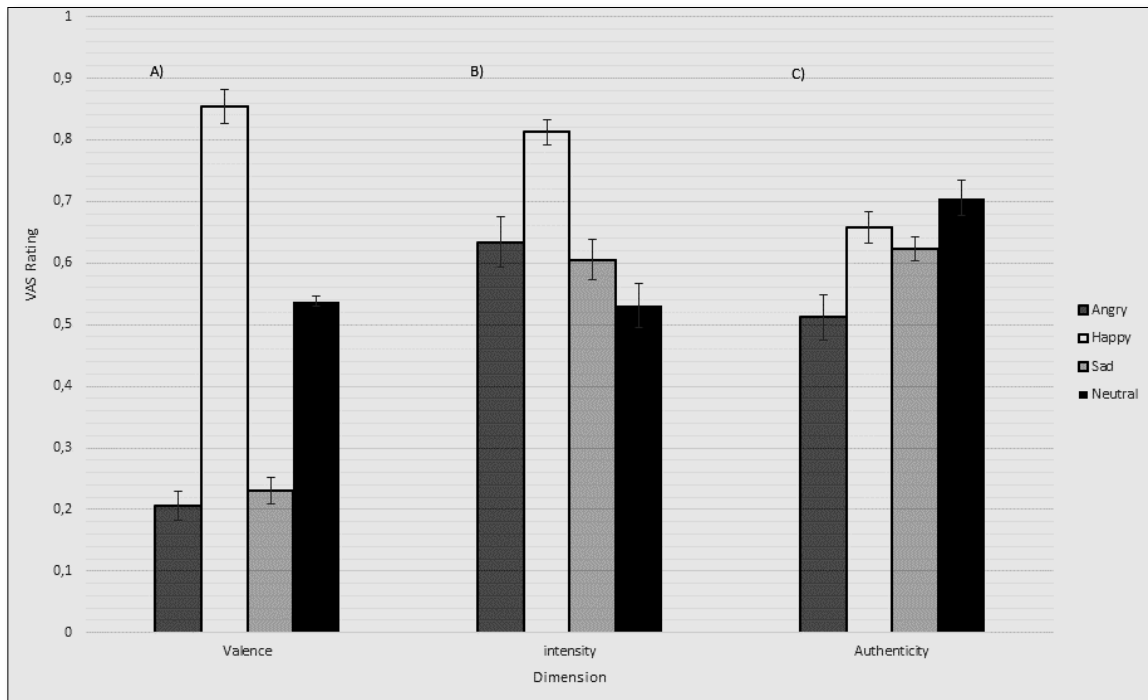


Figure 3.3

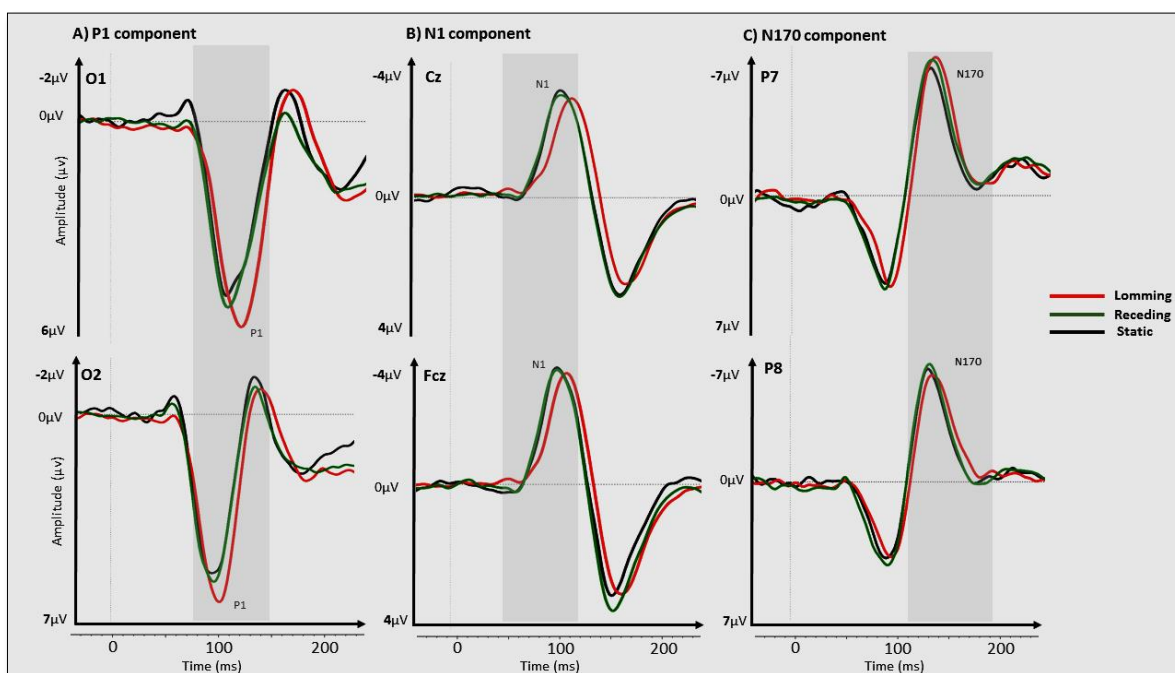


Figure 3.4

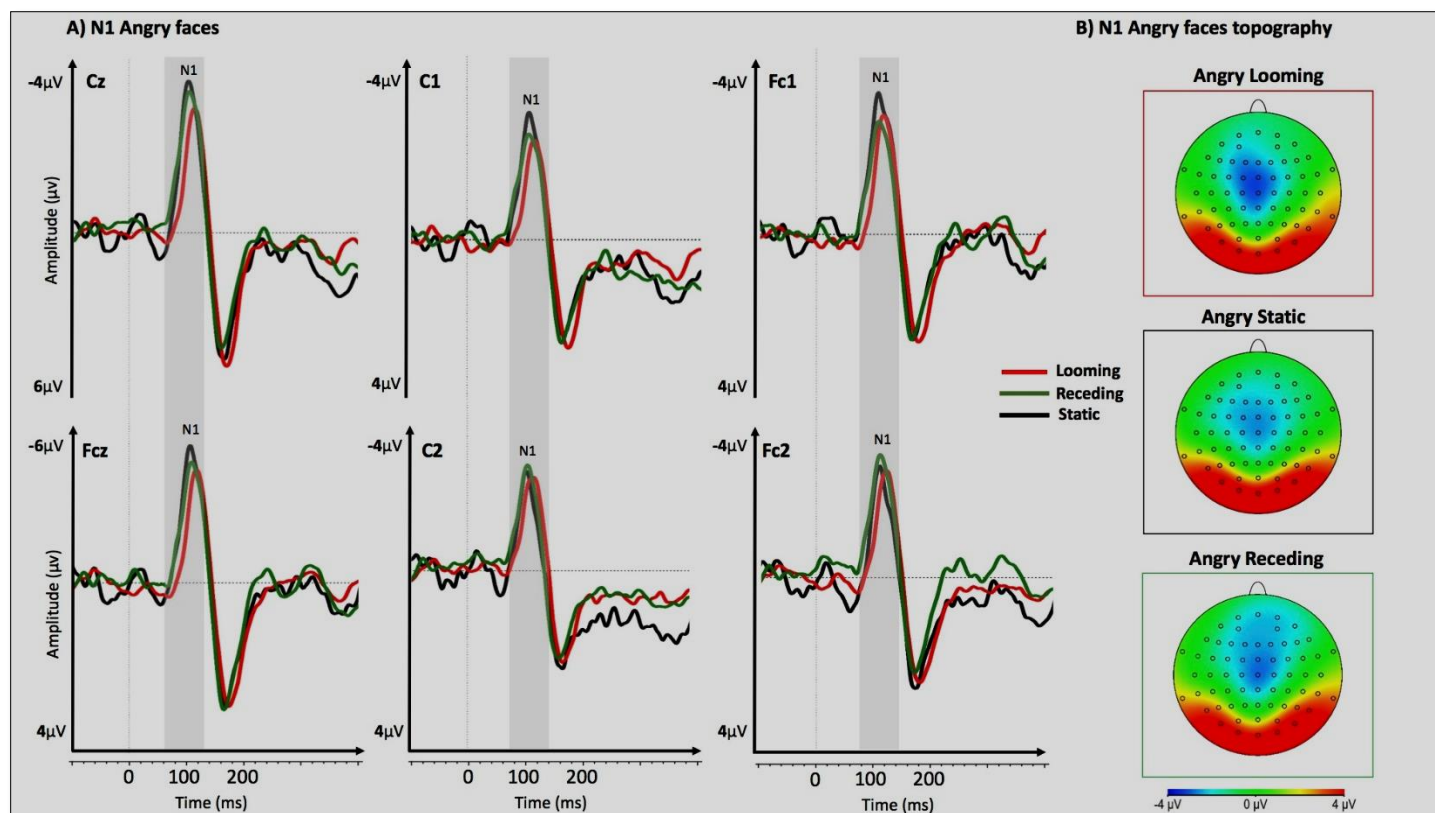


Figure 3.5

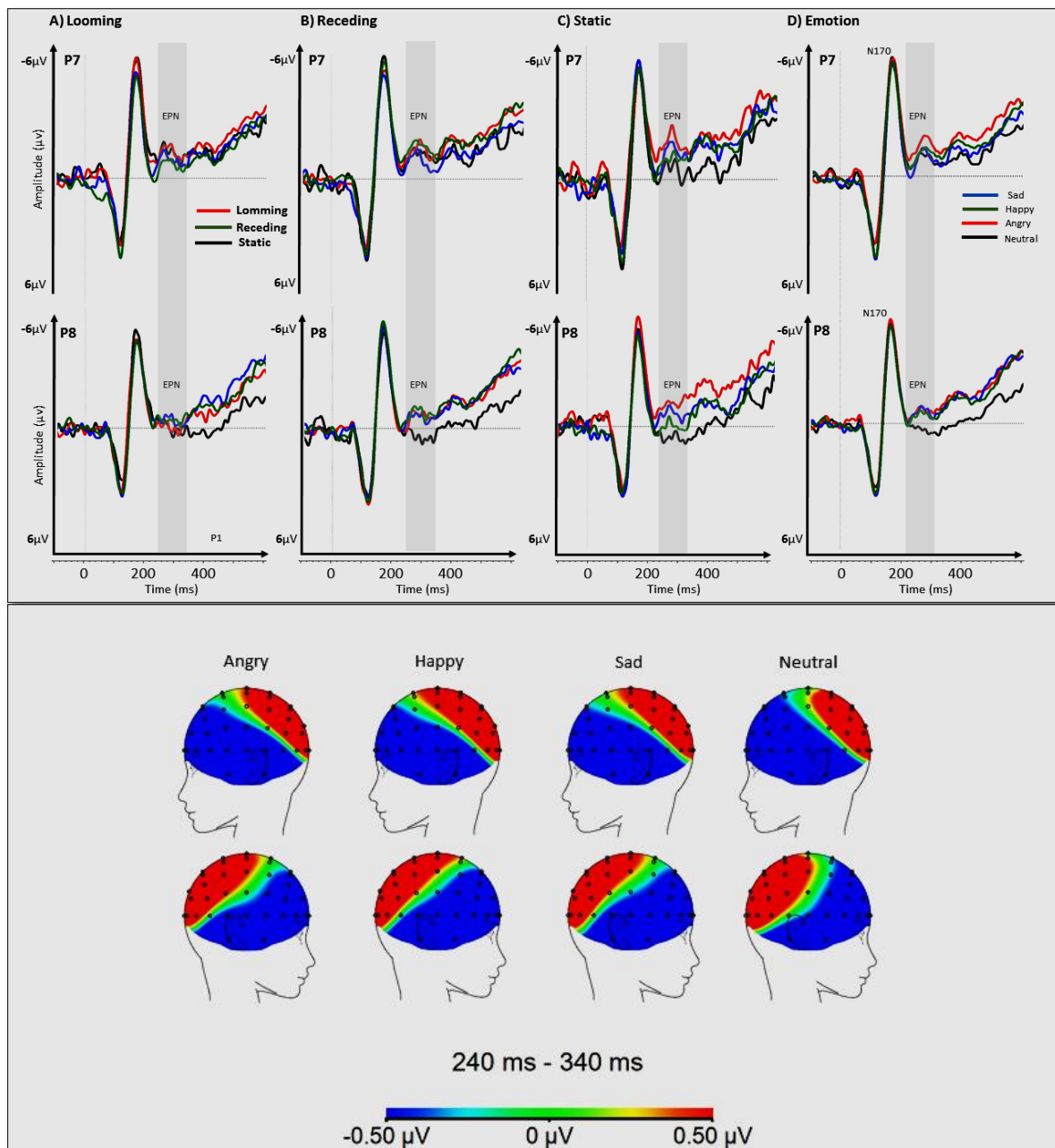


Figure 3.6

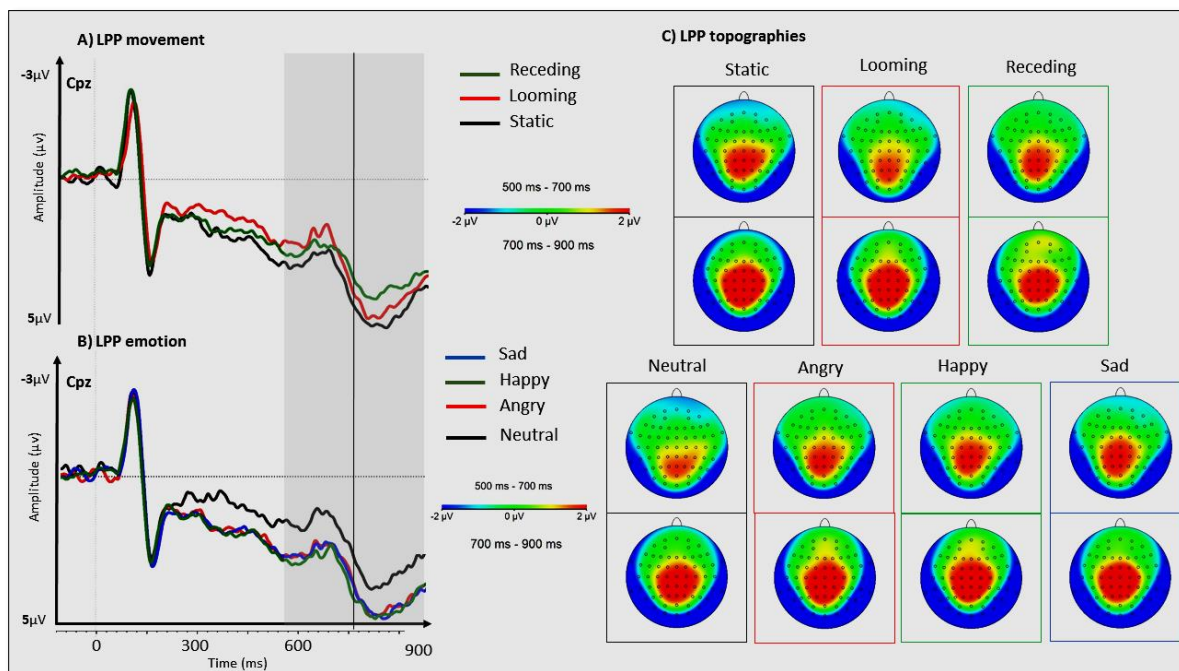


Figure 3.7

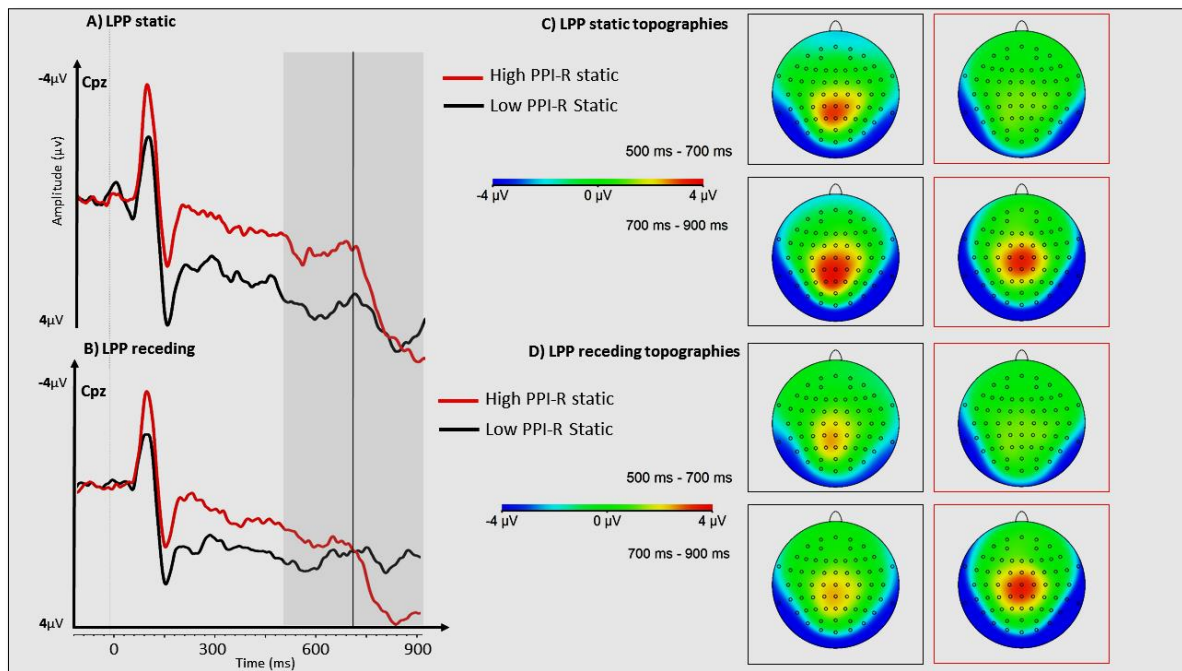
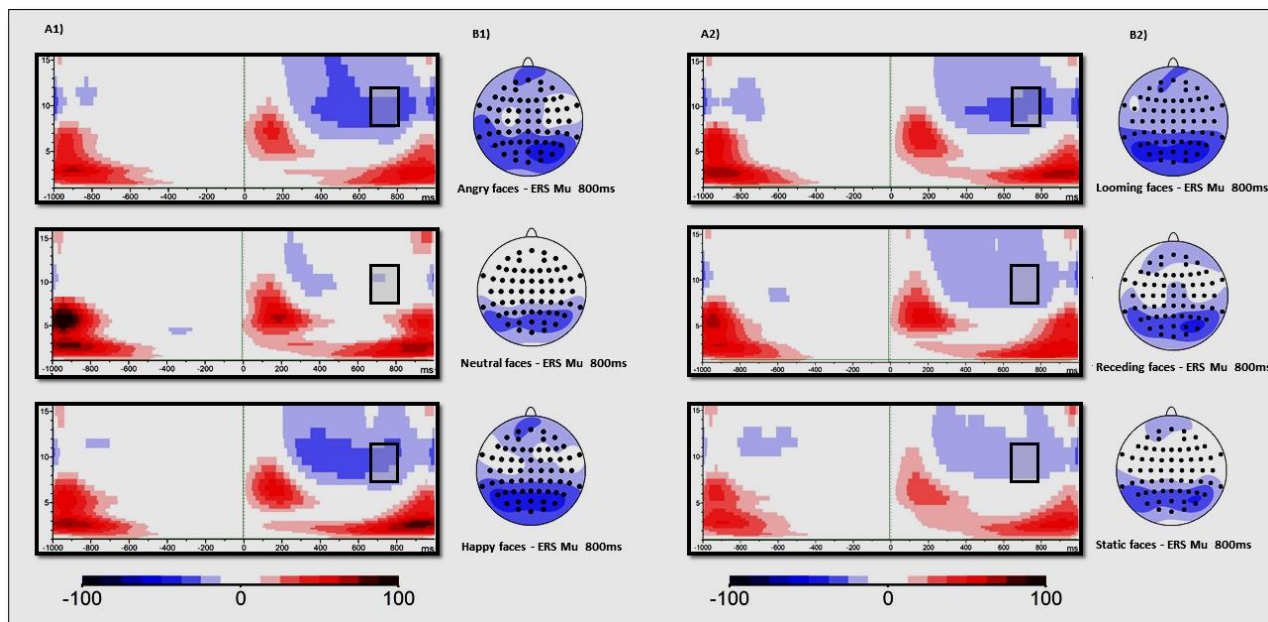


Table 3.8



4. CHAPITRE IV – Article III

Modulation de la puissance Alpha relative au mouvement des visages émotionnels

Alpha power changes induced by presentation of moving emotional faces.

Authors: W. Vallet^{1,2}, I Timofeev,^{2,3} S. Fecteau^{2,4}

Affiliation:

¹Program of neurobiology, Université Laval, Québec, Canada

²CERVO Brain Research Center, Université Laval, Québec, Canada

³Department of Psychiatry and Neuroscience, Université Laval, Québec, Canada

⁴Faculté de médecine, Université Laval, Centre Interdisciplinaire de Recherche en Réadaptation et Intégration, Centre CERVO de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Québec, Québec, Canada.

Correspondence: Igor.timofeev@fmed.ulaval.ca

Word count

In the text 3049; in the abstract 185

Number of Figure: 4

Key word: Alpha Power Density, Emotion, Approach/Avoidance

4.1. Résumé

Littérature : La puissance spectrale alpha est corrélée négativement avec l'activité corticale. Des études antérieures ont pu mettre en évidence une asymétrie hémisphérique des oscillations frontales alpha liée aux conduites d'approches et d'évitements en direction des stimuli émotionnels. Une baisse de la puissance spectrale alpha sur l'hémisphère droit semble ainsi reliée à la mise en place de comportement d'approche.

Objectif : Le but de cette étude était d'étudier la latéralisation de la puissance spectrale alpha impliqué dans le traitement de visages émotionnels en mouvement avec des trajectoires de collision, des trajectoires de fuite et des stimuli statiques.

Résultats : Les résultats rapportent un effet d'interaction entre le mouvement et l'émotion, décrivant une implication du mouvement dans la modulation de puissance spectrale alpha uniquement pour les visages émotionnels.

Conclusion: Les dimensions de mouvements semblent donc bien impacter les dynamique d'oscillation alpha liée au processus d'approche/évitement lors du traitement de stimuli émotionnels.

4.2. Abstract

Background: EEG Alpha power is negatively correlated with cortical activation. Previous studies have demonstrated that EEG Alpha power (reduced or increased Alpha power) reveals asymmetric reduction in response to emotional stimuli. This asymmetry describes that activation of left hemisphere is linked to behavioral activation system and that right hemisphere activation is linked to behavioral inhibition. When emotionally neutral stimuli were used, the Alpha power desynchronization was greater for moving stimuli with collision trajectory.

Objective: The goal of this study was to characterize the Alpha power in response to the presentation of faces expressing emotions that are steady or moving in either looming or receding direction.

Results: We found that emotional stimuli produced greater reduction of Alpha power as compared to neutral stimuli in the right frontal region. The same region showed greater response to both looming and receding stimuli although the hemispheric difference was higher compared to neutral stimuli. Combined analysis revealed that movement had no importance for the presentation of neutral stimuli, but it dramatically reduced Alpha power to the presentation of emotional faces independently of their valence.

Conclusion: We conclude that moving emotional stimuli produce strongest cortical activation compared to static or neutral stimuli.

4.3. Introduction

The implication of alpha hemispheric laterality in emotional processing is still a source of debate because its conceptual explanation can be interpreted differently. It was shown that a left hemispheric lesion leads to depressive state (Robinson & Price, 1982) whereas a right hemispheric lesion leads to mania (Sackeim et al., 1982; for review see Robinson & Downhill, 1995). Consequently, it was demonstrated that greater left frontal activity was associated with positive affect, whereas greater activity in right frontal area was associated with negative affect (Demaree et al., 2005; Naruschima et al., 2003). Electroencephalography (EEG) results have shown a correlation between hemispheric laterality and positive / negative affectivity (Jones & Fox, 1992).

On the other hand, the hemispheric laterality was associated to the approach-withdrawal motivational system: greater activity in left frontal area was related to approach motivation, whereas right frontal activity was related to withdrawal motivation (Davidson, 1993; Sutton & Davidson, 1997).

EEG alpha power (8-12 Hz) was negatively correlated to cortical activation (Laufs et al., 2006; Cook et al., 1998). Spontaneous left frontal Alpha activity has been found to be related to motivational state, but not to affective valence (Harmon-Jones & Allen, 1998). Consequently, Alpha asymmetry was used to characterize approach-withdrawal motivational systems. Individuals with lower Alpha power on left frontal side were more likely to select pleasant stimuli and exhibit approach motivational behaviors (Sutton & Davidson 2000, De Pascalis et al., 2013; Amodio et al., 2008; Coan & Allen, 2003). Inversely, lower Alpha power on right frontal side was linked to the withdrawal motivational system (Fox et al., 1995; Schmidt, 1999).

Discordant patterns of Alpha oscillation related to emotional stimuli yield controversial results. On one hand, there is no lateral difference in Alpha desynchronization to approach-withdrawal motivational negative, positive or neutral stimuli (Harmon-jones, 2007). On the other, there is a reduction of left Alpha power related to positive stimuli compared to neutral one and lower Alpha power at right side for negative stimuli (Balconi et al., 2009; Balconi & Mazza, 2009). Similarly, the presentation of erotic stimuli resulted in desynchronization of Alpha power over left hemisphere (Schöne et al., 2016).

The effect of motivational system on behavior was also explored with neutral stimuli. Past studies suggest that the direction of movement can be essential for survival (Ball et Tronik, 1971; Yonas et al.,

1977). For example, objects and predators on collision trajectory must be detected, and avoided or fought. Withdrawing, or *Receding* stimuli, can provide relevant information about escape or avoidance (e.g., to flee when detecting someone angry approaching). The activation of motor and sensorimotor areas were investigated with response oscillation. Vagony et collaborators (2015) reported alpha desynchronization following stimuli with collision trajectory. Nevertheless, no EEG study has explored the link between emotional faces and a purely optical cue as looming stimuli with collision trajectory.

The goal of this work was thus to evaluate Alpha asymmetry in response to emotional (angry, happy, sad and neutral) faces with 3 types of courses (looming, receding and static). We tested the hypothesis that the combined effect of emotional faces and direction of movement will produce stronger effects on frontal Alpha power than either emotional or movement (looming/receding) stimuli alone.

4.4. Methods

Subjects:

A total of twenty healthy right-handed adults (10 males; mean age: 29.40 +/- standard deviation 6.08 and 10 females; mean age: 23.80 +/- 2.95 according to the Edinburgh Handedness inventory) provided written consent to volunteer in this experiment. The study was approved by an institutional local ethics committee (comité d'éthique de la recherche de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec).

Emotional passive viewing task:

The emotional material consisted of 8 individuals faces from the Ekman and Friesen (1978) pictures of facial affect, displaying angry, sad, happy and neutral expression. To create ecologic stimuli with variations in emotional intensity, dynamic expression was created using a morphing method. Each emotional face was morphed with the corresponding neutral face to create variations in emotional intensity, ranging from 0% to 150% in 500ms. The distance in between the subject and the monitor displaying stimuli was 60 cm. Relatively to movement condition (looming or receding), the size of the first image morphing was 9 x 11.5 cm ($\sim 8.5^\circ \times 11^\circ$) for the looming condition. Looming faces appear in small to create an effect of distance in peripersonal space and maximize the looming effect. The size of the last image in the looming condition was 23.85 x 30.62 cm ($\sim 22.7^\circ \times 29.2^\circ$). For the receding

condition the size of the first image morphing was also 23.85 x 30.62 cm ($\sim 22.7^\circ \times 29.2^\circ$) and 9 x 11.5 cm ($\sim 8.5^\circ \times 11^\circ$) for the last. This mean that the image increases or decreases of 605 % from start to finish in each trial to simulate a looming or receding movement. Similarly, the first image of faces appears in a large size to create a proximal effect and maximize the receding effect. In the static condition, the size of the first image morphing was 23.85 x 30.62 cm ($\sim 22.7^\circ \times 29.2^\circ$) and stayed in proximal position during the time of trial. For each movement, the stimulus changed from 0% to 150% of emotional expression during 500ms. In order to create the emotional morphing on faces and movement, the stimuli were presented using the psychtoolbox (Brainard, 1997) for Matlab (The MathWork, Massachusetts, USA).

Rating Task:

Participants were also asked to rate the valence, intensity and authenticity of the stimuli using a Visual Analog Scale (VAS). The VAS score was determined in percentage by the position place of the mark on the VAS line. VAS ranged from negative valence to positive valence, low to extreme intensity, and low to extreme authenticity. Only neutral and extreme (150% emotional expression) stimuli were presented at $\sim 8.5^\circ \times 11^\circ$ of visual angle (corresponding to distal presentation). Response format was a continuum line anchored with negative and positive pole. For each VAS score, percentage of error categorization and mean for each emotion were analyzed with repeated measures analysis of variance (ANOVA).

Procedure:

Data collection was performed with 2 computers. One equipped with Brain recorder (Brain Products GmbH, Germany) for EEG acquisition. The second equipped with the psychtoolbox for Matlab to delivery stimuli. Experiments were conducted in a dark room. After the installation of EEG, the first step for each participant was to complete the passive viewing task. During this task, each participant was requested to keep their gaze focused on a fixation cross before each trial and try to focus on faces appearing on the screen. Emotional information about the stimuli were never mentioned to the participant.

We used 32 repetitions per emotional condition and for each movement. Participants were instructed to look at a human face presentation on a computer screen and try to keep as much as possible their attention on faces. For neutral condition and static presentation, we used 16 repetitions per condition.

The emotion task was divided in 2 blocks of 132 stimuli each. A total of 264 stimuli were presented during the task. The presentation of the emotion and movement conditions was pseudo-randomized (no more than one repetition of the same expression (angry, sad, happy, and neutral)). First, a cross for visual fixation was presented for 1000 and 1500 ms to ensure that the subject was looking at the center of the computer screen. Variable duration of cross presentation prevented the subject to anticipate the onset of the face stimuli. Face stimuli were delivered for 500 ms after cross fixation offset. During this 500 ms the emotional morphing varied from 0% to 150 % of emotional expression. After the stimulus offset, a black screen was presented as an intertrial interval of 2000 ms.

After the Emotional passive viewing task, participants completed the rating task on VAS scale. They were asked to choose an emotional expression and rate the valence, intensity and authenticity emotion for each stimulus seen during the emotional perception task.

The EEG was recorded continuously using a BrainAmp amplifier (BrainAmp MRplus system) coupled with the BrainCap 64 channels cap which provides a reference position at FCz, between Fz and Cz (Brain Products GmbH, Germany). Electrode positions were defined according to the 10-20 international system. The impedance of each electrode-skin contact was kept below 10 k Ω using electrode gel. Data were recorded with a sampling rate of 5 kHz and analyzed offline using BrainAnalyser 2.1 (Brain Products GmbH, Germany) following the classical steps: (1) down-sampling at 1 kHz before analyses; (2) re-referencing to the average reference; (3) filtering high pass (0.01Hz, 12-dB/octave); (4) Ocular artifact correction was performed using Independent Component Analysis (ICA) to remove blinks and eyes movement as well as muscular artifacts; (5) filtering low pass (40Hz, 12-dB/octave); (6) epoching, continuous EEG signal was segmented from -1000 ms prior to face stimulus onset to +500ms relative to stim onset; (7) a second artifact correction was performed on the segmented EEG using the semi-automated protocol for artefact rejection from BVA to remove artefactual data on each segment. A time interval of 100ms was used to detect artefact with voltage difference exhibiting over than 80 μ V and gradient changeover than 15 μ V/ms.

Fast Fourier Transformation analysis:

The Artifact free segment of +500ms relative to base line correction (-200 to 0ms) were converted in +500ms hanning windows to reduce artifacts due to discontinuities at the segment boundaries. Fast Fourier Transformation with spectral resolution of 1Hz was applied on +500ms hanning windows. FFT

yielded power density in $\mu V^2/Hz$ for Alpha band (8-12Hz). FFT segments were averaged according to each experimental condition. The power density values were then log-transformed to normalize the distribution. Two electrode clusters were computed: Left anterior (F3/FC3/FC5) Right anterior (F4/FC4/FC6). Then, the average power value over cluster was calculated for 20 participants and overall condition.

Statistical analysis:

Statistical analyses for rating task were computed with Statistica V10 (StatSoft, Tulsa, Oklahoma). The values from rating task of each subject were explored using a one-way analyses of variance (ANOVA) to test their feeling about valence, authenticity and arousal of faces used during the passive task. For effect under repeated measure, the Greenhouse-Geiser correction was applied to the degrees of freedom to correct for violation of sphericity. For post-hoc test, t-test were used and Sidak corrections were applied for multiple testing. To explore Alpha power density across modality of emotion and movement, repeated measures (ANOVA) were conducted. Thus, ANOVA were performed using the within-subject factors side (Left vs Right), movement (looming vs receding vs Static) and Emotion (Angry vs happy vs Sad vs Neutral). For post-hoc test, Sidak corrections were applied. In order to explore the correlation between Alpha power density and rating task, Pearson correlations were used.

4.5. Results:

Results on emotional rating scale are reported in previous study (Chapitre III). First, we investigated the effect of emotions on Alpha power. Map of EEG Alpha power (**Figure. 4.1**) suggests that a brain-wide greater reduction of this frequency band was found for angry faces, and a smallest reduction was found for neutral faces. Happy and sad faces show strongest reduction of Alpha power in left frontal areas. Therefore, we focused on these areas (F3, F4, FC3, FC4, FC5, FC6) for statistical analyses. There was a main effect for emotion (**Figure. 4.1**). The Alpha power density was modulated by emotion at frontal cluster ($F_{(3,57)} = 19.73$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .50$). *Post-hoc* comparisons indicate that neutral faces generated lower Alpha desynchronization over the frontal cluster than other emotional faces (angry $p = .028$; happy $p = .025$; sad $p = .039$).

Please insert figure 4.1 here

Additionally, we found a significant positive correlation between emotional rating scales for angry intensity with Alpha power density for angry faces ($r = -0.494$, $p < .05$, **Figure. 4.2**). No other correlation was found between VAS intensity and Alpha power for happy ($r = .164$, $p > .05$, **Figure. 4.2**); sad ($r = .070$, $p > .05$, **Figure. 4.2**) or neutral ($r = -.175$, $p > .05$, Fig. 2 D) faces. These results indicate that individuals with higher Alpha desynchronization gave lower ratings on intensity for angry faces. Effect of side relative to emotional modalities was not significant ($F_{(3,57)} = .2983$, $p = .826$)

Please insert figure 4.2 here

Alpha power density frontal cluster:

Second, we investigated Alpha power density alteration produced by movement, which was significant (ANOVA repeated measures) (**Figure. 4.3**). The Alpha power density was modulated by movement at the frontal cluster of electrodes (F3, F4, FC3, FC4, FC5, FC6, $F_{(2,38)} = 35.30$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .65$) *Post-hoc* comparisons indicate that Alpha power density was lower for looming and receding movement than static movement (looming $p = .023$; receding $p = .035$). An additional Side x Movement interaction suggested that Alpha power density related to movement was affected by the side ($F_{(2,38)} = 3.86$, $p = .029$, $\eta_p^2 = .16$). *Post hoc* test indicates that Alpha power density was lower on the left frontal cluster than on the right frontal cluster only for static modality (**Figure. 4.3**).

Please insert figure 4.3 here

Finally, the repeated measure ANOVA showed a significant interaction between Movement and Emotion ($F_{(2,38)} = 4.5$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .19$) for Alpha power in frontal cluster of electrodes (**Figure. 4.4**). *Post-hoc* tests indicate that emotional looming faces (angry, happy and sad) generated greater Alpha reduction than emotional static faces (All p 's $< .01$). No difference between neutral presentations was found. Finally, a significant difference between static happy faces and static neutral faces was found ($p = .019$). This result indicates greater Alpha power desynchronization for happy faces. No other difference between emotions were found across static modality.

Please insert figure 4.3 here

4.6. Discussion

The objective of this study was to evaluate frontal Alpha power responses to the presentation of emotional stimuli during looming, receding and static presentation.

We found a significantly greater Alpha desynchronization over frontal area for emotional faces compared to neutral faces as well as a significantly greater Alpha desynchronization for looming and receding modalities compared to static modalities. Interaction between side and movement reported greater Alpha desynchronization over left frontal cluster than right frontal cluster for static modalities. Finally, we observed significant interaction between emotion and movement. Emotional looming faces generated greater Alpha desynchronization over frontal cluster compared to static emotional faces, whereas no difference was found between neutral looming faces and neutral static faces.

Our results suggest that greater activation over right and left frontal area (Alpha desynchronization) occur in response to emotional faces presentation. In line with previous studies using emotional faces (Pönkänen & Hietanen, 2012; Harmon-Jones et al., 2007; Pizzagali et al., 2003), we did not observe a significant effect of Alpha lateralization relative to emotional valence. This could be the result that emotional faces generated different level of motivation across participants (Harmon-Jones et al., 2007). We found also a positive correlation between emotional rating intensity for angry faces and Alpha power density. This result suggests that individuals with lower Alpha power density over frontal cluster (indicating cortical activation) may score angry faces with less intensity. This result could be interpreted in conjunction with previous studies using functional magnetic resonance imaging (fMRI). Individuals control attention and social emotional behavior through frontoparietal networks, which downregulate limbic structures (Lückmann et al., 2014; Volman et al., 2013). Consequently, individuals with higher frontal activity seem to be more likely to regulate cognitive control of emotion towards threatening stimuli. This could have the effect of lowering rating intensity for angry faces.

For movement emotion interaction, emotional looming and receding faces generated higher Alpha desynchronization than emotional static faces. However, this difference between emotional looming, receding faces and emotional static faces was not significant in neutral modalities. Movement seems to be able to automatically capture attention (Schmuckler et al., 2007; Franconeri & Simons, 2003). Thus, emotional faces with movement trajectory could be particularly salient relative to attentional and emotional process supported by frontoparietal network. Moreover, significant difference indicating higher Alpha desynchronization for static happy faces than static neutral faces is consistent with VAS scoring. Participant indicated that happy faces were higher on intensity scale overall emotional faces.

Finally, we didn't observe any effect between side and emotion modalities. The human faces are highly complex and could be conveying much information relative to social interaction. The processing of faces is a non-verbal communication method to understand the mental state of the person. As such, faces are intrinsically motivational cues because as a social being, the significant danger is aggression from another member of a social group (Goos & Silverman, 2002). Consequently, emotional faces processing is intrinsically linked to our experiences. For example, angry faces must be quickly detected and generate activation of approach motivational system (Harmon-Jones, 1998) toward a negative emotional face. However, angry faces tend to elicit avoidance behavior in an observer.

In line with these electrophysiological studies, behavior experiments reported that angry looming faces generated quick detection compare to other faces (Adams et al., 2006), suggesting quick activation of approach motivational system. However, a study reported also that smiling faces take less time to initiate approach behavior toward them compared to angry faces (Stin et al., 2011). In this perspective, as mentioned before, alpha lateralization seems to be due to motivational state and not affective valence. Consequently, the non-observation of Alpha lateralization may have also two explanations.

Firstly, the effect generated by the manipulation of emotional faces in our experimental conditions might be insufficient to generate Alpha frontal asymmetry due to non-sufficient unilateral activation of motivational system. As we have explained, no emotional faces induce purely motivation approach or withdrawal state. Further exploration across individual differences in motivation system relative to stimuli used during the task could explain Alpha power lateralization (Faries & Jones, 2015).

Secondly, the cumulative effect of emotional information and face movement presentation could silence alpha lateralization. Pessoa & colleagues (2005) have reported that attentional processing can suppress amygdala activity during presentation of unanticipated fearful faces. Movement can be an attractor of attentional processing (Schmuckler et al., 2007; Franconeri & Simons, 2003). Thus, attentional modulation related to movement could explain that no difference appeared between left and right clusters and why we found Alpha lateralization only for static modality.

In conclusion, we reported that movement can modulate alpha lateralization related to the presentation of emotional faces. This result provides evidence for further investigation in emotional processing related to elements and dimensions of context presentation.

4.7. Bibliography

- Adams, R. B., Ambady, N., Macrae, C. N., & Kleck, R. E. (2006). Emotional expressions forecast approach-avoidance behavior. *Motivation and emotion*, 30(2), 177-186.
- Amodio, D. M., Master, S. L., Yee, C. M., & Taylor, S. E. (2008). Neurocognitive components of the behavioral inhibition and activation systems: Implications for theories of self-regulation. *Psychophysiology*, 45(1), 11-19.
- Balconi, M., & Mazza, G. (2009). Brain oscillations and BIS/BAS (behavioral inhibition/activation system) effects on processing masked emotional cues: ERS/ERD and coherence measures of Alpha band. *International Journal of Psychophysiology*, 74(2), 158-165.
- Balconi, M., Falbo, L., & Brambilla, E. (2009). BIS/BAS responses to emotional cues: Self report, autonomic measure and Alpha band modulation. *Personality and Individual Differences*, 47(8), 858-863.
- Ball, W., & Tronick, E. (1971). Infant responses to impending collision: Optical and real. *Science*, 171(3973), 818-820.
- Billington, J., Wilkie, R. M., Field, D. T., & Wann, J. P. (2010). Neural processing of imminent collision in humans. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, rspb20101895.
- Brendel, E., DeLucia, P. R., Hecht, H., Stacy, R. L., & Larsen, J. T. (2012). Threatening pictures induce shortened time-to-contact estimates. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 74(5), 979-987.
- Coan, J. A., & Allen, J. J. (2003). Frontal EEG asymmetry and the behavioral activation and inhibition systems. *Psychophysiology*, 40(1), 106-114.
- Cook, I. A., O'Hara, R., Uijtdehaage, S. H., Mandelkern, M., & Leuchter, A. F. (1998). Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 107(6), 408-414.
- Davidson, R. J. (1993). Cerebral asymmetry and emotion: Conceptual and methodological conundrums. *Cognition & Emotion*, 7(1), 115-138.
- Demerdzieva, A., & Pop-Jordanova, N. (2015). Relation between frontal Alpha asymmetry and anxiety in young patients with generalized anxiety disorder. *prilozi*, 36(2), 157-177.
- De Pascalis, V., Cozzuto, G., Caprara, G. V., & Alessandri, G. (2013). Relations among EEG-Alpha asymmetry, BIS/BAS, and dispositional optimism. *Biological Psychology*, 94(1), 198-209.
- Faries, M. D., Kephart, W., & Jones, E. J. (2015). Approach, avoidance and weight-related testing: An investigation of frontal EEG asymmetry. *Psychology, health & medicine*, 20(7), 790-801.
- Fox, N. A., Rubin, K. H., Calkins, S. D., Marshall, T. R., Coplan, R. J., Porges, S. W., ... & Stewart, S. (1995). Frontal activation asymmetry and social competence at four years of age. *Child Development*, 66(6), 1770-1784.
- Franconeri, S. L., & Simons, D. J. (2003). Moving and looming stimuli capture attention. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 65(7), 999-1010.
- Gold, C., Fachgner, J., & Erkkila, J. (2013). Validity and reliability of electroencephalographic frontal Alpha asymmetry and frontal midline theta as biomarkers for depression. *Scandinavian Journal of Psychology*, 54(2), 118-126.
- Goos, L. M., & Silverman, I. (2002). Sex related factors in the perception of threatening facial expressions. *Journal of Nonverbal Behavior*, 26(1), 27-41.
- Güntekin, B., & Basar, E. (2007). Emotional face expressions are differentiated with brain oscillations. *International Journal of Psychophysiology*, 64(1), 91-100.
- Harmon-Jones, E., & Allen, J. J. (1998). Anger and frontal brain activity: EEG asymmetry consistent with approach motivation despite negative affective valence. *Journal of personality and social psychology*, 74(5), 1310.

- Harmon-Jones, E. (2007). Trait anger predicts relative left frontal cortical activation to anger-inducing stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 66(2), 154-160.
- Harmon-Jones, E., & Gable, P. A. (2017). On the role of asymmetric frontal cortical activity in approach and withdrawal motivation: An updated review of the evidence. *Psychophysiology*.
- Huang, Y., Zhou, R., Cui, H., Wu, M., Wang, Q., Zhao, Y., & Liu, Y. (2015). Variations in resting frontal Alpha asymmetry between high-and low-neuroticism females across the menstrual cycle. *Psychophysiology*, 52(2), 182-191.
- Killeen, L. A., & Teti, D. M. (2012). Mothers' frontal EEG asymmetry in response to infant emotion states and mother–infant emotional availability, emotional experience, and internalizing symptoms. *Development and psychopathology*, 24(1), 9-21.
- Lückmann, H. C., Jacobs, H. I., & Sack, A. T. (2014). The cross-functional role of frontoparietal regions in cognition: internal attention as the overarching mechanism. *Progress in neurobiology*, 116, 66-86.
- Jones, N. A., & Fox, N. A. (1992). Electroencephalogram asymmetry during emotionally evocative films and its relation to positive and negative affectivity. *Brain and cognition*, 20(2), 280-299.
- Laufs, H., Holt, J. L., Elfont, R., Krams, M., Paul, J. S., Krakow, K., & Kleinschmidt, A. (2006). Where the BOLD signal goes when Alpha EEG leaves. *Neuroimage*, 31(4), 1408-1418.
- Montagne, B., Kessels, R. P., Frigerio, E., de Haan, E. H., & Perrett, D. I. (2005). Sex differences in the perception of affective facial expressions: do men really lack emotional sensitivity?. *Cognitive Processing*, 6(2), 136-141.
- Narushima, K., Kosier, J. T., & Robinson, R. G. (2003). A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 15(4), 422-430.
- Pessoa, L., Padmala, S., & Morland, T. (2005). Fate of unattended fearful faces in the amygdala is determined by both attentional resources and cognitive modulation. *NeuroImage*, 28, 249-255.
- Pizzagalli, D., Shackman, A. J., & Davidson, R. J. (2003). The functional neuroimaging of human emotion: Asymmetric contributions of cortical and subcortical circuitry.
- Pönkänen, L. M., & Hietanen, J. K. (2012). Eye contact with neutral and smiling faces: effects on autonomic responses and frontal EEG asymmetry. *Frontiers in human neuroscience*, 6.
- Robinson, R. G., & Downhill, J. E. (1995). Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury.
- Robinson, R. G., & Price, T. R. (1982). Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 patients. *Stroke*, 13(5), 635-641.
- Sackeim, H. A., Greenberg, M. S., Weiman, A. L., Gur, R. C., Hungerbuhler, J. P., & Geschwind, N. (1982). Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions: neurologic evidence. *Archives of neurology*, 39(4), 210-218.
- Schmidt, L. A. (1999). Frontal brain electrical activity in shyness and sociability. *Psychological Science*, 10(4), 316-320.
- Schmuckler, M., Collimore, L. M., & Dannemiller, J. L. (2007). Infants' reactions to object collision on hit and miss trajectories. *Infancy*, 12(1), 105-118.
- Schöne, B., Schomberg, J., Gruber, T., & Quirin, M. (2016). Event-related frontal Alpha asymmetries: electrophysiological correlates of approach motivation. *Experimental brain research*, 234(2), 559.
- Stins, J. F., Roelofs, K., Villan, J., Kooijman, K. M., Hageraars, A., and Beek, P. J. (2011). Walk to me when I smile, step back when I'm angry: emotional faces modulate whole-body approach–avoidance behaviors. *Exp. Brain Res.* 212, 603–611
- Sutton, S. K., & Davidson, R. J. (1997). Prefrontal brain asymmetry: A biological substrate of the behavioral approach and inhibition systems. *Psychological Science*, 8(3), 204-210.

- Sutton, S. K., & Davidson, R. J. (2000). Prefrontal brain electrical asymmetry predicts the evaluation of affective stimuli. *Neuropsychologia*, 38(13), 1723-1733.
- Thibodeau, R., Jorgensen, R. S., & Kim, S. (2006). Depression, Anxiety, and Resting Frontal EEG Asymmetry: A Meta-Analytic Review. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 715-729.
- Tyll, S., Bonath, B., Schoenfeld, M. A., Heinze, H. J., Ohl, F. W., & Noesselt, T. (2013). Neural basis of multisensory looming signals. *Neuroimage*, 65, 13-22.
- Vagnoni, E., Lourenco, S. F., & Longo, M. R. (2015). Threat modulates neural responses to looming visual stimuli. *European Journal of Neuroscience*, 42(5), 2190-2202.
- Volman, I., Verhagen, L., den Ouden, H. E., Fernández, G., Rijpkema, M., Franke, B., Roelofs, K. (2013). Reduced serotonin transporter availability decreases prefrontal control of the amygdala. *Journal of Neuroscience*, 33(21), 8974-8979.
- Yonas, A., Bechtold, A. G., Frankel, D., Gordon, F. R., McRoberts, G., Norcia, A., & Sternfels, S. (1977). Development of sensitivity to information for impending collision. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 21(2), 97-104.

Figure caption:

Figure 4.1. Effect of emotional faces presentation on Alpha power. **A)** Topography plot show mean power density measured during presentation of emotional faces. Topography distribution of Alpha power density is represented as the scalp distribution of mean power of the grand average across participant and show the reduction of power density in response to the presentation of emotional faces compare to neutral faces **B)** Bar plot show Log Alpha power density at frontal cluster relative to emotional modalities. Error bars represent standard error mean (SEM).

Figure 4.2. Correlation of intensity rating with Alpha power. **A)** Angry, **B)** Happy, **C)** Sad and **D)** Neutral faces presentation. The X-axis show Alpha power density at frontal cluster during presentation of stimulus. Y-axis show the VAS intensity scoring.

Figure 4.3: Effect of movement presentation on Alpha power. **A)** Topography plot show mean power density measured during presentation of faces. Topography distribution of Alpha power density is represented as the scalp distribution of mean power of the grand average across participant and show the reduction of power density in response to the looming and receding presentation compare to static presentation **B)** Bar plot show Log Alpha power density relative to movement modalities. Error bar denote SEM.

Figure 4.4: Bar plot show Log Alpha power density relative to movement and emotion modalities. Error bar denote SEM.

Figure 4.1

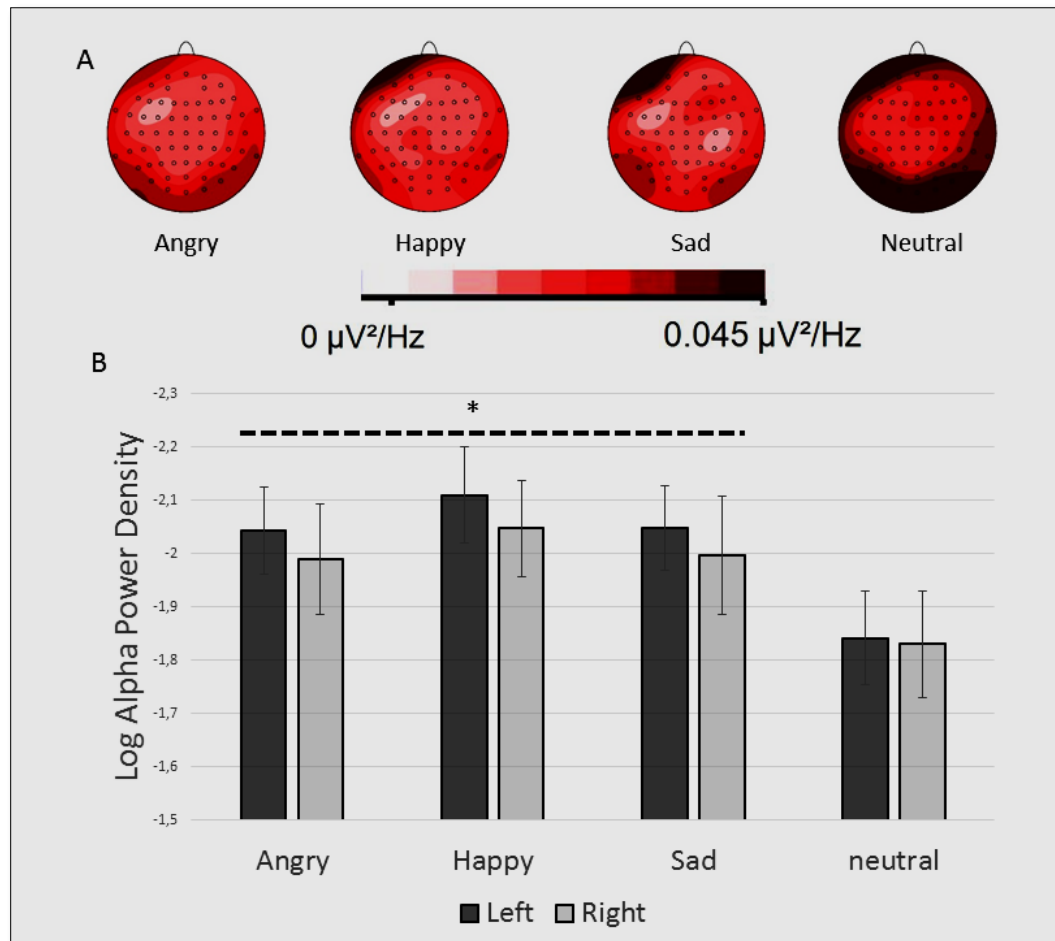


Figure 4.2

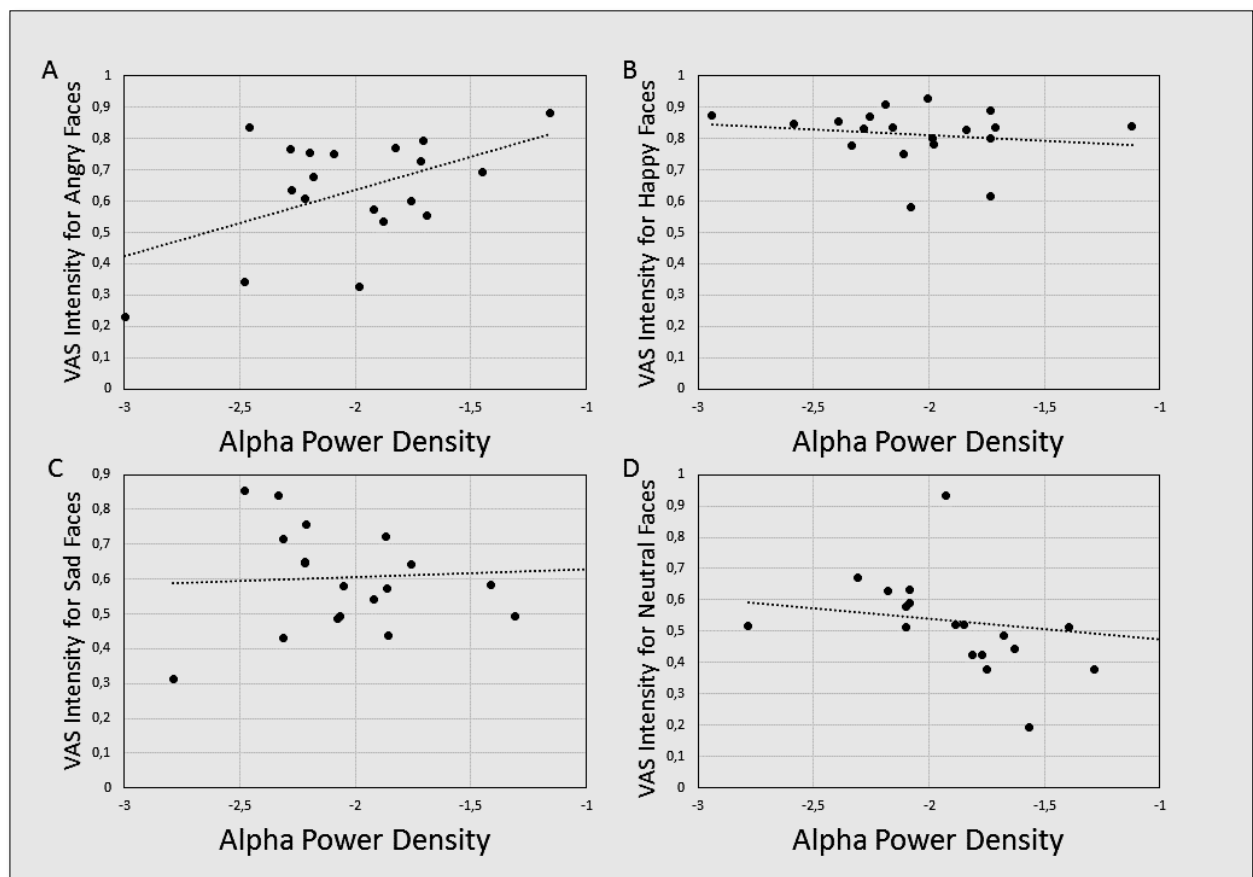


Figure 4.3

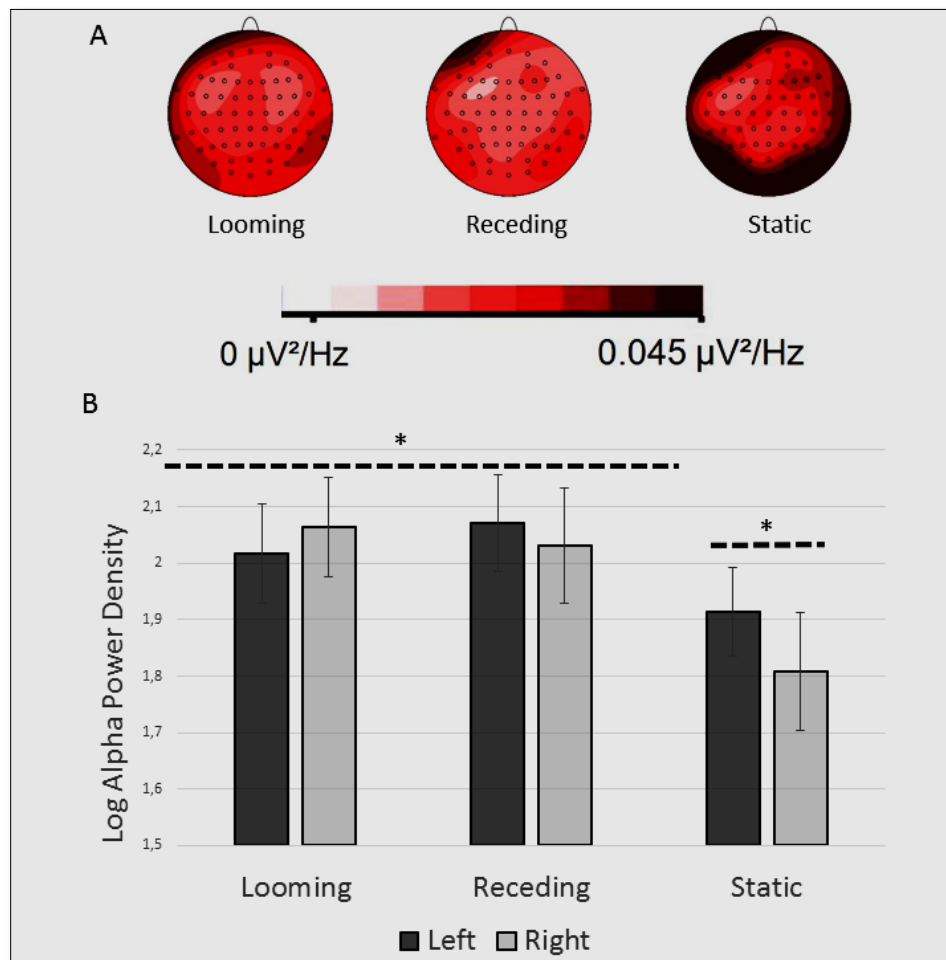
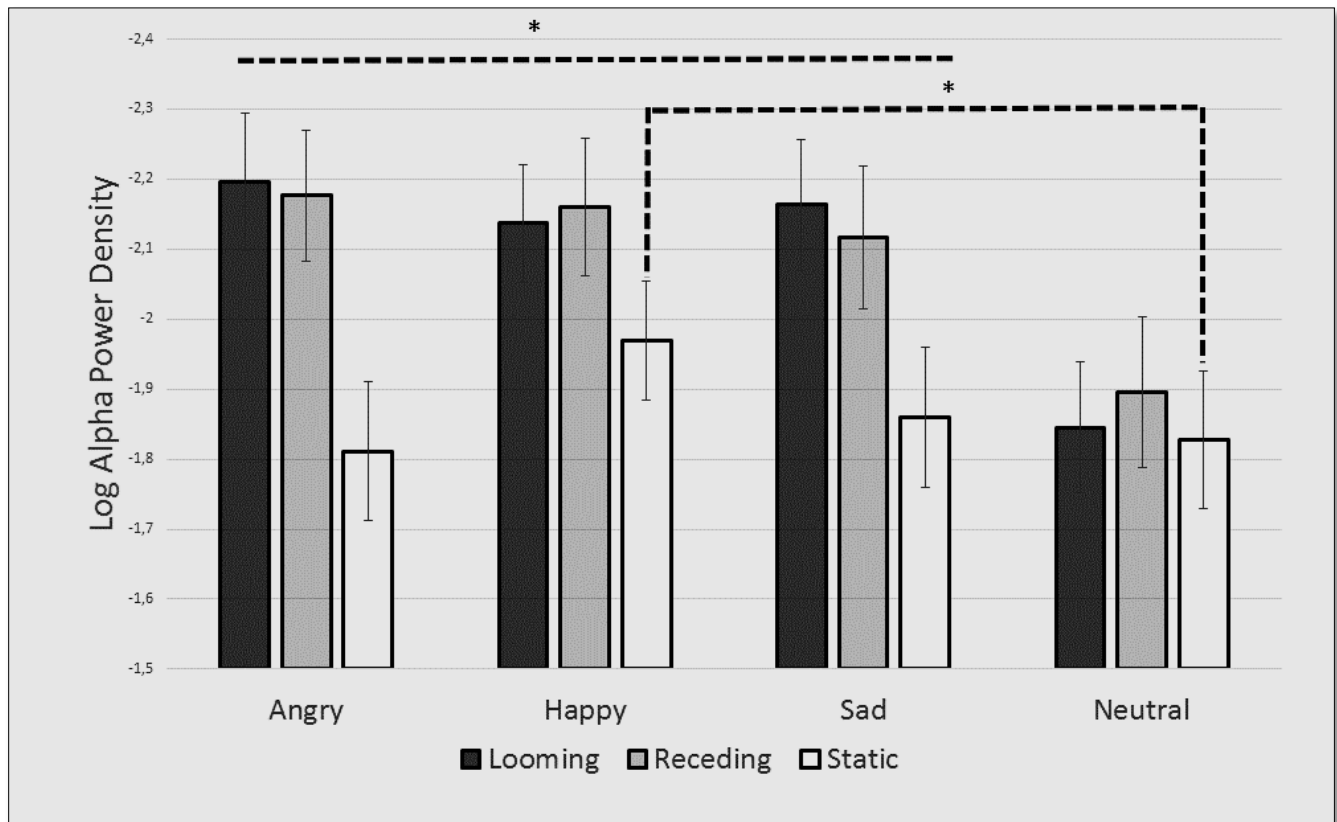


Figure 4.4



5. CHAPITRE V - Discussion générale

5.1. Introduction

Un paradigme pour une meilleure écologie de l'étude des processus émotionnels – Les difficultés méthodologiques qui peuvent en résulter : les variables confondantes – Des compromis méthodologiques pour la multiplicité des mesures EEG – Finalité du paradigme dans l'étude de la dynamique cognition/émotion.

Dans la présente thèse, l'objectif principal était de décrire la dynamique des processus de la cognition et du traitement émotionnel suivant les contextes de présentation. Cette problématique a été explorée au travers d'enregistrements électrophysiologiques et de mesures comportementales. L'utilisation de la technique d'EEG dans l'étude-2 et 3 visait à apporter dans la littérature existante, des données sur l'implication des corrélats neurophysiologiques intervenant dans le traitement des visages émotionnels en mouvement. Plus précisément, nous avons concentré nos analyses sur des régions connues pour présenter une activité liée aux processus du traitement des visages émotionnels et du mouvement.

L'objectif secondaire de la présente thèse était l'étude de l'interaction de ces processus (contexte relatif au mouvement dans les processus émotionnels) à partir d'un modèle psychopathologique. Les déficits du traitement émotionnel des visages en psychopathie semblent être constitués de plusieurs facteurs (déficit attentionnel, déficit des processus d'évitement, impulsivité, biais d'attribution d'hostilité, intégration sensorielle et déficit de reconnaissance). Considérer une variable de contexte au travers des stimuli en mouvement apporte donc une pertinence non négligeable dans l'étude des perturbations du processus émotionnel en direction des visages, chez cette population clinique. En amont de l'étude, nous avons choisi de réaliser une méta-analyse sur la psychopathie et l'EEG, nous permettant d'appuyer la formulation de nos hypothèses pour nos études subséquentes. L'ensemble de ces trois études nous a permis de mettre en évidence le large éventail des corrélats neuronaux pouvant intervenir dans le traitement émotionnel des visages. Nous avons pu également confirmer d'un point de vue statistique la validité de la mesure LPP comme marqueur des perturbations du processus émotionnel en psychopathie.

Dans cette discussion générale, nous reprendrons dans un premier temps les résultats des trois chapitres précédents et discuterons de leurs limites respectives. Nous décrirons ensuite les implications fonctionnelles des potentiels EEG mesurés et leurs bases neurobiologiques. Nous présenterons également le trouble psychopathique sous une approche dimensionnelle et discuterons des principales limitations constituées par son profil étiologique et phénotypique hétérogène dans notre méta-analyse. Puis nous illustrerons cette problématique par des données expérimentales issues de la littérature, dissociant les principaux profils de psychopathie en termes de comportement et de fonctionnement neurocognitif. Nous présenterons également le modèle de modulation des réponses en psychopathie permettant d'expliquer les manifestations comportementales issues des problématiques neurocognitives. Les limites constituant notre paradigme d'étude seront également présentées; nous discuterons aussi de l'utilisation des stimuli *morphing* et des potentielles variables confondantes présentes dans nos résultats; nous aborderons entre autres le problème des oscillations Alpha et mu mesurées dans les mêmes bornes fréquentielles mais renvoyant à différents processus de la cognition, ainsi que de l'impossibilité dans nos mesures de dissocier l'effet du mouvement de ceux provenant de la dimension liée à l'espace péripersonnel. Enfin dans une optique plus générale, nous reprendrons les grands concepts de la cognition et les théories de l'émotion, dans le but d'inscrire nos travaux dans le champ des conceptions modernes de la biologie des émotions. Pour terminer nous proposerons en conclusion générale une réflexion sur les limites théoriques et conceptuelles sur lesquelles se sont basés les présents travaux.

Des différences électrophysiologiques sont-elles observables entre des sujets possédant des traits de la personnalité psychopathique et des sujets contrôles ?

Les résultats de l'**étude-1** et de l'**étude-2** ont permis de confirmer l'utilisation de la composante LPP comme possible marqueur de la perturbation des processus émotionnels en psychopathie. Cependant, le patron d'activité électrophysiologique identifié pendant le traitement émotionnel en psychopathie présente des différences avec celui du groupe contrôle uniquement pendant le traitement de stimuli à valence négative (images ou stimuli looming). Ces résultats confirment en partie seulement les observations présentes dans la littérature. Comme nous l'avons mentionné, les sujets avec psychopathie présentent d'une part des perturbations dans les apprentissages requérant le traitement et l'intégration de stimuli aversifs dans le but de moduler ou d'adapter le comportement (Anderson et

al., 2011; Vaidyanathan et al., 2011; Bennings et al., 2005; Pastor et al., 2003; Levenston et al., 2000; Blair et al., 1997; Patrick et al., 1993). D'autre part, les conclusions de plusieurs études comportementales semblent étendre la perturbation des processus émotionnels également aux stimuli à valence positive (Hasting et al., 2008; Blair et al., 2004; Kosson & Libby, 2002).

La principale explication de cette différence entre enregistrement électrophysiologique et comportement se trouve possiblement dans le type de stimuli utilisé. Pour les études comportementales de reconnaissance des émotions, les stimuli sont principalement des visages humains, alors que pour les études EEG les stimuli peuvent être des scènes émotionnelles ou des visages. Il serait donc nécessaire de concentrer les études EEG sur les processus émotionnels du traitement des visages. Cependant, dans **l'étude-1**, Eisenbarth et collaborateurs (2013), ne rapportent pas de différence suivant l'amplitude de la composante LPP en fonction du niveau de psychopathie. Dans **l'étude-2** nous observons une différence pour les stimuli looming, mais nous n'observons pas non plus de différence d'amplitude de la LPP suivant la valence émotionnelle des visages et le niveau de psychopathie. Il y a donc également un paradoxe entre les études électrophysiologiques et comportementales pour la reconnaissance des visages émotionnels. Trop peu d'études sont aujourd'hui disponibles pour avancer des hypothèses, mais il est possible d'envisager que cette inadéquation entre les enregistrements EEG et le comportement puisse résulter des effets de contexte que nous avons tâché de contrôler au travers du mouvement de présentation des stimuli.

Le modèle de modulation des réponses en psychopathie en perspective de nos résultats :

En perspective du modèle de modulation des réponses, nous confirmons au travers de résultats de **l'étude-1** et de **l'étude-2** décrivant une réduction de la LPP, l'idée de l'incapacité à procéder du retour d'information relatif à l'apparition d'un stimulus à valence négative. Pour rappel, le point central de ce modèle est que dans le fonctionnement normal, la suspension d'un comportement dominant comme l'approche en direction d'un objectif primaire renvoyant un retour d'information négatif va produire une relocalisation de l'attention. Cette dernière étant initialement concentrée sur l'objectif primaire va se déplacer sur le retour d'information et sur les éléments contextuels secondaires, permettant ainsi une adaptation du comportement. Dans le modèle du déficit de modulation des réponses en psychopathie, le sujet ne produit pas de suspension du comportement dominant. Il va alors maintenir son attention

sur l'objectif primaire et ne va pas produire de relocalisation attentionnelle sur le retour d'informations environnementales et sur les éléments contextuels secondaires; ceci aboutissant à l'impossibilité de moduler la réponse et donc le comportement dans des situations où le comportement dirigé vers un but produit un retour négatif (Newman & Lorenz, 2003). Cette incapacité à traiter le retour d'information ne permet pas que les comportements d'approche en direction d'un stimulus soient automatiquement suspendus lorsque ceux-ci sont associés à un événement négatif.

Cependant nous ne retrouvons pas ce patron d'amplitude de la LPP suivant notre mesure de psychopathie dans **l'étude-2**. Ce résultat s'explique par la constitution de notre échantillon (mesure de traits psychopathiques infra-cliniques chez un groupe de sujets en santé) ainsi que par l'utilisation de visages comme stimuli émotionnels. Comme nous l'avons mentionné, dans **l'étude-1**, l'utilisation des visages ne parvenait pas à générer une différence significative d'amplitude de la LPP entre le groupe test et le groupe contrôle (Eisenbarth et al., 2013). La plupart des stimuli utilisés dans les études incluses étaient issus de la banque de données IAPS et représentaient des scènes émotionnelles. Il est également reconnu que l'utilisation de scènes émotionnelles génère chez les sujets une plus grande expérience émotionnelle se traduisant par une augmentation d'amplitude des composante EPN et LPP (Thom et al., 2013). Dans **l'étude-2**, nous n'observons pas de réduction de l'amplitude de la LPP suivant les émotions et les traits de psychopathie, cependant nous observons chez les sujets présentant les plus hauts scores de psychopathie infra-clinique, une réduction de l'amplitude de la LPP pour les visages looming comparativement aux sujets présentant peu de traits psychopathiques. Ce résultat peut également être mis en perspective du modèle de modulation des réponses. Le modèle propose que dans le fonctionnement normal, consécutivement aux traitements du retour d'information négatif, le sujet va déplacer son attention sur les éléments contextuels secondaires dans une optique de modulation et d'adaptation du comportement (Patterson & Newman, 1993; Wallace et al, 1999). Dans notre cas présent l'élément contextuel se rapporte au mouvement. L'augmentation de la LPP que nous observons pour le groupe bas-psychopathie peut donc traduire cette allocation de ressources suivant les éléments contextuels. Le mouvement pouvant aussi être un élément du contexte potentiellement nuisible au même titre que l'information émotionnelle à valence négative, l'augmentation de la LPP pourrait aussi traduire la focalisation des ressources attentionnelles pour le traitement des stimuli possédant une trajectoire de collision avec l'observateur.

Les processus du traitement émotionnel peuvent-ils être influencés par le mouvement des stimuli ?

Des études antérieures avaient déjà pu mettre en évidence que les processus émotionnels pouvaient influencer la perception du mouvement (Brendel et al., 2012, Vagoni et al., 2012). Les résultats de **l'étude-2** et de **l'étude-3** présentent des résultats permettant d'avancer l'idée que le mouvement peut également influencer les processus émotionnels. Au travers de plusieurs dimensions de l'activité électrophysiologique (ERP et EEG) nous avons pu mettre au travers des différentes modalités de mouvement une modulation des composantes rattachées au processus émotionnels. Comme nous l'avons remarqué en discussion de **l'étude-2**, il semble même que le mouvement d'approche puisse posséder une prégnance supérieure à l'émotion elle-même, pouvant expliquer l'absence de différence significative entre les émotions dans la modalité looming pour l'amplitude de la composante EPN. Dans **l'étude-3**, ce même effet semble possiblement expliquer la disparition de latéralisation de puissance alpha dans les modalités de mouvement comparativement à la modalité statique. Pour conclure, il semble bien que le mouvement puisse posséder une pertinence dans l'étude en contexte de processus émotionnel. L'utilisation de l'EEG dans l'étude dynamique des processus émotionnels et cognitifs rattachés à la perception du mouvement semble particulièrement adaptée et ceci relativement à la précession temporelle de la mesure permettant de décrire l'évolution de processus mis en jeu dans le traitement et l'intégration de stimuli complexes, comme un visage looming émotionnel.

L'utilisation de la technique d'électroencéphalographie est-elle pertinente dans l'étude des troubles de la psychopathie ?

Plusieurs études utilisant des techniques d'EEG ont pu mettre en évidence des patrons d'activité au repos différents de celui des sujets contrôles. Cette activité se caractérisait principalement par une prévalence d'ondes lentes dans les régions temporales chez les individus avec psychopathie. Dans la présente étude, nous avons cherché à décrire l'activité électrophysiologique corrélée aux processus de cognition intervenant dans le traitement des visages émotionnels en mouvement. L'objectif était d'identifier les différences électrophysiologiques entre les sujets contrôle et les individus avec psychopathie, pouvant rendre compte des perturbations neurophysiologiques à l'origine des désordres comportementaux observés dans cette pathologie. Comme nous l'avons mentionné, nos résultats

rapportent des différences d'activité suivant les groupes. Cependant il reste difficile de conclure quant à la causalité qui relie ces anomalies d'activité cérébrale et les manifestations comportementales. D'une part, ces anomalies pourraient renvoyer à l'état général du fonctionnement cérébral pouvant être marqué par l'appétence au traumatisme observable chez les populations présentant des troubles du comportement. Cette appétence aux comportements à risque impactant fortement le fonctionnement psychique pourrait être l'une des causes des anomalies d'activité électrophysiologique observables chez ces populations. Ces anomalies pourraient également s'inscrire dans une problématique plus large de neurogénèse et de maturation cérébrale. Plusieurs hypothèses dans le sens du défaut de maturation cérébrale ont été proposées au cours des dernières décennies. Plus précisément, un défaut de maturation diencephalique et mésencéphalique relatif à un niveau important d'anxiété pendant l'enfance pourrait expliquer ces observations (Williams, 1969). De fait, il est important de noter que 70% des psychopathes ont souffert de maltraitance pendant l'enfance (Tarquis, 2006). Il reste donc difficile de conclure quant à la l'origine des différences d'activité électrophysiologique que nous observons entre les groupes. Cependant, l'identification des anomalies EEG permet d'envisager l'identification de biomarqueurs reliés à des perturbations psychiatriques spécifiques. L'EEG dans le diagnostic clinique étant déjà employé dans des pathologies comme le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (FDA, 2013)

5.2. Discussion annexe Article I

5.2.1. Origine neurophysiologique et implication fonctionnelle de la LPP

Une mesure stable et fiable pour l'étude des processus émotionnels dans diverses pathologies – Une corrélation entre la LPP et le signal BOLD – Deux hypothèses sur l'implication fonctionnelle de la LPP – L'hypothèse d'inhibition globale de la LPP: lien avec le cortex visuel.

Nous avons choisi dans cette méta-analyse d'étudier la composante LPP. Cette composante est connue pour présenter une déflexion négative distribuée sur les aires centro-parietales, plus soutenue lors de la présentation de stimuli à valence positive et négative, comparativement aux stimuli neutres. La persistance de la LPP dans le temps résulte en une mesure stable des processus émotionnels. La LPP est définie comme une constante négative observable sur le tracé EEG jusqu'à 800ms après la disparition d'un stimulus à valence positive et plus de 1000ms pour un stimulus à

valence négative (Hajcak & Olvet, 2008). Elle présente également une stabilité en termes d'amplitude dans le temps et une forte résistance aux effets d'émoussement relatifs à la répétition des stimuli (Codispoti et al., 2007). Ces caractéristiques font de la LPP une composante cognitive stable permettant l'étude des processus émotionnels chez le sujet en santé et en pathologie (psychopathie, schizophrénie (Sullivan & Strauss, 2017), anxiété-dépression (Strange et al., 2017; Holmes et al., 2009), trouble du spectre autistique (Peled-Avron & Shamay-Tsoory, 2017)).

Les premières études utilisant l'ÉEG et l'IRMf (sans couplage) rapportent une corrélation positive entre l'amplitude de la LPP et le signal BOLD dans les régions occipito-pariétales et temporales inférieures (Sabatinelli et al., 2006). Des études subséquentes rapportent des corrélations avec les structures sous corticales (amygdale, ACC et insula) sans pouvoir préciser la dynamique spécifique suivant les valences émotionnelles des stimuli (Sabatinelli et al., 2012). Une étude utilisant un système d'ÉEG permettant l'enregistrement dans l'IRM, a pu clarifier cette dynamique et proposer des structures à la base de la génération et de la modulation de la LPP suivant la valence émotionnelle des stimuli. Liu et collaborateurs (2012) rapportent une corrélation entre l'augmentation de la LPP pour les stimuli émotionnels comparativement aux stimuli neutres et le signal BOLD mesuré au niveau des aires visuelles, du PCF et de l'amygdale. Suivant la valence, les auteurs rapportent pour les stimuli à valence positive, une corrélation entre la LPP et le signal BOLD mesuré au niveau de la jonction occipito-temporale, du PCF médian, du precuneus et de l'amygdale. Pour les stimuli à valence négative, une corrélation LPP et signal BOLD mesurée au niveau du vmPFC, de l'insula et du PCC.

Concernant l'implication fonctionnelle de la composante LPP, il est généralement admis qu'elle reflète une augmentation globale de l'attention spatiale. Cette interprétation est corroborée par la localisation de la composante distribuée principalement sur les aires visuelles dorsales et ventrales. Cependant cette hypothèse n'est appuyée par aucune donnée empirique.

La seconde hypothèse repose sur les observations d'une interférence entre la présentation en amorce d'un stimulus émotionnel et la présentation cible subséquente d'un stimulus neutre; cette interférence ayant pour résultat la détérioration du traitement sensoriel de la cible (Bocanegra & Zeelenberg, 2009). Ces résultats traduisent une inhibition du cortex visuel aboutissant à l'incapacité de réaliser le

traitement de la cible et sont à la base de l'hypothèse d'inhibition globale de la LPP ([Cf. 5.4.2 Potentiel évoqué tardif](#)). Cette hypothèse est quant à elle confirmée par des études rapportant que les ondes lentes positives comme la LPP au niveau des aires visuelles, traduisent une inhibition du cortex visuel (Birbaumer et al., 1990). Cette hypothèse sera également confirmée par les résultats de Brown et collaborateurs (2012) qui mettront en évidence l'impact de la LPP sur les composantes sensorielles P1/N1 reflétant l'excitabilité du cortex visuel. Dans les essais présentant en amorce des stimuli émotionnels et générant une forte LPP, les auteurs ont pu observer une diminution de l'amplitude des composantes P1/N1 pour les stimuli cibles, confirmant ainsi l'hypothèse d'inhibition globale de la LPP. À noter que nous reviendrons plus en détails sur l'implication fonctionnelle de la composante LPP dans la partie [5.4.2 Résultats des potentiels évoqués tardif](#).

5.2.2. Résultats modèle 1

Une réduction générale de la LPP indépendamment de la valence émotionnelle chez les individus avec psychopathie comparativement aux sujets contrôles, pouvant traduire un déficit plus large d'intégration sensorielle – L'analyse par valence émotionnelle montre cependant que la LPP chez cette population clinique n'est pas affectée pour les stimuli neutre.

Notre premier modèle standard de randomisation des effets montrait que l'amplitude de la LPP était significativement réduite chez les sujets avec psychopathie ou traits psychopathiques comparativement aux sujets en santé (sans trait psychopathique), indépendamment de la valence émotionnelle des stimuli présentés. Il est à noter que le test d'hétérogénéité était significatif, ce qui indiquait une disparité dans les mesures.

La diminution de l'amplitude de la LPP indépendamment de la valence émotionnelle pourrait traduire une perturbation des processus d'intégration sensorielle chez les individus avec psychopathie. Cette piste du défaut d'intégration sensorielle en psychopathie est supportée par de précédentes études EEG. Des études antérieures rapportent que la fréquence thêta distribuée sur les aires parieto-occipales est un index fiable de l'intégration sensorielle d'un stimulus (Lakatos et al., 2009). Suite à des mesures de cohérence inter-essais dans la bande thêta, Tillem et collaborateurs (2016) rapportent que les sujets avec psychopathie présentent un patron d'activité différent des sujets en santé,

traduisant des perturbations dans l'intégration sensorielle des stimuli (Tillem et al., 2016). Dans cette étude, les auteurs ont manipulé la variable de familiarité des stimuli présentés. Pour cela, certains stimuli ont été présentés aux sujets lors d'une étape de familiarisation avant l'enregistrement EEG. Cette étape de familiarisation avait pour objectif de moduler l'activité neuronale liée à la perception visuelle des stimuli pendant la tâche avec l'enregistrement EEG ; un stimulus familier ne générant pas la même activité thêta distribuée sur les zones pariéto-occipitales qu'un stimulus nouveau. Les résultats montrent que les individus avec psychopathie présentent une augmentation de l'activité thêta pendant la tâche uniquement pour les stimuli vus pendant l'étape de familiarisation. Ce résultat peut s'expliquer selon les auteurs par les difficultés d'intégration sensorielle et perceptuelle des stimuli non familiers. Aucune des études incluses dans notre méta-analyse ne considère d'étape de familiarisation. Cette limitation peut constituer une variable confondante avec la variable émotionnelle, amenant à l'observation d'une réduction générale de la LPP dans le groupe de sujets avec psychopathie. Cependant, le résultat que nous observons ne peut s'expliquer purement par la variable d'intégration sensorielle. Considérés séparément, les stimuli neutres ne génèrent pas de différence d'amplitude de la LPP entre les individus avec psychopathie et les sujets en santé. En revanche, les stimuli émotionnels (à valence négative et positive) génèrent une réduction de la LPP chez les individus avec psychopathie comparativement aux individus en santé; ce qui explique par ailleurs l'observation d'une hétérogénéité dans la mesure.

L'analyse de sous-groupe du premier modèle rapportait une différence entre individus avec psychopathie et sujets contrôles lors du traitement des stimuli émotionnels; cependant aucune différence n'était rapportée pour les stimuli neutres. L'une des explications peut se trouver dans la difficulté du traitement des visages émotionnels comparativement aux visages neutres. Baty & Taylor (2003) ont étudié le décours temporel de la composante N170 connue pour refléter en partie l'encodage structural des visages. Les auteurs rapportent une augmentation de la latence pour la composante N170 pour les visages exprimant la peur, le dégoût et la tristesse comparativement aux visages neutres. Cette augmentation de latence pourrait ainsi se traduire par une plus grande complexité d'encodage. Dans la lignée de ces résultats, Sadeh et Verona (2011) rapportent que les sujets avec psychopathie présentent une réduction de l'amplitude de la composante visuelle N1 pour les images complexes, traduisant un déficit de traitement pour ces stimuli. À partir de ces considérations, l'explication d'un défaut d'intégration sensorielle reste une option pour expliquer la

présence d'une différence entre individus avec psychopathie et individus en santé pour les stimuli émotionnels (stimuli complexes) et l'absence de différence entre ces deux groupes pour les stimuli neutres (stimuli simples).

5.2.3. Résultats Modèle 2

Une réduction générale de la LPP principalement due aux stimuli négatifs chez les individus avec psychopathie comparativement aux sujets contrôles – Résultat représentatif des déficits neurocognitifs décrit dans les protocoles d'apprentissage associatif et de conditionnement - L'absence de réponse autonome comme reflet des déficiences du traitement émotionnel.

Le second modèle de régression méta-analytique rapportait que cette réduction de la LPP chez les sujets psychopathiques ou avec traits psychopathiques était principalement due aux stimuli à valence négative. Ce résultat s'inscrit dans un champ de la littérature rapportant un déficit spécifique du traitement émotionnel porté par les stimuli à valence négative chez les sujets avec psychopathie. Les résultats les plus probants d'un déficit focalisé sur les stimuli à valence négative proviennent des études utilisant le paradigme de réponse de sursaut (*startle probe*) et de conditionnement.

Dans les paradigmes de réponse de sursaut, des images à valence émotionnelle sont présentées aux sujets pendant une mesures autonomiques (clignements palpébraux; électromyographie faciale; réponse électrodermale et du rythme cardiaque). À la différence des individus avec psychopathie, les sujets en santé présentent une potentialisation de la réponse autonome suivant la présentation de stimuli à valence négative. Chez les individus avec psychopathie aucune modulation de la réponse n'est observée suivant les stimuli à valence négative (Anderson et al., 2011; Vaidyanathan et al., 2011; Bennings et al., 2005; Pastor et al., 2003; Levenston et al., 2000; Blair et al., 1997; Patrick et al., 1993). À noter que Loomans & van Marles (2015) observent une réduction générale de la réponse autonome chez les individus avec psychopathie comparativement aux individus en santé, mais ils ne rapportent pas de différence selon la valence émotionnelle des stimuli. Dans la continuité de l'hypothèse du déficit d'intégration sensorielle, Baskin-Sommers et collaborateurs (2013) proposent que l'absence de réponse de sursaut observée chez les individus avec psychopathie suivant la présentation d'image à valence négative puisse être induite par l'effet de nouveauté des images. Pour

rappel, l'hypothèse du déficit d'intégration sensorielle propose que le traitement des images non-familiales par l'individu avec psychopathie puisse être biaisé par un déficit de l'intégration sensorielle. Ce biais pouvant être réduit par la familiarisation avec les images. Dans l'étude de Baskin-Sommers et collaborateurs (2013) utilisant un paradigme de réponse de sursaut, les auteurs ont manipulé la variable de nouveauté et de familiarité. Ils rapportent ainsi le déficit classique de réponses autonomiques chez les individus avec psychopathie pour les images nouvelles, mais surtout une modulation de la réponse de sursaut pour les images familières. Point intéressant, les auteurs rapportent en parallèle de ces résultats de la réponse de sursaut, une diminution de la LPP chez les individus avec psychopathie suivant les images émotionnelles familières mais pas pour les images émotionnelles nouvelles. Il y a donc un point de contradiction entre l'observation d'un déficit du traitement sensoriel des images émotionnelles nouvelles qui évoquent une LPP mais pas de réponse de sursaut; et le traitement des images émotionnelles familières qui évoquent une réponse de sursaut mais pas de LPP. Plusieurs limitations méthodologiques peuvent expliquer cet effet, comme la complexité des images utilisées qui n'est pas contrôlée. Sadeh & Verona, 2012 rapportent que la complexité des images peut influencer le traitement émotionnel chez les individus avec psychopathie.

5.2.4. Implication des déficits neurocognitif en psychopathie

*Sur l'incapacité à réaliser un apprentissage associatif chez les individus avec psychopathie
- Le réseau vmPFC/amygdale comme structures clés dans les déficits neurocognitifs observés en psychopathie.*

Les déficits du traitement émotionnel liés à la psychopathie et leur impact sur le comportement sont manifestes. Le paradigme de conditionnement permet d'approcher en partie les conséquences d'un traitement déficitaire des stimuli à valence négative comme nous l'avons observé dans la méta-analyse. Les paradigmes de conditionnement diffèrent du paradigme de réponse de sursaut simple, par le type de tâche comportementale utilisé. Des stimuli conditionnés (CS, p. ex. présentation de visages neutres) peuvent être accompagné de stimuli inconditionnels (US, p. ex. des chocs électriques). Les CS accompagnés d'US sont ensuite classifiés comme CS+. Les stimuli CS non conditionnés par des US sont classifiés comme CS-. Des mesures autonomiques sont également prises lors de la présentation des CS+/CS-. Le paradigme de conditionnement permet principalement l'étude de l'apprentissage aversif associatif et du renforcement d'apprentissage. Les individus en santé

sont classiquement à même de former des associations entre CS+ et US. Cette association entraîne classiquement des comportements de défense lors de la présentation du CS+ pouvant s'illustrer par une augmentation de la réponse de sursaut comparativement à la présentation du CS-. Chez les sujets avec psychopathie, aucune modulation de réponse autonome n'est observée pendant la présentation du CS+ comparativement au CS- (López et al., 2013; Rothmund et al., 2012; Fairchild et al., 2010; Flor et al., 2002).

Les études d'imagerie chez le sujet en santé rapportent que le circuit PFC – région limbique (comprenant l'amygdale, et l'insula) est principalement activé pendant la présentation des CS+ et de la réponse autonome conditionnée. Chez les sujets avec psychopathie, aucune activité significative dans ces structures n'est rapportée pendant la présentation des CS+ (Birbaumer et al., 2005). L'amygdale semble particulièrement sollicitée dans les protocoles de conditionnement et dans les réponses de sursaut (Ledoux, 2000). Des études réalisées chez des patients présentant une lésion amygdalienne rapportent un tableau expérimental similaire à celui des individus avec psychopathie, comprenant l'impossibilité d'apprentissage aversif associatif et la diminution des réponses de sursaut (Angrilli et al., 1996; Bechara et al., 1995).

Du point de vue des structures cérébrales impliquées dans le traitement des images émotionnelles à valence négative, l'amygdale constitue justement le locus principal des dysfonctions anatomiques et fonctionnelles observées en psychopathie (Blair et al., 2008, 2001). Cette structure est classiquement reliée aux perturbations du traitement et des réponses émotionnelles chez cette population. De nombreuses études d'imagerie et de volumétrie rapportent des évidences fonctionnelles et anatomiques. Une connectivité anormale entre les régions BLA/CMA et un groupe de région comprenant les aires sensorielles et les régions préfrontales (PFC; particulièrement le PFC ventromédian (vmPFC)) est rapportée chez les individus avec psychopathie (Aghajani et al., 2017; Motzkin et al., 2011). Volman et collaborateurs rapportent que les anomalies de connectivité entre PFC et amygdale chez les individus avec psychopathie peuvent être médiées par le niveau de testostérone; la testostérone pouvant être à la base de la dérégulation des réponses émotionnelles observées chez cette population (impulsivité, agressivité (Dolan et al., 2001)). En effet, les auteurs rapportent que les individus avec psychopathie possédant un fort taux de testostérone endogène présentent une baisse de la connectivité PCF-amygdale pendant des tâches d'approche/évitement émotionnelles. A

contrario, pendant les mêmes tâches émotionnelles, les sujets en santé présentaient une augmentation de la connectivité PCF-amygdale.

Au niveau des activations fonctionnelles de cette structure, Seara-Cardoso et collaborateurs (2016) rapportent une corrélation négative entre l'activité de l'amygdale et le niveau de psychopathie lors de la présentation de visages émotionnels.

Concernant la volumétrie de cette structure et son lien avec la psychopathie, des résultats discordants rapportent soit une diminution du volume de matière grise (Contreras-Rodriguez et al., 2015; Vieira et al., 2015; Ermer et al., 2012) soit une augmentation de celle-ci (Bocardi et al., 2011). Leutgeb et collaborateurs (2015) rapportent quant à eux une réduction volumétrique seulement liée au risque de récurrence de comportement violent chez les individus avec psychopathie.

5.2.5. Implication comportementale

Sur les anomalies fonctionnelles et neurocognitive comme base des dérégulations comportementales observées en psychopathie : Des difficultés de reconnaissance émotionnelle, d'explorations visuelles des visages et de l'attribution d'un biais d'hostilité conduisent à l'émergence de comportements violents.

Les répercussions de ces anomalies fonctionnelles et anatomiques sur le comportement constituent l'une des bases de la dérégulation comportementale observée chez les individus avec psychopathie. Le dysfonctionnement de l'amygdale ne permettant pas l'apprentissage aversif associatif, les sujets avec psychopathie ne sont pas capables de conduire des comportements contraints par renforcement négatif; par exemple, ils ne peuvent associer leurs propres comportements violents avec le renforcement aversif constitué par la réponse du violenté. De plus l'implication de la structure amygdalienne avec le vmPFC dans le raisonnement moral (Luo et al., 2006) complète la cohérence du tableau clinique de la psychopathie avec les observations issues de la neuro-imagerie.

Les problématiques rencontrées dans les situations d'interaction sociale par les sujets avec psychopathie sont étroitement liées aux déficits neurocognitifs que nous venons de décrire.

L'incapacité de former des associations entre son propre comportement et les réponses chez autrui peut entraîner des difficultés dans le traitement des stimuli sociaux et *in fine* voir l'émergence de comportements violents. Cependant, d'autres problématiques liées aux traitements des stimuli sociaux, comme peuvent l'être les visages émotionnels, s'ajoutent aux déficits déjà présents. Parmi celles-ci, l'attribution d'un biais d'hostilité et les difficultés de reconnaissance émotionnelle sont le plus souvent rapportées en littérature. À noter que ces perturbations de la reconnaissance sont généralement observées à travers la modalité visuelle mais des résultats rapportent également un déficit observable également via la modalité auditive (Blair et al., 2002; Stevens et al., 2001).

Concernant la modalité visuelle, dès 5 ans les sujets présentant des traits antisociaux, d'affects restreints ou plus généralement de psychopathie (mesurés par la MAP-DB (Échelle dimensionnelles d'évaluation des problématiques du comportement; la PSD (outil de dépistage de la psychopathie (Frick & Hare, 2001)) montrent des difficultés dans la reconnaissance des visages exprimant une émotion à valence négative, comparativement aux sujets contrôles (White et al., 2017; Dadds et al., 2006; Blair et al., 2001; Stevens et al., 2001). Les sujets présentant une dimension d'affects restreints et de psychopathie dans l'enfance constituent également un groupe à risque pour l'émergence et le développement de comportement antisociaux à l'adolescence (Frick et al., 2014). Ces mêmes déficits de reconnaissance de la peur semblent ainsi se retrouver au sein des populations délinquantes et carcérales (Schönenberg et al., 2016). Une étude remarquable de par les résultats qu'elle propose, réalisée auprès de jeunes sujets délinquants présentant des comportements antisociaux, rapporte une réduction des crimes et des comportements antisociaux dans les mois suivant un entraînement de reconnaissance des émotions négatives (Huddles et al., 2015). Chez les individus adultes présentant un trouble de la personnalité psychopathique diagnostiquée selon la PCL-R, il semblerait que les mêmes déficits de reconnaissance des visages émotionnels à valence négative persistent et peuvent même s'étendre aux expressions à valence positive (Hasting et al., 2008; Blair et al., 2004; Kosson & Libby, 2002). À noter que certaines études ne rapportent pas de différence dans la reconnaissance des visages émotionnels entre individus avec psychopathie et sujets contrôles (Glass & Newmann, 2006). Les deux dernières méta-analyses en date sur la reconnaissance des visages émotionnels en psychopathie semblent sur la base de la littérature existante, confirmer les déficits de reconnaissance. Dans leur méta-analyse incluant une population hétérogène (désordre des conduites, ASPD, psychopathie) mais ayant en commun d'avoir rencontré des problématiques de comportement antisociaux, Marsh & Blair (2008)

confirment des difficultés de reconnaissance principalement axées sur les visages exprimant la peur. Dans la méta-analyse de Dawel et collaborateurs (2012), constituées par une population plus homogène constituée de sujets psychopathiques ou présentant une dimension d'affects restreints, les auteurs rapportent un déficit de reconnaissance impliquant les émotions de peur de tristesse mais aussi de joie et de surprise. Il est intéressant de constater que comme pour le conditionnement et les réponses de sursaut, les sujets avec des lésions de l'amygdale présentent le même patron de déficits neurocognitifs que les individus avec psychopathie pour la reconnaissance des visages.

Il apparaît que la spécificité de l'exploration visuelle correspond également entre les deux populations (**Figure 5.1**). Les études d'oculométrie permettent de définir les zones préférentielles dans le traitement visuel des visages émotionnels chez l'Homme. Les sujets en santé commencent généralement l'exploration du visage par les yeux, puis le nez et la bouche (Jansary al., 2011). La valence émotionnelle du visage semble également influencer la stratégie d'exploration visuelle (Schyns et al., 2007). Pour les visages exprimant la joie, le nez et la bouche semblent les cibles prioritaires de l'exploration visuelle, alors que pour les visages exprimant la peur, les fixations restent principalement sur les yeux. Les temps de fixation sur les yeux pour les émotions de peur et de tristesse semblent également plus longs que pour les visages de joie (Kret et al., 2013). Enfin, le nombre de fixations sur un visage émotionnel semble plus important que sur un visage neutre (Hsiao & Cottrel, 2008). Chez les individus avec psychopathie, la stratégie d'exploration visuelle des visages émotionnels reflète les déficits neurocognitifs liés à la pathologie. Les individus avec psychopathie montrent une réduction du nombre de saccades et de fixations sur les visages émotionnels comparativement aux sujets en santé (Dadds et al., 2011; 2008) et une corrélation est également établie entre niveau de psychopathie et réduction d'exploration visuelle sur les yeux des visages présentés (Boll & Gamer, 2016; Gillespie et al., 2015).

Comme pour le conditionnement, l'apprentissage associatif et la reconnaissance des visages émotionnels chez les patients présentant une lésion de l'amygdale, un déficit semblable d'exploration visuelle sur les yeux des visages présentés lors de la reconnaissance est observé. Le célèbre patient SM fut le premier sujet étudié présentant un déficit de reconnaissance focal pour les visages (Adolph et al., 1994). Dans une étude suivante, les auteurs décriront l'incapacité de SM à mettre en place une stratégie d'exploration visuelle, avec une absence de fixation et d'exploration sur les yeux des visages présentés. Cette

incapacité aboutit à une non-reconnaissance des émotions (particulièrement pour les visages exprimant la peur). Pour SM comme pour les sujets avec psychopathie, ce déficit focalisé sur les visages exprimant la peur s'explique par le fait que les yeux constituent la principale caractéristique d'un visage nous permettant de reconnaître l'émotion de peur (Adolphs et al., 2005). Fait intéressant, les sujets avec psychopathie tout comme SM, présentent une reconnaissance des visages de peur intacte lorsque les expérimentateurs leur délivrent la consigne de se focaliser sur les yeux des visages présentés (Dadds et al., 2006).

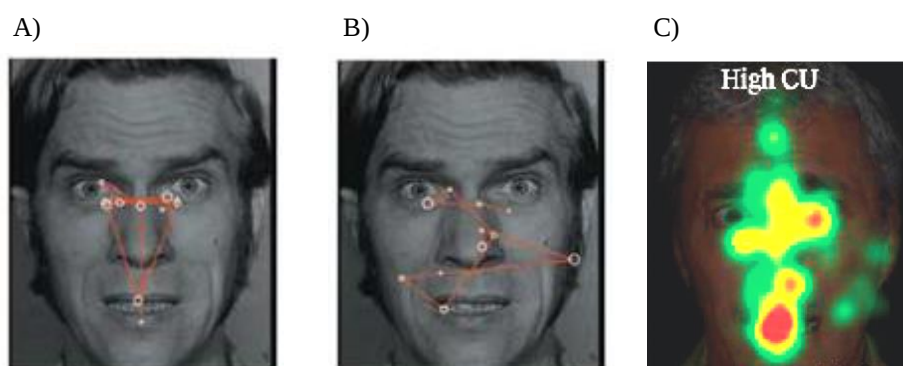


Figure 5.1: **A)** exploration oculaire du visage par sujet contrôlé. **B)** Exploration oculaire par le patient SM. **C)** exploration oculaire par individus avec psychopathie. (Adapté de Adolphs et al., 2005; Dadds et al., 2008)

Au vu de ces éléments, il apparaît clairement que l'amygdale semble jouer un rôle important dans les déficits neurocognitifs et comportementaux observés en psychopathie. Le lien direct avec la composante LPP réside dans le fait que les structures impliquées dans le traitement visuel, comme le cortex visuel, le colliculus supérieur et le pulvinar visuel entretiennent un réseau de connexions relativement important avec l'amygdale (Tamietto et al., 2012). Jusque dans la dernière décennie, l'étude des connexions entre le cortex et l'amygdale s'effectuaient principalement chez l'animal. Une étude récente d'imagerie par DTI (imagerie en tenseur de diffusion) confirme chez l'homme, l'importance des connexions des BLA avec les cortex occipitaux et temporaux sur lesquels sont distribuées les aires visuelles (Abivardi & Bach, 2017). Lors de la présentation de stimuli émotionnels et autour de 160ms après leur apparition, une augmentation précoce de l'activité des régions occipitales est classiquement rapportée comparativement aux stimuli neutres (Pizzagali et al., 2002). Cependant cette augmentation d'activité au niveau des aires visuelles ne se retrouve pas chez les sujets avec une lésion de l'amygdale (Vuillumier et al., 2004). Ces résultats corroborent l'hypothèse

d'inhibition globale de la LPP. Pour générer une inhibition du cortex visuel, il est capital que le sujet puisse en premier lieu détecter un stimulus saillant comme un visage émotionnel, entraînant ainsi une activation des régions visuelles puis nécessitant par la suite une inhibition destinée à maintenir un focus visuel et attentionnel sur le stimulus. En l'absence de détection précoce du stimulus causé par un déficit neurocognitif comme peuvent l'induire la psychopathie ou la lésion de structures, aucune augmentation d'activité dans les aires visuelles n'est donc évoquée par la saillance du stimulus; ceci ayant pour résultat la non-génération d'ondes lentes inhibitrices comme la LPP.

5.2.6. Modèle de traitement des informations émotionnelles en psychopathie

Sur les hypothèses du traitement émotionnel déficitaire en psychopathie issues du modèle de modulation des réponses – Sur l'impossibilité de traiter les informations utiles à la modulation du comportement lorsque ces dernières sont périphériques au comportement primaire.

Comme nous l'avons mentionné en introduction ([Cf. 1.1.1 Introduction générale](#)) la principale fonction de l'émotion est de faciliter le traitement des stimuli à forte saillance motivationnelle ; caractère essentiel pour l'adaptation et la modulation du comportement. Considérant le déficit comportemental étendu des réponses en direction des stimuli émotionnels observables en psychopathie, il est envisageable que le tableau clinique puisse refléter également une perturbation neurocognitive plus large incluant l'incapacité à coordonner les multiples dimensions évaluatives nécessaires au traitement d'un stimulus émotionnel. L'une des pistes théoriques permettant d'approcher le déficit neurocognitif du traitement émotionnel en psychopathie est issue du modèle de modulation des réponses (Patterson & Newman, 1993); ce modèle sera par la suite transposé en pathologie et notamment au trouble psychopathique (Wallace et al, 1999). Le modèle de modulation des réponses provient initialement de la recherche sur le système limbique chez l'animal. Ce modèle propose que les comportements d'approche en direction d'un stimulus soient automatiquement suspendus lorsque celui-ci est associé à un événement négatif (punition, conditionnement aversif). Une dysfonction de ce système entraînera l'incapacité à suspendre cette réponse d'approche. Dans le trouble psychopathique, cela se manifestera par des répercussions comportementales caractérisées par l'incapacité à stopper les comportements d'approche dirigés vers un objectif initial ; ceci entraînant l'incapacité à considérer la situation à partir du retour d'information (*feedback* en anglais) et par répercussion l'incapacité à traiter les éléments contextuels secondaires à l'objectif primaire.

Le point central de ce modèle est que dans le fonctionnement normal, la suspension d'un comportement dominant comme l'approche en direction d'un objectif primaire renvoyant un retour d'information négatif va produire une relocalisation de l'attention. Cette dernière étant initialement concentrée sur l'objectif primaire va se déplacer sur le retour d'information et sur les éléments contextuels secondaires, permettant ainsi une adaptation du comportement. Dans le modèle du déficit de modulation des réponses en psychopathie, le sujet ne produisant pas de suspension du comportement dominant. Il va alors maintenir son attention sur l'objectif primaire et ne va pas produire de relocalisation attentionnelle sur le retour d'informations environnementales et sur les éléments contextuels secondaires ; ceci aboutissant à l'impossibilité de moduler la réponse et donc le comportement dans des situations où le comportement dirigé vers un but produit un retour négatif (Newman & Lorenz, 2003). Considérant l'idée de départ que les processus émotionnels et la cognition fonctionnent en dynamique dans le traitement émotionnel, nous considérons également que cette évaluation est aussi profondément rattachée à son contexte d'apparition défini par la multitude des paramètres secondaires en condition écologique (dans notre cadre expérimental ce paramètre secondaire ou élément contextuel secondaire renvoie à la dimension de mouvement). Sur cette base conceptuelle, considérant que l'évaluation émotionnelle est profondément attachée à son contexte d'apparition et en perspective du modèle de modulation des réponses, nous pouvons comprendre que le déficit des processus attentionnels à traiter les éléments contextuels secondaires chez les individus avec psychopathie puisse entraîner un traitement déficitaire des stimuli émotionnels. La réduction de la LPP est donc l'une des manifestations de l'impossibilité des sujets à traiter correctement l'information émotionnelle lorsqu'ils sont engagés dans une tâche comportementale. Dans une étude de conditionnement/catégorisation mesurant les potentiels évoqués précoces (P140) liés au processus d'attention sélective il était demandé aux sujets de catégoriser des lettres. Deux versions de la tâche étaient utilisées ; une version où il était demandé de prêter attention aux dimensions pouvant prédire une association à un choc électrique et une version où il était demandé de prêter attention à une dimension non liée à la prédiction d'un potentiel choc électrique. Baskin-sommers et collaborateurs (2012) rapportent que les sujets avec psychopathie présentaient une réduction d'amplitude de la composante P140 lorsque la consigne de traitement du stimulus était liée à la prédiction du choc électrique. Ce résultat peut traduire, selon les auteurs, l'impossibilité de traiter des informations contextuelles secondaires potentiellement annonciatrices d'un retour d'information aversif lorsque le sujet focalisait

son attention sur l'objectif primaire (la catégorisation).

5.2.7. Limite méthodologique du modèle statistique

Plusieurs sources possibles pour calculer une taille d'effet.

Le second point de limitation dans ces modèles méta-analytiques concerne la méthodologie et réside dans l'hétérogénéité des calculs de taille d'effet. En effet, peu d'études rapportent systématiquement les données brutes (moyenne et écart type des mesures) permettant de calculer de la façon la plus directe la taille d'effet donnée par le d de Cohen. Cependant, l'intégralité des calculs, effectués à partir d'autre données demeurent valide et ont été réalisés à partir des formules publiées par Cohen, 1988; Rosenthal, 1994; Borenstein et al., 2009.

5.2.8. Limite des dimensions factorielles de la psychopathie

Sur les dimensions factorielles de la psychopathie - Implication respective des facteurs dans les déficits neurocognitifs observables en psychopathie - Un facteur 2 semblant dessiner une population dissociée du trouble psychopathique.

De par le nombre relativement réduit d'études pouvant être incluses, le principal point de limite à considérer dans l'interprétation des résultats du modèle méta-analytique réside dans l'impossibilité du contrôle des dimensions factorielles de la psychopathie. Appliquant des travaux d'analyses factorielles sur leur échelle PCL-R, Hare et collaborateurs (1990) ont pu dégager deux dimensions factorielles représentées par 4 facettes constituant le corps psychopathique : le PCL-R facteur-1 renvoyant aux dimensions-interpersonnelles (facette-1 du facteur-1) et affectives (facette-2 du facteur-1) se manifestant par des éléments tels que le charme superficiel, la grandiloquence, la tromperie/mensonge, l'absence de remords/d'empathie et l'incapacité à assumer ses responsabilités; le PCL-R facteur-2 correspondant aux dimensions d'impulsivité (facette-1 du facteur-2) et de déviations antisociales (facette-2 du facteur-2) se traduisant par l'impulsivité, l'irresponsabilité, la prédisposition à l'ennui, l'agressivité et les comportements antisociaux (Hare, 2003). Compte tenu du fait qu'une corrélation modérée à $r = .5$ est généralement observée entre les deux dimensions factorielles constituant la PCL-R (Hare, 1991), le lien entre les deux facteurs semble ténu. De plus, ces deux facteurs semblent renvoyer à deux facettes démographiques distinctes.

Le facteur-2 semble être davantage associé aux symptômes du trouble antisocial chez l'adulte et l'enfant, se manifestant par des comportements violents et des agressions (Patrick & Bernat, 2009; Patrick et al., 1997) et un fort taux de suicide (Verona et al., 2001). Le facteur-2 est également lié aux problématiques de poly consommation et présente également une forte corrélation aux troubles du comportement externalisé ($r = .97$; Krueger et al., 2002). Les dimensions du facteur-1 semblent quant à elles davantage liées au trouble de la personnalité narcissique, à la manipulation et au charme superficiel (Miller et al., 2010; Hare, 2003).

La spécificité de ces facteurs sur le comportement est également identifiable au travers des protocoles expérimentaux. Veit et collaborateurs (2013) rapportent dans une étude utilisant un paradigme de conditionnement, un patron de réponse comportementale différent selon les facteurs de la PCL-R. Les auteurs rapportent ainsi que seuls les sujets représentés par un profil psychopathique défini suivant la facette-2 du facteur-1 (facette affective), montraient une incapacité d'apprentissage associatif et une absence de réponse autonome. Pour la mesure de LPP, les deux études incluses dans la présente méta-analyse qui détaillent les résultats de la PCL-R par facteur, ont pu mettre en évidence que la réduction de la LPP consécutive à la présentation d'images émotionnelles était principalement produite par les sujets représentés par un profil psychopathique défini suivant le facteur-1 (Verona et al., 2012; Venables et al., 2012). Partant de la présente méta-analyse, le principal résultat est que la réduction de la LPP chez les individus avec psychopathie est principalement liée aux stimuli à valence négative. Ce résultat est à mettre en perspective des résultats de Hicks & Patrick (2006). Dans cette étude centrale sur la problématique des facteurs de la PCL-R, les auteurs ont pu mettre en évidence que la capacité à faire l'expérience des émotions à valence négative comme la peur, était négativement corrélée avec le facteur-1 (interpersonnel-affective; plus la dimension facteur -1 était importantes moins la capacité à faire expérience des émotions était importante) et positivement corrélée avec le facteur-2 (impulsivité-antisocial).

D'autres exemples (listés ci-dessous) utilisant divers paradigmes et mesurant des réponses autonomiques, ERP, fonctionnelle ou anatomique, rapportent des résultats traduisant l'hétérogénéité étiologique des constituants du trouble psychopathique, impliquant principalement le facteur-1 dans les déficits du traitement émotionnel: Schienle et al., 2017 (détection de visage looming et mesure fonctionnelle de l'insula; les individus sur le facteur-2 présentent une activité insulaire en réponse aux

visages looming contrairement aux individus sur le facteur-1); Verona et al., 2012 (paradigme Go/Nogo et mesure de P300; les résultats rapportent une diminution d'amplitude de la P300 pour les sujets représentés sur le facteur-1); Newman et al., 2008 (paradigme de conditionnement à la peur et mesure myographique palpébrale; absence de réponse autonome uniquement chez les individus définis sur le facteur-1); Ojala et al., 2015 (association du modèle de sécrétion d'insuline à la PCL-R via un modèle de régression par facteur (1 et 2) et mesure de récidivisme des comportements violents); Contreras-rodriguez et al., 2015 (mesure de volumétrie de l'amygdale; les résultats rapportent un volume plus petit de matière grise pour les sujets représentés sur le facteur-1).

L'ensemble de ces observations s'intègrent aux observations de la méta-analyse de Dawel et collaborateur (2012) portant sur la reconnaissance des émotions faciales chez les individus avec psychopathie, qui rapportent que le facteur-1 de la PCL-R semble principalement influencer le déficit de reconnaissance pour les émotions de peur et de tristesse. Malgré ces observations, le trouble psychopathique est, depuis peu, réduit au trouble unique de la personnalité antisocial (ASPD) en dépit des nombreuses évidences rapportées dans les divers travaux dessinant une séparation étiologique forte entre la psychopathie et le trouble ASPD (Hyde et al., 2014; Venables et al., 2014; Drislane et al., 2013).

5.2.9. Limite taxonomique du trouble psychopathique

Sur la classification du trouble psychopathique dans le DSM-IV – Des critères diagnostiques non liés au phénotype de la psychopathie - Une nouvelle taxonomie du trouble psychopathique ?

Les observations ci-dessus résultent donc sur un questionnement étiologique légitime portant sur la classification du trouble psychopathique défini selon le manuel diagnostique et statistique des maladies mentales (DSM). Dans sa dernière version à date (Association de Psychiatrie Américaine, 2013), le diagnostic de psychopathie a été intégré au trouble ASPD. Récemment, des critères diagnostiques ont été rajoutés *a posteriori* par l'APA, dans un amendement au diagnostic de la psychopathie. Ces trois critères ont pour but de ségréger un sous-type au profil ASPD défini comme le sujet ASPD avec psychopathie. Ces critères se composent de:

- La recherche d'attention

- L'absence d'évitement des interactions sociales
- Un faible niveau d'anxiété.

Certains critères comme le faible niveau d'anxiété peuvent sembler paradoxaux d'un point de vue phénotypique pour un sous profil d'ASPD. Les dimensions antisociales du facteur-2 de la psychopathie et le trouble ASPD sont d'ailleurs toutes deux reliées à une prévalence de suicide plus élevée que pour les dimensions affective-interpersonnelles du facteur-1 (Verona et al., 2001). Une étude plus récente de Pennington et collaborateur (2015) établit un lien entre psychopathie et suicide mais ne rapporte pas de résultats liés aux facteurs de la psychopathie. Il semble donc nécessaire de pouvoir réfléchir sur la taxonomie du trouble psychopathique, visant dans un premier temps à le différencier du trouble ASPD puis dans un second temps à préciser la pathologie au profit du facteur-1 et en associant davantage le facteur-2 au trouble ASPD.

5.2.10. Conclusion des limites étude-I

Un biais issu de la non-considération des facteurs à relativiser – Une population incluse semblant exclure la représentation des profils du facteur-2 La possibilité d'une erreur de type II.

En conclusion de cette discussion, les études incluses dans la présente méta-analyse ne rapportent pas de problématique de consommation de substance au sein de leur échantillon et 2 études rapportant les scores par facteur nous ont permis de définir nos calculs de taille d'effet suivant le facteur-1. Considérant la non-représentation des problématiques de consommation abusive et de poly consommation au sein de notre échantillon d'études incluses, de l'inclusion systématique du facteur -1 en calcul lorsque ceci était possible, de l'absence de résultat sur le seul facteur-2, de la relative faible corrélation entre les deux facteurs de la PCL-R; il apparaît raisonnable de penser que suivant l'échantillon constituant la méta-analyse, la variable dimensionnelle de la psychopathie ne puisse pas constituer un facteur confondant pouvant amener à une erreur de type-I. De plus, de par les caractéristiques des sujets représentés par le facteur-2, une erreur de type-II serait plus à même d'être induite. En cela, l'effet observé de réduction de l'amplitude de la composante LPP suivant les images à valence négative chez les individus avec psychopathie, ne pourrait être que renforcée si l'échantillon nous avait permis de discriminer les facteurs constituant du trouble psychopathique.

5.2.11. Conclusion étude I

Sur la psychopathie comme trouble multidimensionnel - Conséquence des déficits neurocognitifs et comportementaux chez cette population psychiatrique – Un taux de prévalence élevé au sein des populations carcérales.

En conclusion, le point central des résultats de l'étude-1 demeure que par la relative simplicité de sa mesure, la LPP constitue un élément prometteur dans l'étude de la psychopathie. La méta-analyse réalisée dans la présente thèse confirme la valeur et la robustesse de la LPP comme possible marqueur des déficits neurocognitifs rattachés aux problématiques comportementales en psychopathie.

En résumé, comme dans la plupart des pathologies neuropsychiatriques, la psychopathie comprend une constellation de déficits structurels, fonctionnels, cognitifs, comportementaux sans qu'il ne soit possible d'en définir un agencement hiérarchique ou une ascendance déterminante à même d'expliquer le tableau clinique.

Les faits pris dans une séquence de la biologie au comportement rapportent une anomalie de structures impliquant principalement le vmPFC et l'amygdale. Ces anomalies fonctionnelles et anatomiques impactent ensuite le traitement sensoriel des stimuli. Ces déficits sensoriels peuvent se traduire par l'incapacité d'adaptation du traitement visuel pour les stimuli émotionnels conduisant aux déficits comportementaux comme l'incapacité d'apprentissage associatif, de conditionnement ou de recognition. Ces déficits comportementaux conduisent *in fine* en prison, comme l'illustre la prévalence de la psychopathie dans la population générale tournant autour de 1% contre 15 à 20 % dans les établissements pénitenciers (Coid et al., 2009; Sullivan & Kosson, 2009; Ogloff et al., 2006). À l'inverse des clichés traditionnellement véhiculés, il ne semble pas que les dimensions psychopathiques de la personnalité permettent une accession à des postes professionnels particuliers ou soient surreprésentées dans des secteurs de travail nécessitant du leadership ou des capacités de management (Lilienfeld et al., 2014).

5.3. Discussion annexe Article II

5.3.1. Résultats potentiels évoqués précoces

Sur une limite méthodologique pour la mesure de la composante N1 en fonction des modalités émotionnelles – Une interaction mouvement X émotion sur la composante N1 décrivant la saillance des visages émotionnel dans l'espace péripersonnel – Des résultats sur la composante EPN décrivant l'effet classique des visages émotionnels.

Dans cette seconde étude nous avons cherché à mettre en évidence par l'intermédiaire du contexte de présentation, les modulations des composantes électrophysiologiques rattachées au processus émotionnels. La mesure des composantes évoqués précoces (<300ms après l'apparition du stimulus) est rattachée en partie aux processus du traitement sensoriel. Pour la N1 ce lien semble plus relatif, car malgré le fait que cette composante émerge pendant le traitement visuel, elle semble davantage refléter la facilitation des processus attentionnels (Näätänen & Picton, 1987); une augmentation de l'amplitude étant généralement considérée comme un marqueur de la sélection attentionnelle (Luck et al., 2000). La composante N1 semble être également modulée par le contenu émotionnel des stimuli. Il est traditionnellement rapporté par les études ERP que les images émotionnelles comparativement aux images neutres, génèrent une allocation des ressources attentionnelles plus importante se traduisant par une modulation spécifique des composantes précoces (N1, EPN) puis des composantes tardives comme la LPP. Cette allocation précoce des ressources attentionnelles peut s'illustrer par une augmentation de l'amplitude de la composante N1 pour les visages exprimant la peur comparativement aux visages neutres ou exprimant la joie (Luo et al., 2010; Foti et al., 2009; Eimer et Holmes, 2002).

Dans notre étude, nous n'observons pas d'effet principal de l'émotion sur la modulation de l'amplitude de la composante N1. Ce résultat est en partie contraire à ce qui est observé dans la littérature. Deux raisons méthodologiques ont pu amener à ce résultat. A la différence des études citées, nous n'avons pas utilisé de stimuli représentant des visages exprimant la peur. Le second point tient dans la construction des stimuli. Le *morphing* émotionnel indépendamment de la modalité émotionnelle est à 0% de l'expression pour tous les stimuli lors de son apparition. Compte tenu de la latence de la N1 variant de 80 à 180 ms, le laps de temps dans lequel le *morphing* peut être déployé pour influencer la N1 ne lui permet que d'atteindre un maximum de 25% de l'intensité émotionnelle dans le meilleur des

cas. Ce paramètre pourrait être à même d'expliquer l'absence de modulation de la N1 suivant les modalités émotionnelles. De plus, en désaccord avec notre hypothèse de départ et la littérature rapportant une capture attentionnelle facilitée par le mouvement (Schmuckler et al., 2007; Franconeri & Simons, 2003), nous n'observons pas d'effet principal du mouvement sur la composante N1.

Cependant, nos résultats décrivent une interaction entre le mouvement et l'émotion. Ce résultat rapporte qu'une seule des modalités émotionnelles (les visages exprimant la colère) semble interagir avec la modalité de présentation. Sur ce point, la question centrale de l'interaction cognition et émotion amenait à trois hypothèses triangulées. Considérant que le mouvement des stimuli était un facilitateur de la capture attentionnelle mais que sur le versant opposé la proximité des visages au sein de l'espace péripersonnel semblait constituer des cibles particulièrement saillantes (Holt et al., 2014), nous pouvions nous attendre à trois possibilités: soit à une facilitation purement due au mouvement, donc en faveur d'une meilleure capture attentionnelle pour les visages en looming, soit à une facilitation attentionnelle liée à l'espace péripersonnel donc en faveur de la présentation statique ou enfin à l'addition des deux effets pour la présentation receding; le receding apparaissant comme statique dans l'espace péripersonnel puis comportant dans une seconde phase un mouvement d'éloignement. Les résultats semblent en faveur de l'hypothèse de la saillance du stimulus dans l'espace péripersonnel. Le fait que la modalité émotionnelle de colère se détache dans l'interaction avec le mouvement, traduite par une augmentation de l'amplitude de la N1 pour la présentation statique comparativement à la présentation looming, semble cohérente avec la littérature existante. Cependant cette explication est limitée par l'absence d'effet principal du mouvement en faveur des présentations statiques. À partir de cela, deux explications sont à considérer. Soit l'effet des processus de la cognition sur les processus émotionnels amène à des effets antagonistes suivant les modalités, ceci conduisant à la disparition des effets principaux. Soit l'interaction des dimensions du stimulus conduit à une évaluation purement cognitive résultant en la génération de processus différents et amenant *in fine* en la disparition des effets classiquement observés lors de l'étude des émotions discrètes sans modalité particulière de présentation. Nous proposons de continuer le développement théorique de ce questionnement dans la partie modèle des émotions ([Cf. 5.8. Entre cognition et émotion : modèle en neurobiologie des émotions](#)).

D'un point de vue méthodologique, l'utilisation de stimuli possédant une dimension de *morphing* et de mouvement confère, comme nous l'avons mentionné en introduction, une meilleure validité écologique

relative au contexte. La grande majorité des études rapportant les traditionnelles différences entre visages émotionnels et visages neutres, utilise des stimuli émotionnels statiques et sans *morphing*. Ce choix méthodologique limite la problématique des variables confondantes mais ne permet l'étude que de sous-composantes des processus du traitement émotionnel. Suivant le paradigme et les stimuli en mouvement dans l'espace péripersonnel, l'observation des corrélats électrophysiologiques liés au traitement des visages émotionnels, nous semble plus à même de décrire la complexité du traitement des visages émotionnels en situation d'interaction; complexité pouvant amener à diverses évaluations émotionnelles en termes de valence, ayant pour résultats la non-réplication des corrélats traditionnellement observés suivant les catégories d'émotions discrètes.

La composante EPN est le second potentiel que nous avons étudié. Ce potentiel se développant autour des 150 ms suivant l'apparition du stimulus est principalement relié aux processus émotionnels et au traitement sensoriel des visages (Schupps et al., 2003). C'est donc en toute logique que nous n'observons pas d'effet principal du mouvement sur la composante EPN.

Nous avons également rapporté l'effet principal classique de l'émotion sur la composante EPN. Cet effet décrivait une déflexion négative plus prononcée pour les visages émotionnels que pour les visages neutres (Mavratzakis et al., 2016). Cet effet semble principalement dû à l'augmentation des ressources attentionnelles et sensorielles en direction des stimuli possédant une forte valeur motivationnelle, comme le sont les visages émotionnels (Schupps et al., 2003; Sato et al., 2001). Comme nous l'avons détaillé en première partie, une augmentation de l'activité du cortex visuel est rapportée à partir de 160 ms suivant l'apparition d'un stimulus émotionnel (Pizzagali et al., 2002); la composante EPN semble en être la manifestation électrophysiologique. Cette augmentation d'activité du cortex visuel observable via la composante EPN serait l'une des manifestations neurophysiologiques subséquentes de l'évaluation émotionnelle impliquant les structures limbiques et notamment l'amygdale (Vuillumier et al., 2002). Malgré cela, l'implication fonctionnelle particulière de la composante EPN reste en suspens.

Enfin, nous avons rapporté un effet d'interaction entre l'émotion et le mouvement sur la composante EPN. Le premier élément important de cette interaction était la disparition de l'effet de l'émotion

comparativement au neutre, lors des présentations en modalité looming. Dans cette modalité de présentation, il semblait que le mouvement donné aux visages neutres générât une déflexion négative similaire à la présentation des visages émotionnels, conduisant à la disparition de l'effet d'émotion sur la composante EPN. Ce résultat peut être mis en perspective des travaux sur l'EPN indiquant que l'implication de cette composante serait purement attentionnelle et non liée aux processus visuels traitant la configuration des traits du visage. Dans ce sens, Swada et collaborateurs (2014) rapportent une augmentation de la composante EPN pour les visages émotionnels comparativement aux visages neutres et aux anti-expressions (chimères). Ce résultat semble exclure la composante sensorielle dans la génération de la composante EPN au profit d'une implication émotionnelle. Dans notre cas, nous observons une augmentation d'amplitude pour les visages neutres; ce résultat exclu donc l'implication sensorielle mais aussi l'implication purement émotionnelle car l'augmentation provient des visages neutres. Tout comme les résultats de N1, ce résultat est une illustration des problématiques approchant la dissociation ou non des processus de la cognition et du traitement émotionnel ([Cf. 5.8. Entre cognition et émotion : modèle en neurobiologie des émotions](#)). Si l'on considère une dissociation des processus, la disparition de l'effet d'émotion s'expliquerait par une primauté des processus attentionnels donc de la cognition sur les processus émotionnels amenant à la disparition de l'effet d'émotion. Inversement, considérant une non-dissociation des processus de la cognition et du traitement émotionnel, la disparition de l'effet d'émotion s'expliquerait par le caractère évaluatif et continu du traitement faisant de l'expérience émotionnelle une combinaison de dimensions fondamentales (e.g., valence, arousal, mouvement, distance, configuration des traits du visage, évaluation et l'attribution du sens).

Considérant cette conception, il semble envisageable de penser qu'un visage neutre se dirigeant dans notre direction puisse aboutir en un traitement différent qu'un visage neutre statique ou possédant un mouvement d'éloignement. Cette modulation des processus émotionnels par le mouvement se retrouvait enfin dans les deux autres conditions de mouvement. Dans la modalité de présentation receding, l'augmentation significative de la composante EPN pour les visages exprimant la tristesse semblait également une manifestation du caractère évaluatif de l'émotion. Un visage triste s'éloignant de notre espace péripersonnel, renvoyant à une situation d'interaction sociale nécessite une évaluation rapide dans l'optique de moduler son propre comportement. Pour la présentation statique, nous retrouvons logiquement le patron de réponse de la composante EPN trouvé dans la littérature,

différenciant les visages émotionnels des visages neutres. A noter que dans cette modalité, la différence entre visage triste et visage neutre est non-significative. Ce résultat peut trouver en partie une explication dans les résultats comportementaux de l'évaluation par VAS. Dans cette tâche, la dimension d'intensité ne rapportait pas de différence entre les visages tristes et neutres; alors que l'intensité des émotions de colère et de joie semblait se différencier significativement des visages neutres.

5.3.2. Résultats Potentiel évoqué tardif

Sur des résultats de LPP décrivant l'effet classique des visages émotionnels sur l'amplitude de la composante – Une limite méthodologique pouvant induire un chevauchement LPP/VPP dans la première fenêtre de temps – Sur l'implication fonctionnelle de la LPP – Nos résultats en perspective des hypothèses fonctionnelle de la LPP.

Notre dernière analyse temporelle a vu l'étude de la composante tardive LPP dans deux fenêtres temporelles consécutives (500-700ms et 700-900ms). Dans la première et seconde fenêtre nous rapportons dans un premier temps l'effet principal traditionnellement observé en littérature décrivant une augmentation de la composante LPP pour les stimuli émotionnels comparativement aux stimuli neutres (Bondy et al., 2017; Smith et al., 2013; Denis et al., 2009; Hajcak & Olvet, 2008; Hajcak et al., 2009, 2006; Pastor et al., 2008; Schupp et al., 2004). Alors que la valence émotionnelle semble davantage influencer les potentiels précoces, la dimension d'arousal émotionnelle semble quant à elle davantage moduler les potentiels tardifs comme la LPP ou la P300 (Codispoti et al., 2007; Olofsson & Polich, 2007). Cette observation de la littérature est en partie cohérente avec nos résultats sur la composante LPP et nos mesures comportementales. Dans la fenêtre de temps (700-900ms) les tests post-hoc rapportaient que la composante LPP conservait une déflexion positive significativement supérieure uniquement pour les visages exprimant la joie comparativement aux visages neutres; alors que dans la fenêtre 500-700ms cette différence était significative pour toutes les modalités émotionnelles comparativement aux visages neutres. Le fait est que nos résultats comportementaux montrent que les participants ont assigné aux visages exprimant la joie une arousal émotionnelle significativement supérieure à tous les autres visages. Ce résultat est cohérent avec l'hypothèse de modulation des composantes tardives selon l'intensité des stimuli.

L'observation d'une différence généralisée entre visages émotionnels dans la fenêtre de temps 500-700 ms pourrait s'expliquer par la mesure confondue de la LPP et de la composante positive du vertex (VPP). La composante VPP est un potentiel se développant environ 170 ms après l'apparition d'un stimulus émotionnel avec une intensité maximale distribuée aux niveaux des aires médio-centrales. Tout comme la composante LPP, elle présente une déflexion négative significativement plus importante pour les visages émotionnels comparativement aux visages neutres (Luo et al., 2010), mais aussi une sélectivité pour les visages comparativement aux objets (Wheatley et al., 2011). Considérant la limite méthodologique de la méthode du *morphing* qui implique que le stimulus présente une intensité émotionnelle à 0% lors de son apparition, nous pouvons supposer un décalage mineur dans les latences sensorielles et cognitives liées au traitement émotionnel, aboutissant à une possible superposition entre notre première fenêtre de LPP et la composante VPP.

Comme nous l'avons mentionné en discussion de la première partie, l'implication fonctionnelle de la LPP semblerait principalement liée aux processus attentionnels via son action neurophysiologique inhibitrice du cortex visuel (hypothèse d'inhibition globale de la LPP: [Cf. 5.2.1. Origine neurophysiologique et implication fonctionnelle de la LPP](#)). L'une des particularités de cette composante est la stabilité de ses réponses au cours du temps. De par cette caractéristique, la composante LPP est à même de nous renseigner sur l'activation des processus et des structures qu'elle reflète lors du traitement émotionnel. Mastria et collaborateurs (2017) proposent que la stabilité de la composante LPP reflète l'engagement automatique des structures cortico-limbiques supportant le système motivationnel à la base du traitement émotionnel. L'évolution ayant façonné notre système sensoriel dans le but de détecter les stimuli potentiellement utiles pour l'adaptation du comportement (comme les visages émotionnels), résulterait en une automatisation du traitement des stimuli à forte charge motivationnelle (Garvet et al., 2014; Santos et al., 2011; Anderson et al., 2003). Le caractère de la LPP reflèterait donc une double implication fonctionnelle lors du traitement des stimuli émotionnels; implication composée des processus attentionnels au travers de l'inhibition du cortex visuel, et des processus motivationnels au travers de l'activation automatique des circuits cortico-limbiques. Ces hypothèses fonctionnelles sont à mettre en perspective de l'hypothèse globale d'inhibition qui décrit les oscillations lentes comme contrôleur du seuil d'excitabilité corticale et par le biais du couplage hiérarchique de fréquence croisée, qui est également à même de moduler les fréquences dans les bandes supérieures (Canolty et al., 2009; Lakatos et al., 2008). L'apparition d'un

stimulus activant le système motivationnel aurait donc pour effet d'augmenter le seuil d'excitabilité des neurones conduisant à la disparition de l'activité basale (antérieure à l'apparition du stimulus). Ceci ayant pour résultante la conservation de l'activité neuronale dans les hautes fréquences dédiées au processus de traitement pour le stimulus à forte charge motivationnelle tout en inhibant l'activité des autres régions du cortex. Cette inhibition corticale pourrait être supportée par plusieurs processus neurophysiologiques. Deux équipes travaillant sur l'hypothèse globale d'inhibition (Brown et collaborateurs (2014); Schroeder & Lakatos, 2009) proposent 3 origines possibles à ce phénomène.

- Une origine cortico-corticale produite par les populations d'interneurones au sein des couches corticales. Comme nous l'avons détaillé en introduction, ces cellules majoritairement GABAergiques présentent généralement peu d'épines dendritiques et possèdent des connexions de type II sur leur synapse. Ces caractéristiques leur confèrent une fonction principalement inhibitrice de l'activité corticale (Elbert, 1993).
- Une origine thalamocorticale issue des connexions du thalamus sur les dendrites apicales de la lame-I du cortex. Pour rappel la lame I est principalement composée des dendrites apicales des cellules pyramidales dont les somas se trouvent principalement en lame III et IV ([Cf. 1.3.3 Les lames du néo-cortex humain](#)). L'activité des dendrites apicales en phase pré-stimulus associée à l'état bas du seuil de déclenchement favoriserait la dépolarisation, créant des flux d'ions négatifs dans le sens du corps cellulaire résultant en un dipôle radial décrivant une potentialisation négative du cortex. A l'inverse, lorsque le seuil de déclenchement se trouve à l'état haut après l'apparition d'un stimulus à charge motivationnelle, l'activité basale à la surface générée par les connexions thalamiques peut être modulée par les somas des cellules pyramidales en couche profonde recevant des connexions synaptiques inhibitrices notamment en lame IV et V. Ceci a pour effet de générer des dipôles de potentialisation inversés pouvant se traduire par la présence de composantes positives comme le P300 ou la LPP (Birbaumer et al., 1990).
- La dernière hypothèse repose sur le lien entre la LPP et les oscillations delta. Comme rapporté en introduction, cette onde présente une augmentation des ERS lors de la présentation

d'images émotionnelles (Knyazev et al., 2009; [Cf. 1.5.4 Delta](#)). L'implication fonctionnelle au niveau cortical des oscillations lentes comme delta semble principalement conduire aux modulations d'excitabilité d'une population donnée de neurones. Plusieurs études ont proposé que l'apparition rythmique de stimuli puisse entraîner un verrouillage de phase des oscillations sur le patron rythmique de présentation des stimuli. L'implication fonctionnelle de ce phénomène servirait les processus de sélection attentionnelle (Kim et al., 2007). Ceci s'explique par le fait que si les oscillations sont en synchronie avec le flux du stimulus, le phénomène aurait pour résultat de faire coïncider les phases d'excitabilités élevées avec les événements du flux. Lakatos et collaborateurs (2008) observent chez le primate non-humain, un verrouillage de phase delta avec les événements du flux optique au niveau des neurones de la couche supragranulaire. Les auteurs rapportent que lorsque la phase de delta se trouve en synchronie avec les événements autour du pic négatif de l'onde, le traitement attentionnel s'en trouve facilité. Ce résultat suggère que le traitement d'un stimulus possédant une valeur motivationnelle va induire via les processus attentionnels un recalage de phase de l'oscillation delta en synchronie avec le flux du stimulus. Brown et collaborateurs (2008) proposent que la LPP reflète ce recalage de phase des oscillations delta. Ceci ayant pour conséquence l'inhibition du cortex visuel observable par la réduction des potentiels évoqués visuels liés aux hautes fréquences comme la N1, lors du déploiement de la LPP. Cette réduction d'excitabilité visible par la réduction des potentiels évoqués visuels, témoignerait du phénomène de couplage hiérarchique fréquentiel qui induirait une modulation issue des basses fréquences comme delta, sur la puissance et les générateurs de fréquence plus élevée.

Cette description des implications fonctionnelles de la LPP serait à même d'expliquer le déroulement temporel de la LPP dans notre paradigme en fonction du mouvement. Cette observation de l'effet de la variable mouvement sur l'amplitude de la LPP décrivait une augmentation d'amplitude pour les visages statiques comparativement aux visages looming seulement dans la première fenêtre de la LPP (500-700ms); alors que dans la seconde fenêtre de LPP (700-900ms), cette différence entre visages looming et statiques disparaissait au profit d'un effet centré autour d'une diminution de la composante LPP pour les visages receding comparativement aux visages statiques. Au vu des implications fonctionnelles de la LPP que nous avons décrit, nous pouvons penser que cette modulation de la LPP est un parfait exemple de la dimension saillante des visages au sein de notre espace péripersonnel

(Holt et al., 2014). Lorsque le visage était présenté dans sa modalité statique (en taille maximale simulant une configuration de proximité au sein de l'espace péripersonnel) la composante LPP demeurait stable au cours du temps en présentant une déflexion positive significative quelles que soient les fenêtres de mesure.

Lorsque le visage était présenté en modalité receding (taille maximale simulant la proximité, puis suivi d'un déplacement d'éloignement simulant une sortie de l'espace péripersonnel) la LPP présentait une déflexion positive significative dans la première fenêtre de temps qui ne se retrouvait pas dans la seconde fenêtre. Inversement, en présentation looming (en taille minimale simulant une distance par rapport à l'observateur, puis suivi par un mouvement d'approche au sein de l'espace péripersonnel) la composante LPP présentait une déflexion significativement plus faible comparativement aux visages statiques dans la première fenêtre, qui ne se retrouvait plus dans la seconde fenêtre de mesure.

En résumé, relativement à la dimension d'approche et de proximité au sein de l'espace péripersonnel, la composante LPP présentait une déflexion positive significative, reflet de la capture attentionnelle des stimuli saillants. À l'inverse, relativement à la dimension d'éloignement et de distance par rapport à l'espace péripersonnel, la composante LPP ne présentait plus de déflexion positive significative. Ce patron d'activité témoigne que la proximité et l'approche peuvent constituer deux dimensions de saillance pour un stimulus, suffisante pour moduler l'amplitude de la composante LPP; plus le stimulus s'approche plus sa saillance devient importante (Blanchard et al., 1977). À notre connaissance, il n'existe pas de travaux rapportant des effets du mouvement et de l'espace péripersonnel sur la LPP. Vagoni et collaborateurs (2015) n'ont utilisé que des stimuli looming dans leur mesure de LPP. Cependant une études ayant utilisé des stimuli looming rapportent l'implication des structures limbiques comme l'amygdale en réponse aux stimuli looming menaçants (Coker-appiah et al., 2013) ou aux visages émotionnels. Dans une étude récente, Vieira et collaborateurs (2017) rapportent une augmentation significative de l'activité amygdalienne pour les visages émotionnels looming comparativement aux visages émotionnels receding. Considérant les liens entre LPP et activité amygdalienne que nous avons développé précédemment, ces observations sont également cohérentes avec les résultats de la littérature rapportant une activation de l'amygdale suivant la pénétration d'un objet ou d'un visage dans l'espace péripersonnel (Kennedy et al., 2009; Schienle et al., 2015). À noter que d'autres structures limbiques comme l'insula semblent également impliquées

dans la détection des stimuli saillants au sein de l'espace péripersonnel (Valentini, 2010).

5.3.3. Résultats LPP et traits de psychopathie infra-cliniques

Sur une modulation de la composante LPP suivant les groupes définis sur l'échelle de psychopathie PPI-R – Une modulation de la LPP en accord avec les hypothèses fonctionnelles et les déficits neurocognitifs du trouble psychopathique.

Dans la présente étude, nous avons établi le profil des traits psychopathiques infra-cliniques de nos participants à l'aide de la version revisitée de l'inventaire de la personnalité psychopathique (PPI-R). Nous avons ensuite séparé nos participants en deux groupes suivant la médiane de leur score de psychopathie. Ces deux groupes étaient définis comme le groupe haut PPI-R et bas PPI-R. Dans la première fenêtre de temps de la LPP (500-700ms), le groupe de sujets haut PPI-R présentait une réduction significative de l'amplitude de la LPP pour les visages statiques. Pour rappel, cette modalité évoquait une déflexion positive significativement plus grande que pour les autres modalités, lorsque tous les sujets étaient considérés. Sur la base des aspects liés aux dimensions de l'espace péripersonnel et de la saillance des visages, ainsi que des problématiques des corrélats amygdaliens en psychopathie et de leur implication dans la génération de la LPP, la réduction de la composante pour les visages proches au sein de l'espace péripersonnel semble congruente avec les données de la littérature. De plus, comme nous l'avons mentionné, l'insula et l'amygdale sont des structures impliquées dans la détection des stimuli saillants au sein de l'espace péripersonnel. Dans deux études récentes les équipes de Schienle et collaborateurs (2017) et de White et collaborateurs (2017), rapportent que les individus avec psychopathie comprenant une forte dimension sur le facteur-1 de la PCL-R (interpersonnelle-affective), ou caractérisés par une dimension d'affects restreints ne présentaient pas d'activation de l'insula ou de l'amygdale associée au traitement des stimuli looming au sein de leur espace péripersonnel. À l'inverse, les sujets avec psychopathie sur le facteur-2 de la PCL-R (antisocial-impulsif) présentaient une activation de l'insula liée aux visages dans leur espace péripersonnel.

Considérant le facteur-2 de la PCL-R comme étant principalement relié aux dimensions antisociales et à la criminalité (Leutgeb et al., 2015; [Cf. 5.3.1 Dimensions factorielle de la psychopathie](#)); considérant

que les sujets de notre échantillon étaient pour majorité des étudiants, ne rapportant aucune consommation de substance; la modulation de la LPP que nous avons observée semble cohérente avec le tableau clinique de la psychopathie. Dans de prochaines études sur le mouvement et les émotions, la confirmation de ces résultats passera par l'analyse de la LPP suivant les dimensions factorielles de la PPI-R. Cependant cette analyse restera limitée par la non corrélation entre les facteurs de PPI-R et de PCL-R (Copenstake et al., 2011), suggérant que les deux échelles décomposées selon leurs facteurs ne mesurent pas les mêmes construits du trouble psychopathique.

Dans la seconde fenêtre de temps, un résultat décrivait une augmentation de la LPP pour les visages receding chez les sujets du groupe PPI-R haut, comparativement au groupe PPI-R bas. Cette observation ne peut être que difficilement mise en perspective avec des observations antérieures. De futures études en cognition sociale portant sur le mouvement au sein de l'espace péripersonnel et permettant de dégager une implication dans le processus du traitement émotionnel, devons maintenant être confirmée chez une population avec un diagnostic clinique de psychopathie.

5.3.4. Résultats Potentiels évoqués oscillatoires

Sur une modulation du rythme Mu au niveau des régions somatosensorielles en fonction de la modalité émotion – Une activité du MNS ? – La modulation de Mu suivant les visages en mouvement est-elle le reflet du MNS ou des processus attentionnels ?

Dans la dimension temps-fréquence nous avons choisi de concentrer nos analyses dans la bande de fréquence Mu et sur les électrodes correspondantes aux localisations du SI/SII. Les résultats décrivaient dans un premier temps, une désynchronisation des ondes Mu au niveau des aires SI/SII, supérieure pour les visages exprimant la colère et la joie comparativement aux visages neutres, dans une fenêtre de temps comprise entre 650 et 800ms après l'apparition du stimulus. Pour rappel, Mu est une onde présente au-dessus des aires sensorielles et motrices en l'absence de mouvement du corps ou de stimulation somatosensorielle et qui disparaît lors de la production d'un mouvement ou d'une stimulation sensorielle (Kuhlman, 1978). Les observations relevant que la puissance de cette onde semble également diminuer sur les aires somatosensorielles pendant l'observation d'une action, ont conduit à considérer l'onde Mu comme un index des mesures du MNS impliqué dans la reconnaissance émotionnelle (Moore et Franz, 2017; pour revue voir Hobson & Bishop, 2017). La dernière méta-

analyse en date (Fox et al., 2015) conclut également à la validité de la mesure du rythme Mu pour l'étude du MNS.

Sous cette conception, nos résultats sont en accord avec les observations d'études antérieures rapportant un taux d'ERD Mu supérieur lors de la présentation de visages émotionnels comparativement à des objets (Moore et al., 2012). Nos résultats comportaient cependant une dimension supplémentaire par l'observation d'une différence significative d'ERD Mu avec des visages neutres et semblaient confirmer l'implication du rythme Mu dans un système de résonance miroir lié à la dynamique motrice des expressions du visage.

Le second résultat décrivait un taux d'ERD Mu significativement supérieur pour les visages looming comparativement aux visages receding, pouvant constituer un élément de limitation méthodologique et d'interprétation des résultats relativement important, sur lequel nous reviendrons ([Cf. Limites des mesures du rythme Mu et Alpha](#)). En effet, notre observation d'une modulation du rythme Mu suivant le mouvement pourrait être davantage attachée au processus attentionnel (reflété par le rythme Alpha) plutôt qu'à une activité du MNS. Dans un sens nos résultats sont congruents avec les résultats issus d'études IRMf, impliquant une activité des aires SI/SII lors de la présentation de visages looming (Schienle et al., 2015 ; Holt et al., 2014). Ce résultat pourrait s'expliquer par le caractère plus saillant des visages looming comparativement aux visages receding; caractère pouvant faciliter le traitement attentionnel et conduire à un décodage du visage émotionnel plus efficace. Ici, une difficulté conceptuelle semble apparaître limitant toute interprétation, car comment dissocier une mesure EEG sur le même rythme (Alpha et Mu) au niveau des mêmes corrélats (SI/SII) impliqués dans le traitement des mêmes stimuli (les visages) mais renvoyant à des processus conceptuels différents (Alpha-attention, Mu-résonance motrice). Des paradigmes essayant de dissocier ces deux variables peuvent apporter des éléments de réponse. Dans une étude présentant des visages émotionnels suivant deux modalités de direction du regard (en direction de l'observateur (saillant) et détourné de l'observateur (non-saillant)), Ensenberg & Aviezer (2017) n'observent pas de modulation du rythme Mu suivant la direction du regard. Les auteurs concluent que le rythme Mu n'est pas modulé par la saillance du stimulus et que son rythme n'est pas affecté par les processus attentionnels.

Récemment des résultats contestant l'implication du rythme Mu dans le MNS ont mis en évidence que les ERD Mu seraient davantage liés à une résonance sensorielle et non motrice (Coll et al., 2017). Hobson & Bishop (2016) concluent également que la mesure du rythme Mu pour l'étude du MNS n'est pas fiable car non reliée à la résonance motrice et pouvant facilement se confondre avec le rythme Alpha, reflet des processus attentionnels. Cette dimension attentionnelle liée à l'activation des régions sensorimotrices lors du traitement émotionnel est connue (Straube et Milner, 2011). La question est donc toujours de savoir s'il est méthodologiquement possible de mesurer un rythme Mu, reflet pur de la résonance motrice sur les aires somatosensorielles pendant un traitement émotionnel, sans parasitage des fréquences liées aux processus attentionnels.

5.3.5. Limite du paradigme

Sur les limites méthodologiques dues à l'utilisation de stimuli morphing émotionnels – Sur les variables confondantes du mouvement et de l'espace péripersonnel – Sur le potentiel biais de l'effet sensori-visuel dû aux tailles d'apparition des stimuli – Sur l'utilisation de visages dans la mesure de LPP.

L'utilisation de stimuli complexes (composés de plusieurs dimensions comme l'émotion et le mouvement) pour une tâche comprenant un enregistrement EEG est un risque méthodologique qui apporte en contrepartie une validité écologique non négligeable à l'étude mise en place. Lee et Siegle, (2014) ont pu mettre en évidence une augmentation de l'activité corticale des régions frontales et occipitales en réponse à un visage émotionnel dans une situation écologique (contexte augmenté), comparativement à une présentation non-écologique (visage seul).

Au quotidien nos interactions sociales ne génèrent que peu de situation dans lesquelles l'individu exprime une émotion figée et statique. En cela le mouvement au sein de l'espace péripersonnel ainsi que le morphing constituaient des éléments dans le sens d'une amélioration du contexte écologique.

Du point de vue de la question de recherche principale (étudier la dynamique des processus de motivation et du traitement émotionnel) la création de ces stimuli était essentielle. L'utilisation de stimuli statiques (sans *morphing* et sans mouvement) permet seulement d'étudier un processus non représentatif de la constellation des dimensions et des variables à la base de la modulation des processus du traitement émotionnel. Même si nos stimuli ne représentent qu'une avancée écologique mineure pour l'étude des processus émotionnels en laboratoire, leur utilisation nous a permis de mettre

en évidence comment de simples dimensions de mouvement alliées à la présentation de visage émotionnels sont à même de moduler les processus intervenant dans le traitement émotionnel. Nos enregistrements EEG nous ont également permis d'identifier des corrélats neurobiologiques intervenant dans l'intégration des multiples dimensions de ces stimuli. Au travers de ces résultats, l'utilisation de ces stimuli multidimensionnels nous a également permis d'approcher la complexité et l'imbrication des dynamiques électrophysiologiques sous-jacentes aux processus de la cognition et du traitement émotionnel.

Cependant, l'utilisation de stimuli complexes, comme des visages émotionnels *morphing* présentés selon 3 modalités de mouvement est une difficulté méthodologique. Le nombre important de variables confondantes pouvant intervenir dans la modulation des signaux EEG enregistrés pendant la présentation de ces visages a nécessité la mise en place d'un paradigme possédant un ratio temps/répétition adapté dans un premier temps aux mesures EEG. Ce ratio essentiel doit considérer deux éléments : permettre un recueil de qualité suffisante de l'activité évoquée tout en tenant compte du temps nécessaire à la réalisation de la tâche (l'émoussement des réponses EEG dans le temps suivant les répétitions de stimuli pouvant constituer une variable confondue non négligeable).

Le troisième point à considérer nécessitant un compromis méthodologique portait sur la multiplicité des analyses électrophysiologiques (analyse de fréquence, analyse temporelle et analyse temps fréquence). Pour cela, nous avons défini un temps de présentation des stimuli ainsi qu'un temps inter-stimuli nous permettant de réaliser ces différents types d'analyse. Définir les paramètres de présentation pour la mesure de LPP est un bon exemple. La composante LPP est classiquement mesurée sur des présentations d'images pouvant aller de 120ms à 6000ms (Schupp et al., 2004). En considérant le temps minimum (120ms), il ne serait pas possible d'établir en parallèle de mesures temps fréquence.

Considérer le temps maximum (6000ms) permettrait quant à lui une mesure robuste. Cependant le nombre de répétitions nécessaires par condition rendrait impossible une mesure sur des segments aussi longs. Considérant que nos analyses temps fréquence se focalisaient sur le rythme Mu possédant des cycles d'apparition de 500ms à 2000ms (Niedemeyer et al., 2004), nous avons opté pour un paradigme constitué par des segments de 1000 ms nous permettant de pouvoir réaliser nos analyses temporelles et temps-fréquence.

Pour les raisons énoncées plus haut, nous avons créé pour la présente étude une tâche utilisant des stimuli looming composés de visages émotionnels *morphing*. La première limite soulevée se traduit par la neutralité de tous nos stimuli lors de leur apparition, quelle que soit leur modalité émotionnelle. Comme nous l'avons mentionné ([Cf. 5.4.1 Résultats potentiels évoqués précoces](#)) cette limite méthodologique réduit fortement l'effet sur les potentiels évoqués précoces. La création de nouveaux stimuli exprimant une valence émotionnelle lors de leur apparition pourrait corriger ce biais. Cependant cette étape nécessiterait un nouvel étalonnage des stimuli pour que le niveau d'intensité émotionnelle de la première image du *morphing* soit équivalente quelle que soit la modalité émotionnelle.

La seconde limitation de notre paradigme est l'impossibilité de pouvoir dissocier les effets dus au mouvement des effets dus à l'espace péripersonnel dans les mesures évoquées tardives. Chaque individu ayant sa propre perception de son espace péripersonnel, une mesure en amont permettant de définir les contours de cet espace via le paradigme de stop-distance (Kaitz et al., 2014) serait d'abord nécessaire. Puis une adaptation de la taille de présentation de stimuli pour la tâche serait réalisée pour pouvoir créer deux variables distinctes comme *en approche de l'espace péripersonnel* et *dans l'espace péripersonnel*. La dernière limitation liée à la méthodologie du paradigme et pouvant être résolue réside dans la taille d'apparition des stimuli. Les différences de taille entre les conditions de mouvement ([Cf. 3.3 Methods](#)) induisent nécessairement un biais sensoriel impactant les réponses évoquées précoces. Il a été démontré que la taille des stimuli module les réponses évoquées à haute fréquences (Busch et al., 2004). La meilleure façon de corriger ce biais serait de définir une taille intermédiaire d'apparition quelle que soit la modalité de mouvement.

Concernant l'absence de lien entre les scores à l'échelle de psychopathie et la mesure de LPP suivant les modalités émotionnelles, l'une des explications pourrait se trouver dans l'utilisation des visages comme stimuli émotionnels. Les visages étant des stimuli multidimensionnels du point de vue de la cognition, la mesure des processus émotionnels qui leur est rattachée peut-être influencée par une multitude d'autres variables pouvant se confondre avec l'effet étudié et ceci particulièrement chez une population non pathologique. Dans notre méta-analyse de la composante LPP, toutes les études incluses utilisent des stimuli représentant des scènes émotionnelles à l'exception d'une seule utilisant

des visages émotionnels et qui ne rapporte pas de lien entre LPP et niveau de psychopathie ([Cf. Figure 2.2 Forest plot for meta-analysis](#); Eisenbarth et al., 2013). Sur le même constat d'un effet plus prégnant des images émotionnelles sur la génération de la LPP, Thom et collaborateurs (2014) rapportent que les scènes émotionnelles génèrent une plus grande amplitude des composantes EPN et LPP comparativement aux visages émotionnels. Dans notre étude, l'utilisation des visages comme stimuli en mouvement dans l'espace péripersonnel restait cependant plus pertinent pour l'écologie de la tâche.

5.3.6. Limites des mesures : Rythme Mu Vs Alpha ; LPP Vs VPP

Sur les limites méthodologiques de l'enregistrement du rythme MU – Comment dissocier les processus du MNS des processus attentionnels ? – De nouveau stimuli pour dissocier la VPP de la LPP.

Comme nous l'avons mentionné dans la partie résultats ([Cf. 5.4.4 Résultats potentiels évoqués oscillatoires](#)) deux dimensions peuvent conduire à relativiser le lien entre notre mesure du rythme Mu et l'hypothèse d'une activité du MNS. La première est constituée par l'absence de différence entre les visages exprimant la tristesse et les visages neutres, alors que les autres modalités émotionnelles présentent une différence avec les visages neutres. Ceci peut conduire d'une part à questionner l'hypothèse de la résonance motrice comme nous l'avons fait, ou à voir un potentiel biais méthodologique.

La seconde option semble pouvoir également expliquer l'observation d'un effet significatif du mouvement décrivant un taux d'ERD significativement plus important pour les visages looming comparativement aux visages receding. Considérant premièrement que le mouvement est un attracteur attentionnel; considérant ensuite que la VAS d'intensité ne présente pas de différence entre les visages exprimant la tristesse et les visages neutres (contrairement aux autres modalités émotionnelles qui présentent une différence avec le neutre); nous ne pouvons exclure avec certitude le fait que nos observations de l'activation d'un potentiel MNS via l'observation du rythme Mu ne puissent être confondues en partie avec les mesures du rythme Alpha lié aux processus attentionnels. Le fait que ces deux rythmes se superposent d'un point de vue fréquentiel est un problème méthodologique important. Malgré les indices topographiques renvoyant l'activité Alpha au niveau des aires plus occipitales et l'activité Mu davantage localisée sur aires pariétales, des études utilisant des

protocoles permettant la reconstruction de source du signal semblent être essentielles pour pouvoir dissocier ces deux composantes aux bornes fréquentielles communes.

Pour la mesure de la composante LPP dans des fenêtres de temps marquant les premières millisecondes de sa déflexion positive et pouvant être confondue avec la composante VPP, la solution proposée en amont visant la création de nouveaux stimuli *morphing* portant une valence émotionnelle dès leur apparition pourrait limiter ce biais.

5.3.7. Limite de l'utilisation de la PPI-R

Sur la non-corrélation des facteurs PPI-R et PCL-R.

Au vu des conceptions dimensionnelles de la psychopathie ([Cf. 5.3.1 Limite des dimensions factorielles de la psychopathie](#)), définies suivant l'analyse factorielle de la PCL-R, la principale limite constituée par l'utilisation de la PPI-R est l'impossibilité de réaliser des analyses équivalentes de sous facteurs basées sur les mêmes construits que la PCL-R (facteur-1 et facteur-2). Copenstake et collaborateurs (2011) rapportent une corrélation relative ($r = .54$) entre le score total de la PPI-R et celui de la PCL-R. Cependant ils ne rapportent aucune corrélation entre les facteurs de la PPI-R et de la PCL-R.

5.3.8. Conclusion des limites étude II

Sur les améliorations méthodologiques à apporter.

En résumé, il apparaît que notre paradigme nécessite des améliorations méthodologiques pour les mesures électrophysiologiques; comme une nouvelle définition des temps d'apparition pour une meilleure pertinence de mesures évoquées précoces liées aux processus émotionnels; l'intégration de nouvelles variables pour dissocier les effets de l'espace péripersonnel des effets du mouvement; une nouvelle méthode d'analyse, comme la reconstruction de source pour l'étude fréquentielle des oscillations Mu et Alpha. L'utilisation de nouveaux questionnaires de caractérisation des participants serait également pertinente, comme le questionnaire BIS/BAS (Système comportemental d'approche/Système comportemental d'évitement) ou encore l'étude comparée dans diverses

pathologies présentant des déficits de la cognition en lien avec le traitement émotionnel.

5.3.9. Conclusion étude II

Sur la pertinence des dimensions du mouvement dans l'évaluation des processus émotionnels – Entre écologie expérimentale et étude des microprocessus.

En conclusion, cette étude a permis de mettre en évidence une modulation des mesures électrophysiologiques classiquement rattachées aux processus émotionnels, par des dimensions appelant davantage aux processus de la cognition. Le second aspect visait l'étude de ces processus dans la perspective du trouble de la personnalité psychopathique. De ce côté-ci, la mise en évidence d'une augmentation de la LPP pour les visages receding chez les sujets du groupe haut PPI-R confirme la pertinence des dimensions de mouvement dans l'étude des émotions et ouvre la voie à de futures études incluant des individus avec diagnostic de psychopathie.

D'un point de vue méthodologique, les résultats de cette étude élargissent le champ des paradigmes d'étude pour les émotions par l'évidence qu'une simple dimension de mouvement peut moduler les mesures rattachées classiquement aux processus émotionnels suivant des méthodologies de présentation classique. Les présents résultats amènent à réfléchir sur la pertinence des paradigmes en laboratoire visant l'étude des microprocessus rattachés au traitement émotionnel; ces paradigmes utilisant des stimuli émotionnels non-représentatifs à l'extrême des situations écologiques. La perspective des paradigmes écologiques en laboratoire semble maintenant se trouver dans le développement des techniques immersives et de réalité virtuelle, à même de représenter avec davantage de fiabilité les situations de la vie courante (Lopez et al., 2016). Il n'en demeure pas moins que la technique d'enregistrement EEG constitue un outil dont la résolution temporelle permet une étude efficace des dynamiques de la cognition et des émotions.

De plus, l'étude dynamique des processus émotionnels et de la cognition amène à réfléchir hors des conceptions et des modèles de quantification classiques dissociant cognition et émotion; modèles ne pouvant être représentatifs de la complexité des processus étudiés. Nous proposons de développer la question des modèles entre cognition et émotion dans la partie dédiée ([Cf. 5.7. Entre cognition et émotion: modèle en neurobiologie des émotions](#)) et le raisonnement plus général des modèles en

neuroscience cognitive dans la conclusion générale ([Cf. 5.8 Conclusion générale](#)).

5.4. Discussion annexe Article III

5.4.1. Résultats FFT Alpha

Sur la non latéralisation de puissance spectrale Alpha en fonction des émotions – Sur l'interaction émotion-mouvement – Sur l'effet des processus attentionnels et la latéralisation de la puissance spectrale Alpha.

Le premier résultat rapportait que la puissance spectrale distribuée sur les aires frontales était significativement modulée par la modalité émotionnelle. Les visages exprimant une émotion induisaient une réduction significative de la puissance spectrale alpha comparativement aux visages neutres. L'activité alpha étant anti-corrélée à l'activité corticale (plus la puissance des ondes est élevée moins l'activité corticale est importante), cette particularité nous permet de conclure à un plus grand engagement des structures frontales lors de la présentation de visages émotionnels comparativement aux visages neutres. Cependant nos résultats ne rapportaient pas de latéralisation de la puissance spectrale alpha frontale en fonction des émotions. Comme énoncé dans la partie d'introduction du chapitre IV ([Cf. 4.3 Introduction](#)), une latéralisation suivant la position de l'émotion sur le continuum bipolaire du système motivationnel va générer une latéralisation de la puissance spectrale alpha distribuée sur les régions frontales. Il est classiquement rapporté dans les travaux mesurant une balance hémisphérique alpha (puissance alpha droite soustrait à la puissance alpha gauche), une diminution de la puissance spectrale alpha (excitation corticale) sur l'hémisphère gauche liée à l'activation du système appétitif et une diminution de la puissance spectrale alpha sur l'hémisphère droit liée à l'activation du système défensif. Des travaux font également état du lien entre latéralisation des oscillations alpha et comportement. Une corrélation est ainsi rapportée entre le questionnaire BIS/BAS (BIS = système d'inhibition comportemental; BAS = système d'activation comportementale) décrivant les comportements d'approche et d'évitement et la puissance spectrale de l'alpha frontal gauche (De Pascalis et al., 2013). Généralement dans la mesure de l'alpha frontal, deux construits sont étudiés : une mesure de « l'activité » alpha frontal (enregistrement à l'état de repos) et une mesure de « l'activation » de l'alpha frontal (en réponse à un stimulus). Les enregistrements faisant état de liens plus marqués entre la latéralisation de la puissance spectrale alpha et les processus motivationnels (appétitif vs défensif) sont pour la plupart issus de protocole de repos. Dans la mesure où nous

n'observons pas de latéralisation de la puissance spectrale alpha en fonction des émotions, nous pouvons penser que les dimensions du mouvement des visages selon leur expression viennent moduler l'évaluation motivationnelle des visages, ne permettant plus de dégager une activité liée au système appétitif ou défensif. Il semble possible qu'un visage s'approchant ou s'éloignant dans une modalité émotionnelle comme la colère n'active pas le système motivationnel selon la même polarité que dans une modalité où le visage exprime la joie. Cette considération pouvant expliquer que l'effet de modulation de la puissance spectrale l'alpha en fonction des émotions puisse être atténué par les modalités de présentation. Il en résulterait donc une explication considérant que l'évaluation de l'émotion véhiculée par le visage puisse être modulée par la dimension du mouvement. Sous cet angle, l'évaluation de l'émotion pourrait être le résultat des traitements issus de la cognition. Cette conception évaluative est à la base des modèles de l'évaluation cognitive des situations émotionnelles (ou concept d'appraisal (Ellsworth & Scherer, 2003)). Cette modélisation neurocognitive moderne des processus émotionnels propose que l'évaluation des circonstances de l'apparition du stimulus par l'organisme soit à la base de l'évaluation émotionnelle. Ceci expliquerait par ailleurs qu'un stimulus puisse entraîner l'émergence d'une émotion différente selon les individus et au sein même de la personne selon les différents moments de son existence. Considérant ceci, l'utilisation de stimuli à valeur écologique entraîne irrémédiablement la multiplication des dimensions évaluatives. Lors de paradigmes visant à évaluer les microprocessus du traitement émotionnel, ces dimensions étant réduites, elles homogénéisent donc l'évaluation cognitive. Ceci peut résulter en une mesure électrophysiologique plus stable décrivant un état du système motivationnel sur l'un ou l'autre des pôles d'activation, mais non-représentative des états d'activation écologique dépendant d'une multitude de variables évaluatives.

Dans la continuité des présents résultats, une corrélation entre le score d'intensité issu de la VAS pour les visages exprimant la colère et la puissance spectrale alpha a été trouvée. Ce résultat décrivait que les sujets avec une plus grande activité des régions frontales étaient davantage propices à réduire leur évaluation de l'intensité des stimuli. Il est intéressant de mettre en perspective ce résultat avec nos études-1 et 2. Dans les deux premières parties de cette discussion générale, nous avons décrit l'implication des régions frontales et leurs connexions avec les structures limbiques, principalement l'amygdale. Nous avons pu voir que les déficits de la psychopathie sont principalement attachés aux perturbations fonctionnelles de ces deux structures. L'une des particularités comportementales des individus avec psychopathie pouvant nous éclairer sur le sens à donner à cette corrélation, est leur

tendance au biais d'hostilité dans l'interaction sociale. Comme nous l'avons mentionné en discussion de l'article, la régulation de l'activité limbique est régie par le réseau fronto-parietal (Lückmann et al., 2014). Considérant que les sujets avec psychopathie présentent des anomalies fonctionnelles et anatomiques au niveau du vmPFC et de l'amygdale, nous pouvons penser qu'une activité importante des structures frontales se traduisant par une diminution de la puissance spectrale alpha lors de l'évaluation émotionnelle est plus à même de réguler l'activité amygdalienne particulièrement impliquée dans la détection de la saillance (Zheng et al., 2017). Ceci favoriserait un meilleur contrôle émotionnel en réduisant l'évaluation de saillance du stimulus hostile. L'effet de l'attention sur les processus motivationnels et émotionnels semble être également lié aux résultats d'interaction entre la latéralisation de la puissance spectrale alpha et le mouvement. Ce résultat rapportait une réduction significative de la puissance spectrale alpha sur l'hémisphère gauche comparativement au droit, uniquement dans la modalité statique. Comme nous l'avons mentionné dans la discussion de l'article, les processus attentionnels sont à même de réduire l'activité amygdalienne lors de la présentation de stimuli aversifs. Considérant comme nous l'avons dit en amont que le mouvement est un attracteur attentionnel, nous pouvons donc en conclure que les processus attentionnels liés aux dimensions de mouvement (looming et receding) entraînent une non-latéralisation de la puissance spectrale alpha, qui subsiste uniquement dans la modalité de présentation statique des visages.

5.4.2. Limite de l'étude III

Sur les façons d'explorer la latéralisation de la puissance spectrale Alpha.

Notre paradigme étant similaire à l'étude-2 les limites méthodologiques de l'étude sont principalement les mêmes. Il est à noter que dans la présente étude nous avons choisi d'explorer la latéralisation de la puissance spectrale Alpha au travers d'un plan statistique comprenant une variable de latéralisation. Dans la littérature, une méthode alternative existe et vise à soustraire le logarithme naturel (Ln) de la puissance spectrale droite moins le Ln de la puissance spectrale gauche. Cependant l'application de cette méthode semble davantage liée au paradigme effectuant des mesures de puissance spectrale au repos.

5.5. Entre cognition et émotion : modèle en neurobiologie des émotions

Sur les perspectives localisationnistes et constructivistes – Une spécialisation des structures Vs l'ubiquité biologique - le concept d'appraisal au cœur de la problématique des théories émotionnelles en neurosciences cognitives – Sur l'implication des modèles dans la recherche en pathologie.

Nos principaux résultats nous ont amené à décrire une modulation des processus du traitement émotionnel par des dimensions relatives au contexte et donc à plus grande échelle par des dimensions d'évaluation cognitive des émotions. Cette modulation se traduit par des différences de réponses électrophysiologiques distribuées sur des structures connues pour être impliquées dans le traitement émotionnel. Considérant ces faits, il est important d'inscrire ces résultats dans les conceptions actuelles en neurobiologie des émotions. Dans la plupart des thématiques de recherche en neurosciences, deux visions sur l'organisation cérébrale peuvent être distinguées. Une vision dite localisationniste qui confère un haut degré de spécialisation aux aires cérébrales et une vision constructiviste dont l'approche repose sur l'interaction dynamique et en réseau des aires cérébrales. Cette problématique de neurobiologie transposée aux concepts des sciences cognitives résulte dans le domaine des neurosciences cognitives en un questionnement sur la dissociation ou non, du cerveau cognitif et émotionnel. Les tenants du localisationnisme considèrent les émotions comme des processus élémentaires façonnées par l'évolution ne pouvant être découpés en sous processus plus petits et issus de l'activité cérébrale de structures dédiées pour chaque type d'émotion (Panksepp et Watt., 2011). Cette conception n'exclut cependant pas des interactions possibles entre cognition et émotion ayant pour résultat la génération d'émotions secondaires et tertiaires.

De l'autre bord théorique, les partisans d'une vision constructiviste pensent l'expérience émotionnelle comme issue de processus non-spécifiques aux émotions et ne possédant pas de structures cérébrales dédiées. Leur vision repose sur 3 arguments :

- Les régions décrites comme «émotionnelles» semblent également impliquées dans la cognition.
- Réciproquement, les régions décrites comme «cognitives» semblent également impliquées dans le traitement émotionnel.
- La cognition et l'émotion sont des processus intégrés au sein du cerveau.

Les travaux les plus récents d'imagerie visant à caractériser les bases cérébrales liées à la perception des émotions semblent confirmer la non-existence d'activités cérébrale dédiées ou de patrons fonctionnels spécifiques pour les émotions discrètes, validant par défaut la conception constructiviste (Toroutoglou et al., 2015). Cependant des faits expérimentaux rapportent *a contrario* qu'une lésion focale de l'amygdale entraînera un déficit focalisé de la reconnaissance comme nous avons pu le voir avec le patient SM.

Pour aborder plus en détails cette problématique, il faut décrire les fondements théoriques à la base des deux conceptions. Comme nous l'avons mentionné en introduction, les conceptions philosophiques à la base de notre pensée sont irrémédiablement liées à notre façon d'aborder les problématiques en neurosciences cognitives. Nous approchons classiquement les phénomènes et manifestations du cerveau sur la base d'observations renvoyant à des facultés composées de processus et de sous processus permettant une classification décrivant les manifestations comportementales. Dans le domaine de recherche sur les émotions, ceci conduit à classer les manifestations émotionnelles en composantes primaires issues de nos observations (les émotions discrètes: peur, colère, joie, etc) puis à rechercher les structures ou circuits cérébraux spécialisés supportant chacune de ces sous-catégories d'émotion. Lisa Feldman-Barret (2017) décrit la problématique de cette démarche purement inductive dans le cadre de la recherche sur les émotions et propose à l'opposé une théorie purement constructiviste des émotions organisée autour d'un noyau affectif primaire du fonctionnement cognitif (à partir duquel émergeraient les expériences émotionnelles) et sur les connaissances du fonctionnement cérébral. Considérant les structures dans cette vision constructiviste, le concept central sur lequel repose cette approche est l'ubiquité biologique. Ce terme renvoie à la capacité d'éléments structurellement différents de posséder la même fonction et de produire le même traitement de l'information (Edelman & Gally, 2001). Dans le cadre des recherches sur l'émotion cela renvoie à la capacité de différentes structures neurobiologiques et de différentes cellules à traiter d'une façon similaire l'information issue d'un même stimulus émotionnel. En cela aucune base cérébrale précise ou population de neurone ne peut posséder une fonction qui lui serait propre. Cette ubiquité neurobiologique peut s'illustrer en théorie des émotions par l'observation d'un maintien des capacités de traitement émotionnel, même après la destruction des structures limbiques (Feinstein et al., 2010) considérées comme des bases biologiques essentielles dans le traitement des émotions, sous la perspective localisationniste.

Du point de vue de la cognition, comme nous l'avons dit en introduction, ces deux conceptions peuvent se retrouver sur une dimension cognitive des émotions, c'est-à-dire l'appraisal (le constructivisme rattachant l'émotion à une manifestation des dimensions évaluatives de la cognition et les localisationnistes admettant l'implication de la cognition dans le processus émotionnel comme base des émotions secondaires et tertiaires). Partant de ce point commun théorique, la problématique entre les deux conceptions peut maintenant se réduire à la question qui serait de savoir si l'expérience émotionnelle en termes d'appraisal, exclut d'emblée ou non une spécialisation de structures. Dans la perspective de nos travaux, nos observations rapportent une dimension liée au contexte d'apparition au travers de nos enregistrements EEG, dans la mesure où les potentiels et les fréquences enregistrés pour une émotion donnée peuvent varier suivant les modalités de présentation. Cette modulation en fonction du contexte est donc un élément en faveur des dimensions évaluative de l'émotion, rattachées au concept d'appraisal. Il reste maintenant à savoir si cette modulation des mesures suivant les modalités est la manifestation d'une action des processus de la cognition sur les processus primaires du traitement émotionnel rattaché aux émotions discrètes, ou si cette modulation des processus suivant les conditions est la manifestation de traitements différents constitués par les dimensions évaluatives du contexte (des pistes peuvent déjà être dégagées; certaines études ont pu mettre en évidence que les processus attentionnels sont à même de moduler les processus émotionnels. Pessoa et collaborateurs (2005) rapportent qu'une sollicitation des ressources attentionnelles est à même de supprimer l'activité amygdalienne lors de la perception d'un stimulus émotionnel). Pour répondre davantage à cette question, le couplage des techniques d'imageries cérébrales comme l'IRMf ou la MEG avec l'EEG semble primordial dans les études futures en neurosciences cognitives visant l'étude des émotions au travers du concept d'appraisal. Cette problématique est également essentielle dans l'étude du fonctionnement pathologique. Dans l'étude du trouble psychopathique, cette problématique de théorie des émotions se complexifie davantage en considérant les deux pistes distinctes priorisées à la base des déficits du traitement émotionnel dans cette pathologie. Ces deux pistes étant d'une part l'idée d'un déficit émotionnel pur induit par des anomalies structurelles et fonctionnelles de bases cérébrales précises, ou d'autre part un déficit plus cognitif basé sur le modèle de modulation des réponses ([Cf. 5.2.5. Modèle de traitement des informations émotionnelles en psychopathie](#)). Il est donc visible que la considération d'une théorie prônant ou non la dissociation des processus de la cognition et des émotions en amont guidera les hypothèses expérimentales sur les modèles du déficit émotionnel en psychopathie.

5.6. Conclusion générale

Au travers de la présente thèse et d'un point de vue conceptuel, nous avons pu approcher une problématique centrale des études en neurosciences cognitive. Dans notre domaine d'étude, cette problématique s'illustre par l'opposition entre localisationisme et constructivisme. Chacune de ces deux conceptions renvoie plus largement à deux considérations épistémologiques des sciences :

- Une compréhension analytique qui vise à observer les phénomènes pour les décrire ensuite sous forme de mécanismes et de processus permettant d'expliquer ou non la complexité du fonctionnement général.
- Une compréhension holistique des phénomènes qui vise à comprendre le fonctionnement dans son ensemble et la logique générale du système.

Il semble de que seul l'approche holistique serait à même de rendre compte de la complexité des phénomènes et particulièrement de ceux attachés au traitement des émotions. Sous cette conception, il s'agit donc de faire cohabiter en neurosciences cognitives une approche cartésienne et quantitative des phénomènes neurophysiologiques avec les concepts des sciences cognitives utilisant des concepts et des construit à la base de ses modèles.

Une explication scientifique d'un phénomène cognitif étant toujours une explication fonctionnelle soumise aux critères de la méthode expérimentale, il faut dès lors faire cohabiter une approche nécessairement cartésienne et analytique d'un phénomène en laboratoire comme l'exige par exemple les techniques d'imagerie et un protocole de mesure pouvant rendre compte du fonctionnement générale de la cognition. L'opposition est donc manifeste entre le réductionnisme de la mesure nécessairement analytique et l'aspiration holistique des modèles du fonctionnement général de la cognition. La façon d'aborder ces problématiques en contexte expérimental ainsi que la modélisation des phénomènes sont donc des éléments déterminants pour l'évolution des neurosciences cognitives. Dans le domaine de la recherche sur les émotions, cette problématique est déjà présente. Paul Ekman (2016) a lancé un sondage auprès de 250 chercheurs en neurosciences travaillant sur les émotions. Les résultats montrent que 49% des chercheurs de l'échantillon considèrent les théories de l'émotion

discrète dans leur travaux contre 11% pour une approche dimensionnelle, 30% rapportent s'inspirer des deux conceptions. Cette évolution vers la compréhension du fonctionnement holistique est également déjà visible dans le monde de la recherche clinique. La vision portée par les principaux manuels de classification des troubles psychiatriques (DSM, OCD) possède une vision discrète des pathologies (Lilienfeld & Treadway, 2016). En contraste de nouvelle classification « cognitiviste » considèrent les désordres mentaux comme une « constellation » de symptôme causalement reliés en réseau (Cramer et al., 2010; Kendler et al., 2011). C'est le cas de la classification *Research domain criteria* (Rdoc) qui définit les maladies psychiatriques en terme de phénotype (Krueger & DeYoung, 2016; Kaufman et al., 2015) relative au dysfonctionnement de système cérébraux particuliers.

6. Bibliographie

- Abivardi, A., & Bach, D. R. (2017). Deconstructing white matter connectivity of human amygdala nuclei with thalamus and cortex subdivisions in vivo. *Human Brain Mapping*.
- Adrian, E. D. (1941). Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs. *The Journal of physiology*, 100(2), 159-191.
- 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(7021), 68-72.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372(6507), 669.
- Aghajani, M., Klapwijk, E. T., van der Wee, N. J., Veer, I. M., Rombouts, S. A., Boon, A. E., ... & Colins, O. F. (2016). Disorganized amygdala networks in conduct-disordered juvenile offenders with callous-unemotional traits. *Biological psychiatry*.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- Angrilli, A., Mauri, A., Palomba, D., Flor, H., Birbaumer, N., Sartori, G., & Paola, F. D. (1996). Startle reflex and emotion modulation impairment after a right amygdala lesion. *Brain*, 119(6), 1991-2004.
- Anders, S., Lotze, M., Erb, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2004). Brain activity underlying emotional valence and arousal: A response-related fMRI study. *Human brain mapping*, 23(4), 200-209.
- Anderson, N. E., & Stanford, M. S. (2012). Demonstrating emotional processing differences in psychopathy using affective ERP modulation. *Psychophysiology*, 49(6), 792-806.
- Anderson, A. K., Christoff, K., Panitz, D., De Rosa, E., & Gabrieli, J. D. (2003). Neural correlates of the automatic processing of threat facial signals. *Journal of Neuroscience*, 23(13), 5627-5633.
- Annese, J., Pitiot, A., Dinov, I. D., & Toga, A. W. (2004). A myelo-architectonic method for the structural classification of cortical areas. *Neuroimage*, 21(1), 15-26.
- Anstötz, M., Cosgrove, K. E., Hack, I., Mugnaini, E., Maccaferri, G., & Lübke, J. H. (2014). Morphology, input-output relations and synaptic connectivity of Cajal-Retzius cells in layer 1 of the developing neocortex of CXCR4-EGFP mice. *Brain Structure and Function*, 219(6), 2119-2139.
- Allison, T., Puce, A., & McCarthy, G. (2000). Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends in cognitive sciences*, 4(7), 267-278.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current opinion in neurobiology*, 12(2), 169-177.
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience*, 20(7), 2683-2690.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372(6507), 669.
- Anderson, A. K. (2007). Feeling emotional: the amygdala links emotional perception and experience. *Social cognitive and affective neuroscience*, 2(2), 71-72.
- Andrews, D. A., & Bonta, J. (2010). *The psychology of criminal conduct*. Routledge.
- Arnold, M. B. (1970). Perennial problems in the field of emotion. In *Feelings and emotions: The Loyola symposium* (pp. 169-186). New York: Academic Press.
- Barrett, L. F. (2017). The theory of constructed emotion: an active inference account of interoception and categorization. *Social cognitive and affective neuroscience*, 12(1), 1-23.
- Barrett, L. F. (2006). Solving the emotion paradox: Categorization and the experience of emotion. *Personality and social psychology review*, 10(1), 20-46.

- Barrutieta, L. H., & Prieto-Ursúa, M. (2015). Neurophysiological indicators of emotional processing in youth psychopathy. *Psicothema*, 27(3), 235-240.
- Baskin-Sommers, A. R., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2013). Emotion-modulated startle in psychopathy: clarifying familiar effects. *Journal of abnormal psychology*, 122(2), 458.
- Baskin-Sommers, A., Curtin, J. J., Li, W., & Newman, J. P. (2012). Psychopathy-related differences in selective attention are captured by an early event-related potential. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(4), 370.
- Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Cognitive Brain Research*, 17(3), 613-620.
- Beauregard, M., Leroux, J. M., Bergman, S., Arzoumanian, Y., Beaudoin, G., Bourgouin, P., & Stip, E. (1998). The functional neuroanatomy of major depression: an fMRI study using an emotional activation paradigm. *Neuroreport*, 9(14), 3253-3258.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Adolphs, R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269(5227), 1115.
- Belyusar, D., Snyder, A. C., Frey, H. P., Harwood, M. R., Wallman, J., & Foxe, J. J. (2013). Oscillatory Alpha-band suppression mechanisms during the rapid attentional shifts required to perform an anti-saccade task. *NeuroImage*, 65, 395-407.
- Benning, S. D., Patrick, C. J., & Iacono, W. G. (2005). Psychopathy, startle blink modulation, and electrodermal reactivity in twin men. *Psychophysiology*, 42(6), 753-762.
- Berger, H. (1929) Über das elektroencephalogramm des menschen. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 87(1): 527–570.
- Bianchi, S., Stimpson, C. D., Duka, T., Larsen, M. D., Janssen, W. G., Collins, Z., & Hopkins, W. D. (2013). Synaptogenesis and development of pyramidal neuron dendritic morphology in the chimpanzee neocortex resembles humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(Supplement 2), 10395-10401.
- Billington, J., Wilkie, R. M., Field, D. T., & Wann, J. P. (2010). Neural processing of imminent collision in humans. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, rspb20101895.
- Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient Fear Conditioning in Psychopathy. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 799-805.
- Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A. G., & Rockstroh, B. (1990). Slow potentials of the cerebral cortex and behavior. *Physiological reviews*, 70(1), 1-41.
- Blair, R.J.R. (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1503), 2557-2565.
- Blair, R.J.R., Mitchell, D., Blair, K., (2005). *The Psychopath—Emotion and the Brain*. Blackwell Publishing, Oxford, UK.
- Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Peschardt, K. S., Colledge, E., Leonard, R. A., Shine, J. H., ... & Perrett, D. I. (2004). Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Personality and Individual Differences*, 37(6), 1111-1122.
- Blair, R. J. R., Mitchell, D. G., Richell, R. A., Kelly, S., Leonard, A., Newman, C., & Scott, S. K. (2002). Turning a deaf ear to fear: impaired recognition of vocal affect in psychopathic individuals. *Journal of abnormal psychology*, 111(4), 682.
- Blair, R.J.R., Colledge, E., Murray, L., & Mitchell, D. G. V. (2001). A selective impairment in the processing of sad and fearful expressions in children with psychopathic tendencies. *Journal of abnormal child psychology*, 29(6), 491-498.
- Blair, R.J.R., Jones, L., Clark, F., & Smith, M. (1997). The psychopathic individual: a lack of

- responsiveness to distress cues? *Psychophysiology*, 34(2), 192-198.
- Blanchard, R. J., Blanchard, D. C., Takahashi, T., & Kelley, M. J. (1977). Attack and defensive behaviour in the albino rat. *Animal Behaviour*, 25, 622-634.
- Brierley, B., Medford, N., Shaw, P., & David, A. S. (2007). Emotional memory for words: Separating content and context. *Cognition and Emotion*, 21(3), 495-521.
- Briggs, F. (2010). Organizing principles of cortical layer 6. *Frontiers in neural circuits*, 4, 3.
- Brown, S. B., van Steenbergen, H., Band, G. P., de Rover, M., & Nieuwenhuis, S. (2012). Functional significance of the emotion-related late positive potential. *Frontiers in human neuroscience*, 6.
- Bocanegra, B. R., & Zeelenberg, R. (2009). Dissociating emotion-induced blindness and hypervision. *Emotion*, 9(6), 865.
- Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavedo, E., Najt, P., Pievani, M., & Vaurio, O. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 193(2), 85-92.
- Boll, S., & Gamer, M. (2016). Psychopathic traits affect the visual exploration of facial expressions. *Biological psychology*, 117, 194-201.
- Bondy, E., Stewart, J. G., Hajcak, G., Weinberg, A., Tarlow, N., Mittal, V. A., & Auerbach, R. P. (2017). Emotion processing in female youth: Testing the stability of the late positive potential. *Psychophysiology*.
- Borbély, A. A., Baumann, F., Brandeis, D., Strauch, I., & Lehmann, D. (1981). Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 51(5), 483-493.
- Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J., & Rothstein, H. R. (2009). John Wiley & Sons, Ltd.
- Brown, S. B., van Steenbergen, H., Band, G. P., de Rover, M., & Nieuwenhuis, S. (2012). Functional significance of the emotion-related late positive potential. *Frontiers in human neuroscience*, 6, 33.
- Brodman, K. (1909). *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Barth.
- Busch, N. A., Debener, S., Kranczioch, C., Engel, A. K., & Hermann, C. S. (2004). Size matters: effects of stimulus size, duration and eccentricity on the visual gamma-band response. *Clinical Neurophysiology*, 115(8), 1810-1820.
- Bradley, M. M., Codispoti, M., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (2001). Emotion and motivation I: defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*, 1(3), 276.
- y Cajal, S. R. (1899). Estudios sobre la corteza cerebral humana II: Estructura de la corteza motriz del hombre y mamíferos superiores. *Rev. trim. Micrográf., Madrid*, 4, 117-200.
- Calzada-Reyes, A., Alvarez-Amador, A., Galán-García, L., & Valdés-Sosa, M. (2016). QEEG and LORETA in Teenagers with Conduct Disorder and Psychopathic Traits. *Clinical EEG and neuroscience*, 1550059416645712.
- Canolty, R. T., Edwards, E., Dalal, S. S., Soltani, M., Nagarajan, S. S., Kirsch, H. E., & Knight, R. T. (2006). High gamma power is phase-locked to theta oscillations in human neocortex. *Science*, 313(5793), 1626-1628.
- Cantero, J. L., Atienza, M., & Salas, R. M. (2000). State-modulation of cortico-cortical connections underlying normal EEG Alpha variants. *Physiology & behavior*, 71(1), 107-115.
- Carolan, P. L., Jaspers-Fayer, F., Asmaro, D. T., Douglas, K. S., & Liotti, M. (2014). Electrophysiology of blunted emotional bias in psychopathic personality. *Psychophysiology*, 51(1), 36-41.
- Caspers, S., Geyer, S., Schleicher, A., Mohlberg, H., Amunts, K., & Zilles, K. (2006). The human inferior parietal cortex: cytoarchitectonic parcellation and interindividual variability. *Neuroimage*, 33(2), 430-448.
- Chatrian, GE. The Mu rhythm in Rémond, A. (Ed.). (1976). *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology: Vol 6: the normal EEG throughout life: Part A: the EEG of the waking*

- adult (Vol. 6). Elsevier.
- Chauvette, S., Volgushev, M., & Timofeev, I. (2010). Origin of active states in local neocortical networks during slow sleep oscillation. *Cerebral cortex*, 20(11), 2660-2674.
- Chen, S., Sun, J., & Tong, S. (2012). Delayed attentional disengagement from sad face: A study of Alpha rhythm by event-related desynchronization. In *Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), 2012 Annual International Conference of the IEEE* (pp. 6776-6779). IEEE.
- Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical psychology review*, 30(2), 203-216.
- Citron, F. M., Gray, M. A., Critchley, H. D., Weekes, B. S., & Ferstl, E. C. (2014). Emotional valence and arousal affect reading in an interactive way: neuroimaging evidence for an approach-withdrawal framework. *Neuropsychologia*, 56, 79-89.
- Cléry, J., Guipponi, O., Odouard, S., Wardak, C., & Hamed, S. B. (2015). Impact prediction by looming visual stimuli enhances tactile detection. *Journal of Neuroscience*, 35(10), 4179-4189.
- Codispoti, M., Ferrari, V., & Bradley, M. M. (2007). Repetition and event-related potentials: distinguishing early and late processes in affective picture perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(4), 577-586.
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 2.
- Coid, J., Yang, M., Ullrich, S., Roberts, A., & Hare, R. D. (2009). Prevalence and correlates of psychopathic traits in the household population of Great Britain. *International journal of Law and psychiatry*, 32, 65-73.
- Coid, J., Yang, M., Ullrich, S., Roberts, A., Moran, P., Bebbington, P., & Singleton, N. (2009). Psychopathy among prisoners in England and Wales. *International journal of law and psychiatry*, 32(3), 134-141.
- Coker-Appiah, D. S., White, S. F., Clanton, R., Yang, J., Martin, A., & Blair, R. J. R. (2013). Looming animate and inanimate threats: the response of the amygdala and periaqueductal gray. *Social neuroscience*, 8(6), 621-630.
- Coll, M. P., Press, C., Hobson, H., Catmur, C., & Bird, G. (2017). Crossmodal Classification of Mu Rhythm Activity during Action Observation and Execution Suggests Specificity to Somatosensory Features of Actions. *Journal of Neuroscience*, 37(24), 5936-5947.
- Contreras-Rodríguez, O., Pujol, J., Batalla, I., Harrison, B. J., Soriano-Mas, C., Deus, J., & Pifarré, J. (2015). Functional connectivity bias in the prefrontal cortex of psychopaths. *Biological psychiatry*, 78(9), 647-655.
- Cook, I. A., O'Hara, R., Uijtdehaage, S. H., Mandelkern, M., & Leuchter, A. F. (1998). Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 107(6), 408-414.
- Cope LM, Ermer E, Nyalakanti P, Calhoun VD, Kiehl KA. Paralimbic gray matter reductions in incarcerated adolescent females with psychopathic traits. *J Abnorm Child Psychol*. 2014; 42(4):659–668. [PubMed: 24682609].
- Copestake, S., Gray, N. S., & Snowden, R. J. (2011). A comparison of a self-report measure of psychopathy with the psychopathy checklist-revised in a UK sample of offenders. *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 22(2), 169-182.
- Cramer, A. O., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33(2-3), 137-150.
- Cunningham, W. A., Raye, C. L., & Johnson, M. K. (2004). Implicit and explicit evaluation: fMRI correlates of valence, emotional intensity, and control in the processing of attitudes. *Journal of cognitive neuroscience*, 16(10), 1717-1729.

- Dadds, M. R., Jambrak, J., Pasalich, D., Hawes, D. J., & Brennan, J. (2011). Impaired attention to the eyes of attachment figures and the developmental origins of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(3), 238-245.
- Dadds, M. R., El Masry, Y., Wimalaweera, S., & Guastella, A. J. (2008). Reduced eye gaze explains "fear blindness" in childhood psychopathic traits. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(4), 455-463.
- Dadds, M. R., Perry, Y., Hawes, D. J., Merz, S., Riddell, A. C., Haines, D. J., & Abeygunawardane, A. I. (2006). Attention to the eyes and fear-recognition deficits in child psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 189(3), 280-281.
- Dawel, A., O'Kearney, R., McKone, E., & Palermo, R. (2012). Not just fear and sadness: meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(10), 2288-2304.
- Decety, J., Skelly, L., Yoder, K. J., & Kiehl, K. A. (2014). Neural processing of dynamic emotional facial expressions in psychopaths. *Social neuroscience*, 9(1), 36-4
- Del Casale, A., Kotzalidis, G. D., Rapinesi, C., Di Pietro, S., Alessi, M. C., Di Cesare, G., & Ferracuti, S. (2015). Functional neuroimaging in psychopathy. *Neuropsychobiology*, 72(2), 97-117.
- Dennis, T. A., & Hajcak, G. (2009). The late positive potential: a neurophysiological marker for emotion regulation in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(11), 1373-1383.
- Darwin, C. (1877). *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux*.
- da Silva, F. L. (2013). EEG and MEG: relevance to neuroscience. *Neuron*, 80(5), 1112-1128.
- Davis, H., & Davis, P. A. (1936). Action potentials of the brain: In normal persons and in normal states of cerebral activity. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 36(6), 1214-1224.
- DeFelipe, J., Alonso-Nanclares, L., & Arellano, J. I. (2002). Microstructure of the neocortex: comparative aspects. *Journal of neurocytology*, 31(3-5), 299-316.
- DeFelipe, J., & Fariñas, I. (1992). The pyramidal neuron of the cerebral cortex: morphological and chemical characteristics of the synaptic inputs. *Progress in neurobiology*, 39(6), 563-607.
- de Gelder, B., Meeren, H. K., Righart, R., Van den Stock, J., van de Riet, W. A., & Tamietto, M. (2006). Beyond the face: exploring rapid influences of context on face processing. *Progress in brain research*, 155, 37-48.
- De Pascalis, V., Cozzuto, G., Caprara, G. V., & Alessandri, G. (2013). Relations among EEG-Alpha asymmetry, BIS/BAS, and dispositional optimism. *Biological Psychology*, 94(1), 198-209.
- Disbrow, E., Roberts, T. I. M., & Krubitzer, L. (2000). Somatotopic organization of cortical fields in the lateral sulcus of Homo sapiens: evidence for SII and PV. *Journal of Comparative Neurology*, 418(1), 1-21.
- Dolan, M. C., & Fullam, R. S. (2009). Psychopathy and functional magnetic resonance imaging blood oxygenation level-dependent responses to emotional faces in violent patients with schizophrenia. *Biological psychiatry*, 66(6), 570-577.
- Dolan, M., Anderson, I. M., & Deakin, J. F. W. (2001). Relationship between 5-HT function and impulsivity and aggression in male offenders with personality disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 178(4), 352-359.
- Drislane, L. E., Vaidyanathan, U., & Patrick, C. J. (2013). Reduced cortical call to arms differentiates psychopathy from antisocial personality disorder. *Psychological medicine*, 43(4), 825-835.
- Edelman, G. M., & Gally, J. A. (2001). Degeneracy and complexity in biological systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(24), 13763-13768.
- Eickhoff, S. B., Grefkes, C., Zilles, K., & Fink, G. R. (2007). The somatotopic organization of cytoarchitectonic areas on the human parietal operculum. *Cerebral Cortex*, 17(8), 1800-1811.
- Eickhoff, S. B., Schleicher, A., Zilles, K., & Amunts, K. (2005). The human parietal operculum. I.

- Cytoarchitectonic mapping of subdivisions. *Cerebral cortex*, 16(2), 254-267.
- Eimer, M., & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport*, 13(4), 427-431.
- Eisenbarth, H., Angrilli, A., Calogero, A., Harper, J., Olson, L. A., & Bernat, E. (2013). Reduced negative affect response in female psychopaths. *Biological psychology*, 94(2), 310-318.
- Elston, G. N. (2003). Cortex, cognition and the cell: new insights into the pyramidal neuron and prefrontal function. *Cerebral Cortex*, 13(11), 1124-1138.
- Ekman, P. (2016). What Scientists Who Study Emotion Agree About. *Perspectives on Psychological Science*, 11(1), 31-34.
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of personality and social psychology*, 17(2), 124.
- Elbert, T. (1993). Slow cortical potentials reflect the regulation of cortical excitability.
- Ellsworth, P. C., & Scherer, K. R. (2003). Appraisal processes in emotion. *Handbook of affective sciences*, 572, V595.
- Ensenberg, N. S., Perry, A., & Aviezer, H. (2017). Are you looking at me? Mu suppression modulation by facial expression direction. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 17(1), 174-184.
- Eimer, M., & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport*, 13(4), 427-431.
- Eisenbarth, H., Angrilli, A., Calogero, A., Harper, J., Olson, L. A., & Bernat, E. (2013). Reduced negative affect response in female psychopaths. *Biological psychology*, 94(2), 310-318.
- Ergenoglu, T., Demiralp, T., Bayraktaroglu, Z., Ergen, M., Beydagi, H., & Uresin, Y. (2004) Alpha rhythm of the EEG modulates visual detection performance in humans. *Cognitive Brain Research*, 20: 376–383.
- Ermer E, Cope LM, Nyalakanti PK, Calhoun VD, Kiehl KA. Aberrant paralimbic gray matter in incarcerated male adolescents with psychopathic traits. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013; 52(1):94–103. [PubMed: 23265637].
- Fairchild, G., Stobbe, Y., van Goozen, S. H., Calder, A. J., & Goodyer, I. M. (2010). Facial expression recognition, fear conditioning, and startle modulation in female subjects with conduct disorder. *Biological psychiatry*, 68(3), 272-279.
- Faries, M. D., Kephart, W., & Jones, E. J. (2015). Approach, avoidance and weight-related testing: An investigation of frontal EEG asymmetry. *Psychology, health & medicine*, 20(7), 790-801.
- Fastenrath, M., Coynel, D., Spalek, K., Spalek, K., Milnik, A., Gschwind, L., et al. (2014). Dynamic modulation of amygdala-hippocampal connectivity by emotional arousal. *Journal of Neuroscience*, 34(42), 13935–13947.
- Feldman, M. L. (1984). Morphology of the neocortical pyramidal neuron. *Cerebral cortex*, 1, 123-200.
- Feldmeyer, D., Lübke, J., Silver, R. A., & Sakmann, B. (2002). Synaptic connections between layer 4 spiny neurone-layer 2/3 pyramidal cell pairs in juvenile rat barrel cortex: physiology and anatomy of interlaminar signalling within a cortical column. *The Journal of physiology*, 538(3), 803-822.
- Felten, D. L., & Józefowicz, R. F. (2006). Atlas de Neurosciences humaines de Netter Neuroanatomie-Neurophysiologie, trad. de l'américain par Nathalie Kubis.
- Felten, D. L., & Shetty, A. N. (2011). *Atlas de neurosciences humaines de Netter*. Elsevier Masson.
- Flor, H., Birbaumer, N., Hermann, C., Ziegler, S., & Patrick, C. J. (2002). Aversive Pavlovian conditioning in psychopaths: Peripheral and central correlates. *Psychophysiology*, 39(4), 505-518.
- Foti, D., Hajcak, G., & Dien, J. (2009). Differentiating neural responses to emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. *Psychophysiology*, 46(3), 521-530.
- Fox, N. A., Bakermans-Kranenburg, M. J., Yoo, K. H., Bowman, L. C., Cannon, E. N., Vanderwert, R. E., & van IJzendoorn, M. H. Assessing Human Mirror Activity With EEG Mu Rhythm: A Meta-

Analysis.

- Fox, E., Lester, V., Russo, R., Bowles, R. J., Pichler, A., & Dutton, K. (2000). Facial expressions of emotion: Are angry faces detected more efficiently? *Cognition & emotion*, 14(1), 61-92.
- Foxe, J. J., & Snyder, A. C. (2011). The role of Alpha-band brain oscillations as a sensory suppression mechanism during selective attention. *Frontiers in psychology*, 2, 154.
- Foti, D., Hajcak, G., & Dien, J. (2009). Differentiating neural responses to emotional pictures: evidence from temporal-spatial PCA. *Psychophysiology*, 46(3), 521-530.
- Franconeri, S. L., & Simons, D. J. (2003). Moving and looming stimuli capture attention. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 65(7), 999-1010.
- Frick, P. J., Ray, J. V., Thornton, L. C., & Kahn, R. E. (2014). Can callous-unemotional traits enhance the understanding, diagnosis, and treatment of serious conduct problems in children and adolescents? A comprehensive review. *Psychological Bulletin*, 140(1), 1.
- Frick, P. J., & Hare, R. D. (2001). The psychopathy screening device. *Toronto: Multi-Health Systems*
- Fridlund, A. J. (1994). Human facial expression. San Diego, CA: Academic Press.
- Gao, Y., & Raine, A. (2009). P3 event-related potential impairments in antisocial and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Biological psychology*, 82(3), 199-210.
- Garvert, M. M., Friston, K. J., Dolan, R. J., & Garrido, M. I. (2014). Subcortical amygdala pathways enable rapid face processing. *Neuroimage*, 102, 309-316.
- Gerber, A. J., Posner, J., Gorman, D., Colibazzi, T., Yu, S., Wang, Z., & Peterson, B. S. (2008). An affective circumplex model of neural systems subserving valence, arousal, and cognitive overlay during the appraisal of emotional faces. *Neuropsychologia*, 46(8), 2129-2139.
- Gastaut, M. H. (1952). Etude électrocorticographique de la réactivité des rythmes rolandiques. In *Revue Neurologique* (Vol. 87, No. 2, pp. 176-182). 120 BLVD Saint-Germain, 75280 PARIS 06, France: Masson Editeur.
- Gentleman, R., Ihaka, R., & Bates, D. (2009). The R project for statistical computing. URL: <http://www.r-project.org/254>.
- Gevins, A., Smith, M. E., McEvoy, L., & Yu, D. (1997). High-resolution EEG mapping of cortical activation related to working memory: effects of task difficulty, type of processing, and practice. *Cerebral cortex*, 7(4), 374-385.
- Gillespie, S. M., Rotshtein, P., Wells, L. J., Beech, A. R., & Mitchell, I. J. (2015). Psychopathic traits are associated with reduced attention to the eyes of emotional faces among adult male non-offenders. *Frontiers in human neuroscience*, 9.
- Glass, S. J., & Newman, J. P. (2006). Recognition of facial affect in psychopathic offenders. *Journal of abnormal psychology*, 115(4), 815.
- Goldstein, E. B., & Brockmole, J. (2016). *Sensation and perception*. Cengage Learning.
- González, J., Gamundi, A., Rial, R., Nicolau, M. C., de Vera, L., & Pereda, E. (1999). Nonlinear, fractal, and spectral analysis of the EEG of lizard, *Gallotia galloti*. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 277(1), R86-R93.
- Goldstein, M., Brendel, G., Tiescher, O., Pan, H., Epstein, J., Beutel, M., & Clarkin, J. (2007). Neural substrates of the interaction of emotional stimulus processing and motor inhibitory control: an emotional linguistic go/no-go fMRI study. *Neuroimage*, 36(3), 1026-1040.
- Gothard, K. M., Battaglia, F. P., Erickson, C. A., Spitler, K. M., & Amaral, D. G. (2007). Neural responses to facial expression and face identity in the monkey amygdala. *Journal of Neurophysiology*, 97(2), 1671-1683.
- Grace, A. A. (1995). The tonic/phasic model of dopamine system regulation: its relevance for understanding how stimulant abuse can alter basal ganglia function. *Drug and alcohol dependence*, 37(2), 111-129.

- Grefkes, C., Geyer, S., Schormann, T., Roland, P., & Zilles, K. (2001). Human somatosensory area 2: observer-independent cytoarchitectonic mapping, interindividual variability, and population map. *Neuroimage*, 14(3), 617-631.
- Gross, C. G., Rocha-Miranda, C. E. D., & Bender, D. B. (1972). Visual properties of neurons in inferotemporal cortex of the Macaque. *Journal of neurophysiology*, 35(1), 96-111.
- Graziano, M. S., & Cooke, D. F. (2006). Parieto-frontal interactions, personal space, and defensive behavior. *Neuropsychologia*, 44(6), 845-859.
- Goldman, R. I., Stern, J. M., Engel Jr, J., & Cohen, M. S. (2002). Simultaneous EEG and fMRI of the Alpha rhythm. *Neuroreport*, 13(18), 2487.
- González, J., Gamundi, A., Rial, R., Nicolau, M. C., de Vera, L., & Pereda, E. (1999). Nonlinear, fractal, and spectral analysis of the EEG of lizard, *Gallotia galloti*. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 277(1), R86-R93.
- Hajcak, G., Dunning, J. P., & Foti, D. (2009). Motivated and controlled attention to emotion: time-course of the late positive potential. *Clinical Neurophysiology*, 120(3), 505-510.
- Hajcak, G., & Olvet, D. M. (2008). The persistence of attention to emotion: brain potentials during and after picture presentation. *Emotion*, 8(2), 250.
- Hajcak, G., Moser, J. S., & Simons, R. F. (2006). Attending to affect: appraisal strategies modulate the electrocortical response to arousing pictures. *Emotion*, 6(3), 517.
- Hansen, C. H., & Hansen, R. D. (1988). Finding the face in the crowd: An anger superiority effect. *Journal of personality and social psychology*, 54(6), 917.
- Hare, R. D. (2003). The psychopathy checklist-Revised. *Toronto, ON*.
- Hare, R. D. (1996). Psychopathy: A clinical construct whose time has come. *Criminal justice and behavior* 23(1), 25-54.
- Hare, R. D. (1991). *The Hare psychopathy checklist-revised: Manual*. Multi-Health Systems, Incorporated.
- Hare, R. D., Harpur, T. J., Hakstian, A. R., Forth, A. E., Hart, S. D., & Newman, J. P. (1990). The revised Psychopathy Checklist: Reliability and factor structure. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2(3), 338.
- Harmon-Jones, E., Sigelman, J. D., Bohlig, A., & Harmon-Jones, C. (2003). Anger, coping, and frontal cortical activity: The effect of coping potential on anger-induced left frontal activity. *Cognition and Emotion*, 17, 1-24.
- Harmony, T., Fernández, T., Silva, J., Bernal, J., Díaz-Comas, L., Reyes, A., & Rodríguez, M. (1996). EEG delta activity: an indicator of attention to internal processing during performance of mental tasks. *International journal of psychophysiology*, 24(1), 161-171.
- Hastings, M. E., Tangney, J. P., & Stuewig, J. (2008). Psychopathy and identification of facial expressions of emotion. *Personality and individual differences*, 44(7), 1474-1483.
- Hicks, B. M., & Patrick, C. J. (2006). Psychopathy and negative emotionality: analyses of suppressor effects reveal distinct relations with emotional distress, fearfulness, and anger-hostility. *Journal of abnormal psychology*, 115(2), 276.
- Hobson, H. M., & Bishop, D. V. (2017). The interpretation of mu suppression as an index of mirror neuron activity: past, present and future. *Royal Society Open Science*, 4(3), 160662.
- Hobson, H. M., & Bishop, D. V. (2016). Mu suppression—A good measure of the human mirror neuron system?. *Cortex*, 82, 290-310.
- Holmes, A., Nielsen, M. K., Tipper, S., & Green, S. (2009). An electrophysiological investigation into the automaticity of emotional face processing in high versus low trait anxious individuals. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 9(3), 323-334.
- Holt, D. J., Cassidy, B. S., Yue, X., Rauch, S. L., Boeke, E. A., Nasr, S., & Coombs, G. (2014). Neural

- correlates of personal space intrusion. *Journal of Neuroscience*, 34(12), 4123-4134.
- Hoppenbrouwers, S. S., De Jesus, D. R., Sun, Y., Stirpe, T., Hofman, D., McMaster, J., & Schutter, D. J. (2014). Abnormal interhemispheric connectivity in male psychopathic offenders. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 39(1), 22.
- Howard, R., & McCullagh, P. (2007). Neuroaffective processing in criminal psychopaths: Brain event-related potentials reveal task-specific anomalies. *Journal of Personality Disorders*, 21(3), 322-339.
- Hubble, K., Bowen, K. L., Moore, S. C., & Van Goozen, S. H. (2015). Improving negative emotion recognition in young offenders reduces subsequent crime. *PloS one*, 10(6), e0132035.
- Hsiao, J. H. W., & Cottrell, G. (2008). Two fixations suffice in face recognition. *Psychological Science*, 19(10), 998-1006.
- Hyde, L. W., Byrd, A. L., Votruba-Drzal, E., Hariri, A. R., & Manuck, S. B. (2014). Amygdala reactivity and negative emotionality: Divergent correlates of antisocial personality and psychopathy traits in a community sample. *Journal of abnormal psychology*, 123(1), 214.
- Jansari, A., Rodway, P., & Goncalves, S. (2011). Identifying facial emotions: Valence specific effects and an exploration of the effects of viewer gender. *Brain and Cognition*, 76(3), 415-423.
- Jin, J., Zelano, C., Gottfried, J. A., & Mohanty, A. (2015). Human amygdala represents the complete spectrum of subjective valence. *Journal of Neuroscience*, 35(45), 15145-15156.
- Johannes, S., Münte, T. F., Heinze, H. J., & Mangun, G. R. (1995). Luminance and spatial attention effects on early visual processing. *Cognitive Brain Research*, 2(3), 189-205.
- Junghöfer, M., Bradley, M. M., Elbert, T. R., & Lang, P. J. (2001). Fleeting images: a new look at early emotion discrimination. *Psychophysiology*, 38(2), 175-178.
- Kaitz, M., Bar-Haim, Y., Lehrer, M., & Grossman, E. (2004). Adult attachment style and interpersonal distance. *Attachment & human development*, 6(3), 285-304.
- Kalin, N. H., Shelton, S. E., Davidson, R. J., & Kelley, A. E. (2001). The primate amygdala mediates acute fear but not the behavioral and physiological components of anxious temperament. *J. Neurosci.* 21, 2067-2074.
- Kanwisher, N. (2000). Domain specificity in face perception. *Nature neuroscience*, 3(8), 759.
- Kamarajan, C., Porjesz, B., Jones, K. A., Choi, K., Chorlian, D. B., Padmanabhapillai, A., & Begleiter, H. (2004). The role of brain oscillations as functional correlates of cognitive systems: a study of frontal inhibitory control in alcoholism. *International Journal of Psychophysiology*, 51(2), 155-180.
- Kasper, E. M., Lübke, J., Larkman, A. U., & Blakemore, C. (1994). Pyramidal neurons in layer 5 of the rat visual cortex. III. Differential maturation of axon targeting, dendritic morphology, and electrophysiological properties. *Journal of Comparative Neurology*, 339(4), 495-518.
- Kaufman, J., Gelernter, J., Hudziak, J. J., Tyrka, A. R., & Coplan, J. D. (2015). The research domain criteria (RDoC) project and studies of risk and resilience in maltreated children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(8), 617-625.
- Keil, A., Bradley, M. M., Hauk, O., Rockstroh, B., Elbert, T., & Lang, P. J. (2002). Large-scale neural correlates of affective picture processing. *Psychophysiology*, 39(5), 641-649.
- Kendler, K. S., Zachar, P., & Craver, C. (2011). What kinds of things are psychiatric disorders?. *Psychological medicine*, 41(06), 1143-1150.
- Kennedy, D. P., Gläscher, J., Tyszka, J. M., & Adolphs, R. (2009). Personal space regulation by the human amygdala. *Nature neuroscience*, 12(10), 1226-1227.
- Keysers, C., Wicker, B., Gazzola, V., Anton, J. L., Fogassi, L., & Gallese, V. (2004). A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron*, 42(2), 335-346.
- Kiehl, K. A., Bates, A. T., Laurens, K. R., Hare, R. D., & Liddle, P. F. (2006). Brain potentials implicate temporal lobe abnormalities in criminal psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 443.
- Kilb, W., & Luhmann, H. J. (2001). Spontaneous GABAergic postsynaptic currents in Cajal-Retzius

- cells in neonatal rat cerebral cortex. *European Journal of Neuroscience*, 13(7), 1387-1390.13-21.
- Kim, Y. J., Grabowecky, M., Paller, K. A., Muthu, K., & Suzuki, S. (2007). Attention induces synchronization-based response gain in steady-state visual evoked potentials. *Nature neuroscience*, 10(1), 117.
- Knyazev, G. G. (2007). Motivation, emotion, and their inhibitory control mirrored in brain oscillations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 31(3), 377-395.
- Knyazev, G. G., Slobodskoj-Plusnin, J. Y., & Bocharov, A. V. (2009). Event-related delta and theta synchronization during explicit and implicit emotion processing. *Neuroscience*, 164(4), 1588-1600.
- Kober, H., Barrett, L. F., Joseph, J., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K., & Wager, T. D. (2008). Functional grouping and cortical-subcortical interactions in emotion: A meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage*, 42(2), 998-1031.
- Kosson, D. S., Suchy, Y., Mayer, A. R., & Libby, J. (2002). Facial affect recognition in criminal psychopaths. *Emotion*, 2(4), 398.
- Krueger, R. F., Hicks, B. M., Patrick, C. J., Carlson, S. R., Iacono, W. G., & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior and personality: Modeling the externalizing spectrum. *Journal of abnormal psychology*, 111(3), 411.
- Kret, M. E., Stekelenburg, J. J., Roelofs, K., & De Gelder, B. (2013). Perception of face and body expressions using electromyography, pupillometry and gaze measures. *Frontiers in psychology*, 4.
- Kragel, P. A., & LaBar, K. S. (2016). Somatosensory representations link the perception of emotional expressions and sensory experience. *eneuro*, 3(2), ENEURO-0090.
- Krueger, R. F., & DeYoung, C. G. (2016). The RDoC initiative and the structure of psychopathology. *Psychophysiology*, 53(3), 351-354.
- Kuhlman, W. N. (1978). Functional topography of the human mu rhythm. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 44(1), 83-93.
- Kullmann, D. M., Moreau, A. W., Bakiri, Y., & Nicholson, E. (2012). Plasticity of inhibition. *Neuron*, 75(6), 951-962.
- Lakatos, P., O'Connell, M. N., Barczak, A., Mills, A., Javitt, D. C., & Schroeder, C. E. (2009). The leading sense: supramodal control of neurophysiological context by attention. *Neuron*, 64(3), 419-430.
- Lakatos, P., Karmos, G., Mehta, A. D., Ulbert, I., & Schroeder, C. E. (2008). Entrainment of neuronal oscillations as a mechanism of attentional selection. *Science*, 320(5872), 110-113.
- Lane, R. D., Chua, P. M., & Dolan, R. J. (1999). Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologia*, 37(9), 989-997.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1997). Motivated attention: Affect, activation, and action. *Attention and orienting: Sensory and motivational processes*, 97, 135.
- Larson, C. L., Baskin-Sommers, A. R., Stout, D. M., Balderston, N. L., Curtin, J. J., Schultz, D. H., & Newman, J. P. (2013). The interplay of attention and emotion: top-down attention modulates amygdala activation in psychopathy. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 13(4), 757-770.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual review of neuroscience*, 23(1), 155-184.
- Lee, K. H., & Siegle, G. J. (2014). Different brain activity in response to emotional faces alone and augmented by contextual information. *Psychophysiology*, 51(11), 1147-1157.
- Lemieux, M., Chen, J. Y., Lonjers, P., Bazhenov, M., & Timofeev, I. (2014). The impact of cortical deafferentation on the neocortical slow oscillation. *Journal of Neuroscience*, 34(16), 5689-5703.
- Leutgeb, V., Leitner, M., Wabnegger, A., Klug, D., Scharmüller, W., Zussner, T., & Schienle, A. (2015). Brain abnormalities in high-risk violent offenders and their association with psychopathic traits and

- criminal recidivism. *Neuroscience*, 308, 194-201.
- Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of abnormal psychology*, 109(3), 373.
- Lewis, M. D., Todd, R. M., & Honsberger, M. J. (2007). Event-related potential measures of emotion regulation in early childhood. *NeuroReport*, 18(1), 61-65.
- Lewis, P. A., Critchley, H. D., Rotshtein, P., & Dolan, R. J. (2007). Neural correlates of processing valence and arousal in affective words. *Cerebral cortex*, 17(3), 742-748.
- Lewis, M., Haviland-Jones, J. M., & Barrett, L. F. (Eds.). (2010). *Handbook of emotions*. Guilford Press.
- LeDoux, J., & Bemporad, J. R. (1997). The emotional brain. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 25(3), 525-528.
- Lilienfeld, S. O., Latzman, R. D., Watts, A. L., Smith, S. F., & Dutton, K. (2014). Correlates of psychopathic personality traits in everyday life: Results from a large community survey. *Frontiers in psychology*, 5.
- Lilienfeld, S. O., & Treadway, M. T. (2016). Clashing diagnostic approaches: DSM-ICD versus RDoC. *Annual review of clinical psychology*, 12, 435-463.
- Likhtik, E., Popa, D., Apergis-Schoute, J., Fidacaro, G. A., & Paré, D. (2008). Amygdala intercalated neurons are required for expression of fear extinction. *Nature*, 454(7204), 642-645.
- Lim, N. (2016). Cultural differences in emotion: differences in emotional arousal level between the East and the West. *Integrative Medicine Research*, 5(2), 105-109.
- Lindquist, K. A., Wager, T. D., Kober, H., Bliss-Moreau, E., & Barrett, L. F. (2012). The brain basis of emotion: a meta-analytic review. *Behavioral and Brain Sciences*, 35(03), 121-143.
- Liu, Y., Huang, H., McGinnis-Deweese, M., Keil, A., & Ding, M. (2012). Neural substrate of the late positive potential in emotional processing. *Journal of Neuroscience*, 32(42), 14563-14572.
- Luck, S. J., Woodman, G. F., & Vogel, E. K. (2000). Event-related potential studies of attention. *Trends in cognitive sciences*, 4(11), 432-440.
- Lückmann, H. C., Jacobs, H. I., & Sack, A. T. (2014). The cross-functional role of frontoparietal regions in cognition: internal attention as the overarching mechanism. *Progress in neurobiology*, 116, 66-86.
- Luo, W., Feng, W., He, W., Wang, N. Y., & Luo, Y. J. (2010). Three stages of facial expression processing: ERP study with rapid serial visual presentation. *Neuroimage*, 49(2), 1857-1867.
- Luo, Q., Nakic, M., Wheatley, T., Richell, R., Martin, A., & Blair, R. J. R. (2006). The neural basis of implicit moral attitude—an IAT study using event-related fMRI. *Neuroimage*, 30(4), 1449-1457.
- Luu, P., Tucker, D. M., Derryberry, D., Reed, M., & Poulsen, C. (2003). Electrophysiological responses to errors and feedback in the process of action regulation. *Psychological Science*, 14(1), 47-53.
- Lockwood PL, Sebastian CL, McCrory EJ, Hyde ZH, Gu X, De Brito SA, Viding E. Association of callous traits with reduced neural response to others' pain in children with conduct problems. *Curr Biol*. 2013; 23(10):901–905. [PubMed: 23643836]
- Loomans, M. M., Tulen, J. H., & Marle, H. J. (2015). The startle paradigm in a forensic psychiatric setting: Elucidating psychopathy. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 25(1), 42-53.
- Lopez, M. C., Deliens, G., & Cleeremans, A. (2016). Ecological assessment of divided attention: what about the current tools and the relevancy of virtual reality. *Revue neurologique*, 172(4), 270-280.
- López, R., Poy, R., Patrick, C. J., & Moltó, J. (2016). Ecological assessment of divided attention: what about the current tools and the relevancy of virtual reality. *Revue neurologique*, 172(4), 270-280.
- 013). Deficient fear conditioning and self-reported psychopathy: The role of fearless dominance. *Psychophysiology*, 50(2), 210-218.
- MacLean, P. D. (1955). The limbic system ('visceral brain') and emotional behavior. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 73(2), 130.

- Markram, H., Toledo-Rodriguez, M., Wang, Y., Gupta, A., Silberberg, G., & Wu, C. (2004). Interneurons of the neocortical inhibitory system. *Nature reviews. Neuroscience*, 5(10), 793
- Marsh, A. A., & Blair, R. J. R. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(3), 454-465.
- Marshall, W. H., Woolsey, C. N., & Bard, P. (1937). Cortical representation of tactile sensibility as indicated by cortical potentials. *Science*.
- Masataka, N., Hayakawa, S., & Kawai, N. (2010). Human young children as well as adults demonstrate superior rapid snake detection when typical striking posture is displayed by the snake. *PLoS One*, 5(11), e15122.
- Mastria, S., Ferrari, V., & Codispoti, M. (2017). Emotional picture perception: repetition effects in free-viewing and during an explicit categorization task. *Frontiers in Psychology*, 8.
- Maurer, D., Le Grand, R., & Mondloch, C. J. (2002). The many faces of configural processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 255-260.
- Mavratzakis, A., Herbert, C., & Walla, P. (2016). Emotional facial expressions evoke faster orienting responses, but weaker emotional responses at neural and behavioural levels compared to scenes: A simultaneous EEG and facial EMG study. *NeuroImage*, 124, 931-946.
- McFarland, D. J., Miner, L. A., Vaughan, T. M., & Wolpaw, J. R. (2000). Mu and beta rhythm topographies during motor imagery and actual movements. *Brain topography*, 12(3), 177-186.
- Medina, A. L., Kirilko, E., & Grose-Fifer, J. (2016). Emotional processing and psychopathic traits in male college students: an event-related potential study. *International Journal of Psychophysiology*, 106, 39-49.
- Mesulam, M., Mufson, E. (1982). Insula of the old world monkey. III: Efferent cortical output and comments on function. *J. Comp. Neurol.* 212, 38–52.
- Meunier, M., Bachevalier, J., Murray, E. A., Malkova, L. & Mishkin, M. Effects of aspiration versus neurotoxic lesions of the amygdala on emotional responses in monkeys. *Eur. J. Neurosci.* 11, 4403–4418 (1999).
- Meyer, T., Quaedflieg, C. W., Giesbrecht, T., Meijer, E. H., Abiad, S., & Smeets, T. (2014). Frontal EEG asymmetry as predictor of physiological responses to aversive memories. *Psychophysiology*, 51(9), 853-865.
- Michel, C. M., Henggeler, B., Brandeis, D., & Lehmann, D. (1993). Localization of sources of brain Alpha/theta/delta activity and the influence of the mode of spontaneous mentation. *Physiological Measurement*, 14(4A), A21.
- Miller, J. D., Dir, A., Gentile, B., Wilson, L., Pryor, L. R., & Campbell, W. K. (2010). Searching for a vulnerable dark triad: Comparing factor 2 psychopathy, vulnerable narcissism, and borderline personality disorder. *Journal of personality*, 78(5), 1529-1564.
- Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature reviews. Neuroscience*, 1(1), 59.
- Mohan, H., Verhoog, M.B., Doreswamy, K.K., Eyal, G., Aardse, R., Lodder, B.N., Goriounova, N.A., Asamoah, B., Brakspear, A.B.C., Groot, C., et al. (2015). Dendritic and Axonal Architecture of Individual Pyramidal Neurons across Layers of Adult Human Neocortex. *Cerebral Cortex* 25, 4839-4853.
- Moore, M. R., & Franz, E. A. (2017). Mu rhythm suppression is associated with the classification of emotion in faces. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 17(1), 224-234.
- Moore, A., Gorodnitsky, I., & Pineda, J. (2012). EEG mu component responses to viewing emotional faces. *Behavioural brain research*, 226(1), 309-316.
- Morishima, M., & Kawaguchi, Y. (2006). Recurrent connection patterns of corticostriatal pyramidal cells in frontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 26(16), 4394-4405.

- Motzkin, J.C., Newman, J.P., Kiehl, K.A., and Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *J. Neurosci.* 31, 17348–17357.
- Näätänen, R., & Picton, T. W. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound. A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375-425.
- Nelson, E., Leibenluft, E., McClure, E.B., and Pine, D.S. (2005). The social re-orientation of adolescence: a neuroscience perspective on the process and its relation to psychopathology. *Psychological Medicine*, pp 163-174.
- Neumann, C. S., & Hare, R. D. (2008). Psychopathic traits in a large community sample: Links to violence, alcohol use, and intelligence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 76(5), 893.
- Newman, J. P., Curtin, J. J., Bertsch, J. D., & Baskin-Sommers, A. R. (2010). Attention moderates the fearlessness of psychopathic offenders. *Biological Psychiatry*, 67, 66–70
- Newman, J.P., & Kosson, D.S. (1986). Passive avoidance learning in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, 257–263.
- Newman, J. P., & Lorenz, A. R. (2003). Response modulation and emotion processing: Implications for psychopathy and other dysregulatory psychopathology. *Handbook of affective sciences*, 1043-1067.
- Nickerson, S. D. (2014). Brain abnormalities in psychopaths: a meta-analysis. *North American Journal of Psychology*, 16(1), 63.
- Niedermeyer, E., Goldszmidt, A., & Ryan, D. (2004). “Mu rhythm status” and clinical correlates. *Clinical EEG and neuroscience*, 35(2), 84-87.
- Niv, S., Ashrafulla, S., Tuvblad, C., Joshi, A., Raine, A., Leahy, R., & Baker, L. A. (2015). Childhood EEG frontal Alpha power as a predictor of adolescent antisocial behavior: A twin heritability study. *Biological psychology*, 105, 72-76.
- Nunez, P. L., & Cutillo, B. A. (Eds.). (1995). *Neocortical dynamics and human EEG rhythms*. Oxford University Press, USA.
- Ogloff, J. R. (2006). Psychopathy/antisocial personality disorder conundrum. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(6-7), 519-528.
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological review*, 108(3), 483.
- Ojala, K. P., Tiihonen, J., Repo-Tiihonen, E., Tikkanen, R., & Virkkunen, M. (2015). Basal insulin secretion, PCL-R and recidivism among impulsive violent alcoholic offenders. *Psychiatry research*, 225(3), 420-424.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113.
- Olofsson, J. K., & Polich, J. (2007). Affective visual event-related potentials: arousal, repetition, and time-on-task. *Biological psychology*, 75(1), 101-108.
- Ortega-Noriega, O., Pérez-López, M. L., & Ostrosky-Shejet, F. (2015). Quantitative Electroencephalogram and psychopathy. A case study report. *Revista Médica Del Hospital General De México*, 78(1), 43-46.
- Ostrosky-Solís, F., Vélez-García, A., Santana-Vargas, D., Pérez, M., & Ardila, A. (2008). A middle-aged female serial killer. *Journal of forensic sciences*, 53(5), 1223-1230.
- Panksepp, J. (2007). Neurologizing the psychology of affects: How appraisal-based constructivism and basic emotion theory can coexist. *Perspectives on psychological science*, 2(3), 281-296.
- Panksepp, J., & Watt, D. (2011). What is basic about basic emotions? Lasting lessons from affective neuroscience. *Emotion Review*, 3(4), 387-396.
- Patrick, C. J., & Bernat, E. M. (2009). Neurobiology of psychopathy. *Handbook of neuroscience for the behavioral sciences*.

- Patrick, C. J., Zempolich, K. A., & Levenston, G. K. (1997). Emotionality and violent behavior in psychopaths. In *Biosocial bases of violence* (pp. 145-161). Springer US.
- Patrick, C. J., Bradley, M. M., Lang, P. J. (1993): Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *J Abnorm Psychol* 102:82–92.
- Pincham, H. L., Bryce, D., Kokorikou, D., Fonagy, P., & Fearon, R. P. (2016). Psychosocial intervention is associated with altered emotion processing: an event-related potential study in at-risk adolescents. *PLoS one*, 11(1), e0147357.
- Pincham, H. L., Bryce, D., & Pascoe, R. M. (2015). The neural correlates of emotion processing in juvenile offenders. *Developmental science*, 18(6), 994-1005.
- Pastor, M. C., Bradley, M. M., Löw, A., Versace, F., Moltó, J., & Lang, P. J. (2008). Affective picture perception: emotion, context, and the late positive potential. *Brain research*, 1189, 145-151.
- Pastor, M. C., Moltó, J., Vila, J., & Lang, P. J. (2003). Startle reflex modulation, affective ratings and autonomic reactivity in incarcerated Spanish psychopaths. *Psychophysiology*, 40(6), 934-938.
- Patterson, C. M., & Newman, J. P. (1993). Reflectivity and learning from aversive events: Toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychological review*, 100(4), 716.
- Peled-Avron, L., & Shamay-Tsoory, S. G. (2017). Don't touch me! autistic traits modulate early and late ERP components during visual perception of social touch. *Autism Research*.
- Pennington, C. R., Cramer, R. J., Miller, H. A., & Anastasi, J. S. (2015). Psychopathy, depression, and anxiety as predictors of suicidal ideation in offenders. *Death studies*, 39(5), 288-295.
- Perlstein, W. M., Elbert, T., & Stenger, V. A. (2002). Dissociation in human prefrontal cortex of affective influences on working memory-related activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(3), 1736-1741.
- Pessoa, L., Padmala, S., & Morland, T. (2005). Fate of unattended fearful faces in the amygdala is determined by both attentional resources and cognitive modulation. *Neuroimage*, 28(1), 249-255.
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16(2), 331-348.
- Pineda, J. A., & Hecht, E. (2009). Mirroring and mu rhythm involvement in social cognition: are there dissociable subcomponents of theory of mind?. *Biological psychology*, 80(3), 306-314.
- Pitcher, D., Garrido, L., Walsh, V., & Duchaine, B. C. (2008). Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. *Journal of Neuroscience*, 28(36), 8929-8933.
- Pizzagalli, D. A., Sherwood, R. J., Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (2005). Frontal brain asymmetry and reward responsiveness. A source-localization study. *Psychological Science*, 16(10), 805–813.
- Pizzagalli, D. A., Lehmann, D., Hendrick, A. M., Regard, M., Pascual-Marqui, R. D., & Davidson, R. J. (2002). Affective judgments of faces modulate early activity (~ 160 ms) within the fusiform gyri. *Neuroimage*, 16(3), 663-677.
- Prause, N., Staley, C., & Roberts, V. (2014). Frontal Alpha asymmetry and sexually motivated states. *Psychophysiology*, 51(3), 226-235.
- Poirier, J. (1980). *Précis d'histologie humaine*. Presses Université Laval.
- Radnikow, G., Feldmeyer, D., & Lübke, J. (2002). Axonal projection, input and output synapses, and synaptic physiology of Cajal–Retzius cells in the developing rat neocortex. *Journal of Neuroscience*, 22(16), 6908-6919.
- Raine, A., Lencz, T., Taylor, K., Hellige, J. B., Bihle, S., Lacasse, L., & Colletti, P. (2003). Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Archives of General Psychiatry*, 60(11), 1134-1142.
- Recio, G., Schacht, A., & Sommer, W. (2014). Recognizing dynamic facial expressions of emotion: Specificity and intensity effects in event-related brain potentials. *Biological psychology*, 96, 111-125.

- Rendu Loisel, A. C. (2011). *Bruit et émotion dans la littérature akkadienne*. Doctoral dissertation, University of Geneva.
- Ritter, P., Moosmann, M., & Villringer, A. (2009). Rolandic Alpha and beta EEG rhythms' strengths are inversely related to fMRI-BOLD signal in primary somatosensory and motor cortex. *Human brain mapping*, 30(4), 1168-1187.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Fogassi, L., & Gallese, V. (1997). The space around us. *Science*, 277(5323), 190-191.
- Rojo, C., Leguey, I., Kastanauskaite, A., Bielza, C., Larrañaga, P., DeFelipe, J., & Benavides-Piccione, R. (2016). Laminar differences in dendritic structure of pyramidal neurons in the juvenile rat somatosensory cortex. *Cerebral Cortex*, bhv316.
- Romand, S., Wang, Y., Toledo-Rodriguez, M., & Markram, H. (2011). Morphological development of thick-tufted layer v pyramidal cells in the rat somatosensory cortex. *Frontiers in neuroanatomy*, 5, 5
- Rosenthal, R., Cooper, H., & Hedges, L. V. (1994). Parametric measures of effect size. *The handbook of research synthesis*, 231-244.
- Rosenwein, B. H. (2010). Problems and Methods in the History of Emotions. *Passions in Context*, 1(1), 1-32.
- Rothmund, Y., Ziegler, S., Hermann, C., Gruesser, S. M., Foell, J., Patrick, C. J., & Flor, H. (2012). Fear conditioning in psychopaths: event-related potentials and peripheral measures. *Biological psychology*, 90(1), 50-59.
- Russell, J. A., & Mehrabian, A. (1977). Evidence for a three-factor theory of emotions. *Journal of research in Personality*, 11(3), 273-294.
- Rutishauser, U., Tudusciuc, O., Neumann, D., Mamelak, A. N., Heller, A. C., Ross, I. B., & Adolphs, R. (2011). Single-unit responses selective for whole faces in the human amygdala. *Current Biology*, 21(19), 1654-1660.
- Sato, W., Kochiyama, T., Yoshikawa, S., & Matsumura, M. (2001). Emotional expression boosts early visual processing of the face: ERP recording and its decomposition by independent component analysis. *Neuroreport*, 12(4), 709-714.
- Sabatinelli, D., Lang, P. J., Bradley, M. M., Costa, V. D., & Keil, A. (2009). The timing of emotional discrimination in human amygdala and ventral visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 29(47), 14864-14868.
- Sabatinelli, D., Lang, P. J., Keil, A., & Bradley, M. M. (2006). Emotional perception: correlation of functional MRI and event-related potentials. *Cerebral cortex*, 17(5), 1085-1091.
- Sadeh, N., & Verona, E. (2012). Visual complexity attenuates emotional processing in psychopathy: Implications for fear-potentiated startle deficits. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 12(2), 346-360.
- Santos, A., Mier, D., Kirsch, P., & Meyer-Lindenberg, A. (2011). Evidence for a general face salience signal in human amygdala. *Neuroimage*, 54(4), 3111-3116.
- Sawada, R., Sato, W., Uono, S., Kochiyama, T., & Toichi, M. (2014). Electrophysiological correlates of the efficient detection of emotional facial expressions. *Brain research*, 1560, 60-72.
- Schienze, A., Wabnegger, A., Leitner, M., & Leutgeb, V. (2017). Neuronal correlates of personal space intrusion in violent offenders. *Brain imaging and behavior*, 11(2), 454-460.
- Schienze, A., Wabnegger, A., Schöngassner, F., & Leutgeb, V. (2015). Effects of personal space intrusion in affective contexts: an fMRI investigation with women suffering from borderline personality disorder. *Social cognitive and affective neuroscience*, 10(10), 1424-1428.
- Schmuckler, M., Collimore, L. M., & Dannemiller, J. L. (2007). Infants' reactions to object collision on hit and miss trajectories. *Infancy*, 12(1), 105-118.
- Schlossberg, H. (1954). Three dimensions of emotion. *Psychological review*, 61(2), 81.

- Schomer, D. L., & Da Silva, F. L. (2012). *Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Schönenberg, M., Mayer, S. V., Christian, S., Louis, K., & Jusyte, A. (2016). Facial affect recognition in violent and nonviolent antisocial behavior subtypes. *Journal of personality disorders*, 30(5), 708-719.
- Schroeder, C. E., & Lakatos, P. (2009). Low-frequency neuronal oscillations as instruments of sensory selection. *Trends in neurosciences*, 32(1), 9-18.
- Schupp, H. T., Junghöfer, M., Weike, A. I., & Hamm, A. O. (2004). The selective processing of briefly presented affective pictures: an ERP analysis. *Psychophysiology*, 41(3), 441-449.
- Schupp, H. T., Öhman, A., Junghöfer, M., Weike, A. I., Stockburger, J., & Hamm, A. O. (2004). The facilitated processing of threatening faces: an ERP analysis. *Emotion*, 4(2), 189.
- Schupp, H. T., Junghöfer, M., Weike, A. I., & Hamm, A. O. (2003). Attention and emotion: an ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing. *Neuroreport*, 14(8), 1107-1110.
- Schutter, D. J., de Weijer, A. D., Meuwese, J. D., Morgan, B., & van Honk, J. (2008). Interrelations between motivational stance, cortical excitability, and the frontal electroencephalogram asymmetry of emotion: a transcranial magnetic stimulation study. *Human brain mapping*, 29(5), 574-580.
- Schyns, P. G., Petro, L. S., & Smith, M. L. (2007). Dynamics of visual information integration in the brain for categorizing facial expressions. *Current Biology*, 17, 1580-1585.
- Silva, L. R., Amitai, Y., & Connors, B. W. (1991). Intrinsic oscillations of neocortex generated by layer 5 pyramidal neurons. *Science*, 251(4992), 432.
- Sheroziya, M., & Timofeev, I. (2014). Global intracellular slow-wave dynamics of the thalamocortical system. *Journal of Neuroscience*, 34(26), 8875-8893.
- Smith, G. E. (1904). *Studies in the Morphology of the Human Brain: With Special Reference to that of the Egyptians. The Occipital Region*. National Printing Department.
- Smith, E., Weinberg, A., Moran, T., & Hajcak, G. (2013). Electrocardiac responses to NIMSTIM facial expressions of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 88(1), 17-25.
- Stange, J. P., MacNamara, A., Kennedy, A. E., Hajcak, G., Phan, K. L., & Klumpp, H. (2017). Brain-Behavioral Adaptability Predicts Response to Cognitive Behavioral Therapy for Emotional Disorders: A Person-Centered Event-Related Potential Study. *Neuropsychologia*.
- Stevens, D., Charman, T., & Blair, R. J. R. (2001). Recognition of emotion in facial expressions and vocal tones in children with psychopathic tendencies. *The Journal of genetic psychology*, 162(2), 201-211.
- Streit, M., Wolwer, W., Brinkmeyer, J., Ihl, R., Gaebel, W. (2000). Electrophysiological correlates of emotional and structural face processing in humans. *Neurosci. Lett.* 278, 13-16.
- Sullivan, S. K., & Strauss, G. P. (2017). Electrophysiological evidence for detrimental impact of a reappraisal emotion regulation strategy on subsequent cognitive control in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(5), 679.
- Sullivan, E. A., & Kosson, D. S. (2006). Ethnic and cultural variations in psychopathy. *Handbook of psychopathy*, 437-458.
- Staiger, J. F., Flagmeyer, I., Schubert, D., Zilles, K., Kötter, R., & Luhmann, H. J. (2004). Functional diversity of layer IV spiny neurons in rat somatosensory cortex: quantitative morphology of electrophysiologically characterized and biocytin labeled cells. *Cerebral Cortex*, 14(6), 690-701.
- Straube, T., & Miltner, W. H. (2011). Attention to aversive emotion and specific activation of the right insula and right somatosensory cortex. *Neuroimage*, 54(3), 2534-2538.
- Tamietto, M., Pullens, P., de Gelder, B., Weiskrantz, L., & Goebel, R. (2012). Subcortical connections to human amygdala and changes following destruction of the visual cortex. *Current Biology*, 22(15), 1449-1455.

- Thom, N., Knight, J., Dishman, R., Sabatinelli, D., Johnson, D. C., & Clementz, B. (2014). Emotional scenes elicit more pronounced self-reported emotional experience and greater EPN and LPP modulation when compared to emotional faces. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 14(2), 849-860.
- Tillem, S., Ryan, J., Wu, J., Crowley, M. J., Mayes, L. C., & Baskin-Sommers, A. (2016). Theta phase coherence in affective picture processing reveals dysfunctional sensory integration in psychopathic offenders. *Biological psychology*, 119, 42-45.
- Touroutoglou, A., Lindquist, K. A., Dickerson, B. C., & Barrett, L. F. (2015). Intrinsic connectivity in the human brain does not reveal networks for 'basic' emotions. *Social cognitive and affective neuroscience*, 10(9), 1257-1265.
- Tucker DM, Luu P, Desmond RE Jr, Hartry-Speiser A, Davey C, Flaisch T. (2003). Corticolimbic mechanisms in emotional decisions. *Emotion*, 3: 127-149
- Tuske, J. (2011). The concept of emotion in classical indian philosophy.
- Wallace, J. F., Vitale, J. E., & Newman, J. P. (1999). Response modulation deficits: Implications for the diagnosis and treatment of psychopathy. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 13(1), 55-70.
- Watson, D., Wiese, D., Vaidya, J., & Tellegen, A. (1999). The two general activation systems of affect: Structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence. *Journal of personality and social psychology*, 76(5), 820.
- Winston, J. S., O'Doherty, J., & Dolan, R. J. (2003). Common and distinct neural responses during direct and incidental processing of multiple facial emotions. *Neuroimage*, 20(1), 84-97.
- Vagnoni, E., Lourenco, S. F., & Longo, M. R. (2015). Threat modulates neural responses to looming visual stimuli. *European Journal of Neuroscience*, 42(5), 2190-2202.
- Vaidyanathan, U., Hall, J. R., Patrick, C. J., & Bernat, E. M. (2011). Clarifying the role of defensive reactivity deficits in psychopathy and antisocial personality using startle reflex methodology. *Journal of abnormal psychology*, 120(1), 253.
- Valdés-Conroy, B., Sebastián, M., Hinojosa, J. A., Román, F. J., & Santaniello, G. (2014). A close look into the near/far space division: a real-distance ERP study. *Neuropsychologia*, 59, 27-34.
- Valenza, G., Lanata, A., & Scilingo, E. P. (2012). The role of nonlinear dynamics in affective valence and arousal recognition. *IEEE transactions on affective computing*, 3(2), 237-249.
- Van Leeuwen, W. S., Wieneke, G., Spoelstra, P., & Versteeg, H. (1978). Lack of bilateral coherence of mu rhythm. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 44(2), 140-146.
- Veit, R., Konicar, L., Klinzing, J. G., Barth, B., Yilmaz, Ö & Birbaumer, N. (2013). Deficient fear conditioning in psychopathy as a function of interpersonal and affective disturbances. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 706.
- Venables, N. C., Hall, J. R., Yancey, J. R., & Patrick, C. J. (2015). Factors of psychopathy and electrocortical response to emotional pictures: Further evidence for a two-process theory. *Journal of abnormal psychology*, 124(2), 319.
- Venables, N. C., Hall, J. R., & Patrick, C. J. (2014). Differentiating psychopathy from antisocial personality disorder: A triarchic model perspective. *Psychological medicine*, 44(5), 1005-1013.
- Verona, E., Sprague, J., & Sadeh, N. (2012). Inhibitory control and negative emotional processing in psychopathy and antisocial personality disorder. *Journal of abnormal psychology*, 121(2), 498.
- Verona, E., Patrick, C. J., & Joiner, T. E. (2001). Psychopathy, antisocial personality, and suicide risk. *Journal of abnormal psychology*, 110(3), 462-470.
- Viechtbauer, W. (2010). Metafor: meta-analysis package for R. R package version, 2010, 1-0.
- Vien, A., & Beech, A. R. (2006). Psychopathy theory, measurement, and treatment. *Trauma, Violence, & Abuse*, 7(3), 155-174.
- Vieira, J. B., Tavares, T. P., Marsh, A. A., & Mitchell, D. G. (2017). Emotion and personal space: Neural

- correlates of approach-avoidance tendencies to different facial expressions as a function of coldhearted psychopathic traits. *Human brain mapping*, 38(3), 1492-1506.
- Vieira, J. B., Ferreira-Santos, F., Almeida, P. R., Barbosa, F., Marques-Teixeira, J., & Marsh, A. A. (2015). Psychopathic traits are associated with cortical and subcortical volume alterations in healthy individuals. *Social cognitive and affective neuroscience*, 10(12), 1693-1704.
- Villablanca, J. (1974). Role of the thalamus in sleep control: sleep-wakefulness studies in chronic diencephalic and athalamic cats. *Basic sleep mechanisms*, 51-81.
- Vogt, C. (1919). Allgemeinere ergebnisse unserer hirnforschung. *J. Psychol. Neurol.*, 25, 279-462.
- Volman, I., Toni, I., Verhagen, L., Roelofs, K., (2011). Endogenous testosterone modulates prefrontal-amygdala connectivity during social emotional behavior. *Cerebral Cortex* 21, 2282–2290.
- Von Borries, A. K., Volman, I., de Bruijn, E. R., Bulten, B.H., Verkes, R. J., & Roelofs, K. (2012). Psychopaths lack the automatic avoidance of social threat: Relation to instrumental aggression. *Psychiatry Research*, 200, 761–766.
- von Economo, C. (2009). *Cellular structure of the human cerebral cortex*. Karger Medical and Scientific Publishers.
- Vuilleumier, P., Richardson, M. P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2004). Distant influences of amygdala lesion on visual cortical activation during emotional face processing. *Nature neuroscience*, 7(11), 1271.
- Vuilleumier, P., Armony, J. L., Clarke, K., Husain, M., Driver, J., & Dolan, R. J. (2002). Neural response to emotional faces with and without awareness: event-related fMRI in a parietal patient with visual extinction and spatial neglect. *Neuropsychologia*, 40(12), 2156-2166.
- Wager, T. D., Davidson, M. L., Hughes, B. L., Lindquist, M. A., & Ochsner, K. N. (2008). Prefrontal-Subcortical Pathways Mediating Successful Emotion Regulation. *Neuron*, 59, 1037-1050.
- Woldorff, M. A. R. T. Y., Hansen, J. C., & Hillyard, S. A. (1987). Evidence for effects of selective attention in the mid-latency range of the human auditory event-related potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 40, 146-154.
- Wheatley, T., Weinberg, A., Looser, C., Moran, T., & Hajcak, G. (2011). Mind perception: Real but not artificial faces sustain neural activity beyond the N170/VPP. *PloS one*, 6(3), e17960.
- White, S. F., Briggs-Gowan, M. J., Voss, J. L., Petittclerc, A., McCarthy, K., R. Blair, R. J., & Wakschlag, L. S. (2016). Can the fear recognition deficits associated with callous-unemotional traits be identified in early childhood?. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 38(6), 672-684.
- White, S. F., Thornton, L. C., Leshin, J., Clanton, R., Sinclair, S., Coker-Appiah, D., & Blair, J. R. (2017). Looming threats and animacy: reduced responsiveness in youth with disrupted behavior disorders. *Journal of abnormal child psychology*, 1-14.
- White, E. L., & Keller, A. (1989). *Cortical circuits: synaptic organization of the cerebral cortex: structure, function, and theory* (pp. xvi-223). Boston: Birkhäuser.
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research* (Vol. 2). World Health Organization.
- Wynn, R., Høiseth, M. H., & Pettersen, G. (2012). Psychopathy in women: theoretical and clinical perspectives. *International journal of women's health*, 4, 257.
- Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174(2), 81-88.
- Yin, S., Liu, Y., & Ding, M. (2016). Amplitude of Sensorimotor Mu Rhythm Is Correlated with BOLD from Multiple Brain Regions: A Simultaneous EEG-fMRI Study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10.
- Zaidel, E., Lacoboni, M. (2003). *The parallel brain: the cognitive neuroscience of the corpus callosum*.

MIT press.

- Zarrinpar, A., & Callaway, E. M. (2006). Local connections to specific types of layer 6 neurons in the rat visual cortex. *Journal of neurophysiology*, 95(3), 1751-1761.
- Zheng, J., Anderson, K. L., Leal, S. L., Shestyuk, A., Gulsen, G., Mnatsakanyan, L., & Lin, J. J. (2017). Amygdala-hippocampal dynamics during salient information processing. *Nature Communications*, 8, 14413.