



HAL
open science

Etudes des mécanismes de régulation émotionnelle chez les individus alcoolo-dépendants abstinents à l'alcool à court et à long terme

Caroline Claisse

► **To cite this version:**

Caroline Claisse. Etudes des mécanismes de régulation émotionnelle chez les individus alcoolo-dépendants abstinents à l'alcool à court et à long terme. Philosophie. Université Charles de Gaulle - Lille III, 2017. Français. NNT : 2017LIL30008 . tel-01629417

HAL Id: tel-01629417

<https://theses.hal.science/tel-01629417>

Submitted on 6 Nov 2017

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

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



Université de Lille
Laboratoire SCALab UMR CNRS 9193- Équipe DEEP

Étude des mécanismes de régulation émotionnelle chez les individus alcoolo-dépendants abstinents à l'alcool à court et à long terme

Thèse soutenue publiquement le 17 mai 2017 en vue de l'obtention
du titre de Docteur en psychologie clinique

Par
Caroline CLAISSE

Sous la direction et la co-direction :
Pr Jean-Louis NANDRINO & Pr Olivier COTTENCIN

Composition de jury :

Pr Olivier COTTENCIN, Université de Lille (Co-directeur de thèse)

Pr Pierre MAURAGE, Université Catholique de Louvain (Rapporteur)

Pr Jean-Louis NANDRINO, Université de Lille (Directeur de thèse)

Pr Lucia ROMO DESPREZ, Université Paris Nanterre (Rapporteur)

Pr Isabelle VARESCON, Université Paris Descartes-Sorbonne Paris Cité (Présidente)



TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	3
RÉSUMÉ	9
ABSTRACT	10
ABRÉVIATIONS	11
AVANT-PROPOS	13
PARTIE 1	
APPROCHE THÉORIQUE	17
<hr/>	
CHAPITRE 1	
LES TROUBLES SÉVÈRES DE L'USAGE D'ALCOOL : UNE PATHOLOGIE CHRONIQUE ET HAUTEMENT RÉCIDIVANTE	19
1.1 LA PLACE DE LA RECHUTE DANS LE CHALLENGE DE L'ABSTINENCE	19
1.1.1 <i>Conceptualisations de l'usage pathologique d'alcool</i>	19
1.1.1.1 Une évolution constante dans la conception de la pathologie	19
1.1.1.2 La spirale de l'addiction	20
1.1.2 <i>Une abstinence préconisée</i>	23
1.1.3 <i>Définition(s) de la rechute</i>	24
1.1.4 <i>Modèles de prévention de la rechute</i>	26
1.1.4.1 Modèle cognitivo-comportemental de la rechute de Marlatt et Gordon (1985)	26
1.1.4.2 Modèle dynamique de la rechute de Witkiewitz et Marlatt (2004).....	30
1.1.5 <i>Des récupérations cognitives et émotionnelles avec l'abstinence</i>	32
1.2 PRINCIPAUX FACTEURS DE VULNÉRABILITÉ À LA RECHUTE	34
1.2.1 <i>Bases d'une sensibilité à l'alcool</i>	34
1.2.2 <i>Le poids du craving dans la rechute</i>	36
1.2.3 <i>Le rôle de l'environnement familial</i>	37
1.2.4 <i>Comorbidités et TUS d'alcool</i>	39
1.3 LA VULNÉRABILITÉ AUX ÉMOTIONS NÉGATIVES : UN ENJEU MAJEUR DANS LES TUS D'ALCOOL	40
1.3.1 <i>Expressions faciales émotionnelles</i>	41
1.3.2 <i>Théorie de l'esprit</i>	43
1.3.3 <i>Alexithymie et conscience émotionnelle</i>	44
-- Conclusion du chapitre 1 --.....	46

CHAPITRE 2

TROUBLES SÉVÈRES DE L'USAGE D'ALCOOL ET RÉGULATION ÉMOTIONNELLE 47

2.1 FONCTIONS ET MODÈLES DE RÉGULATION ÉMOTIONNELLE.....	48
2.1.1 Objectifs des stratégies de régulation émotionnelle.....	48
2.1.2 Modèles de régulation émotionnelle.....	51
2.1.2.1 Modèle de Gross & Thompson	52
2.1.2.2 Modèle de Koole.....	54
2.1.2.3 Modèle de Berking.....	56
2.2 DÉRÈGLEMENTS ÉMOTIONNELS ET TUS D'ALCOOL	57
2.2.1 L'alcool comme régulateur émotionnel.....	58
2.2.2 Craving et émotions.....	59
2.2.3 Des stratégies de régulation émotionnelle inadaptées	61
--- Conclusion du chapitre 2 ---.....	64

CHAPITRE 3

MESURES PHYSIOLOGIQUES DES PROCESSUS ÉMOTIONNELS..... 65

3.1 LA BALANCE DES SYSTÈMES SYMPATHIQUE/PARASYMPATHIQUE	65
3.1.1 Le système nerveux autonome : implications dans l'homéostasie et les processus émotionnels.....	66
3.1.2 La balance sympathique-parasympathique.....	67
3.2 MESURES PHYSIOLOGIQUES DE L'ACTIVATION ÉMOTIONNELLE : LE DIAMÈTRE PUPILLAIRE.....	70
3.2.1 Pupillométrie.....	70
3.2.2 Dispositifs de mesure du diamètre pupillaire	71
3.2.3 Variations de la réponse pupillaire	72
3.3. MESURES PHYSIOLOGIQUES DE LA RÉGULATION ÉMOTIONNELLE : VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE TONIQUE ET PHASIQUE.....	73
3.3.1 Électrocardiogramme.....	74
3.3.2 Marqueurs de la variabilité cardiaque	76
3.3.3 Variabilité cardiaque et régulation émotionnelle : du normal au pathologique.....	78
3.3.4 Variabilité de la Fréquence Cardiaque et TUS alcool.....	81
--- Conclusion du chapitre 3 ---.....	83

PROBLÉMATIQUE GÉNÉRALE 84

PARTIE 2

APPROCHE EMPIRIQUE

88

ÉTUDE 1:

OVER-ACTIVATION OF THE PUPILLARY RESPONSE TO EMOTIONAL INFORMATION IN SHORT AND LONG TERM ALCOHOL ABSTINENT PATIENTS	90
ABSTRACT	91
INTRODUCTION	92
METHOD.....	95
RESULTS.....	99
DISCUSSION.....	105
REFERENCES.....	108

ÉTUDE 2:

HEART RATE VARIABILITY CHANGES AND EMOTION REGULATION ABILITIES IN SHORT- AND LONG-TERM ABSTINENT ALCOHOLIC INDIVIDUALS	112
ABSTRACT	113
INTRODUCTION	114
METHOD.....	118
RESULTS.....	123
DISCUSSION.....	130
REFERENCES.....	134

ÉTUDE 3:

RECOVERY OF EMOTION REGULATION PROCESSES WITH ABSTINENCE FROM ALCOHOL: A SHIFT AFTER TWO YEARS OF ABSTINENCE	139
ABSTRACT.....	140
INTRODUCTION	141
METHOD.....	143
RESULTS.....	147
DISCUSSION.....	151
REFERENCES.....	156

PARTIE 3

DISCUSSION GÉNÉRALE

161

1. SYNTHÈSE DU TRAVAIL EMPIRIQUE 164

1.1	ÉTUDE 1: "SUR-ACTIVATION DE LA RÉPONSE PUPILLAIRE A L'INFORMATION ÉMOTIONNELLE CHEZ LES PATIENTS ABSTINENTS À L'ALCOOL À COURT ET À LONG TERME."	164
1.1.1	Étude 1 : Rappel des principaux résultats.....	164
1.1.2	Le maintien d'une sur-activation du système sympathique	167
1.2	ÉTUDE 2: "CHANGEMENTS DE LA VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE ET DES CAPACITÉS DE RÉGULATION ÉMOTIONNELLE CHEZ LES INDIVIDUS ABSTINENTS À L'ALCOOL À COURT ET À LONG TERME"	169
1.2.1	Étude 2 : Rappel des principaux résultats.....	169
1.2.2	Flexibilité physiologique et processus émotionnels.....	174

1.3	ÉTUDE 3: "RÉCUPÉRATIONS DES PROCESSUS DE RÉGULATION ÉMOTIONNELLE AVEC L'ABSTINENCE D'ALCOOL: UN CHANGEMENT APRÈS DEUX ANS D'ABSTINENCE"	176
1.3.1	Étude 3 : Rappel des principaux résultats	176
1.3.2	Des récupérations partielles des dérèglements émotionnels	178
2.	LIMITES ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE	181
2.1	LIMITES	182
2.2	OUVERTURES ET PERSPECTIVES	185
2.3	PISTE DE RECHERCHE : EXISTE-T-IL DES PROFILS PHYSIOLOGIQUES DE VULNÉRABILITÉ DANS LA RÉGULATION ÉMOTIONNELLE AVEC LES TUS D'ALCOOL ?	186
3.	ACCOMPAGNEMENT DE L'ABSTINENCE ET REMÉDIATION DES STRATÉGIES DE RÉGULATION ÉMOTIONNELLE	190
3.1	L'ABSTINENCE : UN NOUVEL ORDRE DANS LES CONDUITES ADDICTIVES	190
3.2	DES PROGRAMMES EN 12 ETAPES	192
3.2.1	Alcooliques Anonymes	192
3.2.2	Programme de prévention de la rechute basé sur la pleine conscience (MBRP)	194
3.3	REMÉDIATION DES STRATEGIES DE RÉGULATION ÉMOTIONNELLE : EXEMPLE DE « AFFECT REGULATION TRAINING »	196
3.4	PERSPECTIVES CLINIQUES : UNE CARTOGRAPHIE DES RÉCUPÉRATIONS AVEC LA DURÉE D'ABSTINENCE COMME PREDICTEUR INDIVIDUEL DE RISQUE DE RECHUTE	198
	CONCLUSION DE LA THÈSE	201
	RÉFÈRENCES	203
	LISTE DES FIGURES	241
	LISTE DES ANNEXES	242
	Annexe 1 : Critères diagnostiques des TUS alcool, DSM 5	243
	Annexe 3 : PEC (Profil de Compétences Emotionnelles)	245
	Annexe 4 : DERS (Difficulties in Emotion Regulation Scale)	248
	Annexe 5 : CERQ (Cognitive Emotion Regulation Questionnaire)	251
	Annexe 6: SAM (Self-Assessment Manikin)	254
	Annexe 7 : OCDS (Obsessive Compulsive Drinking Scale)	255
	Annexe 8: MOCA (Montreal cognitive assessment)	258
	Annexe 9 : Références des images IAPS utilisées dans les études 1 & 2	259

Résumé

Les dérèglements émotionnels ont été largement avancés dans le développement et le maintien des conduites addictives. Ces perturbations des processus émotionnels sont associées à l'utilisation privilégiée de stratégies compensatoires mal adaptées qui vont à leur tour entériner les conduites addictives et entraver une consolidation de l'abstinence. Ce travail vise une meilleure compréhension des facteurs de vulnérabilité de la rechute à l'alcool par l'étude de l'évolution des compétences émotionnelles avec l'abstinence à travers trois volets expérimentaux. Pour cela, nous étudierons spécifiquement les mécanismes de régulation émotionnelle considérés comme centraux dans la problématique addictive. Nous utiliserons des outils particuliers pour étudier ces mécanismes que sont des indicateurs physiologiques du système nerveux autonome.

Dans un premier volet, nous avons étudié les réponses du système sympathique par la mesure du diamètre pupillaire en réponse à la présentation d'images neutres et émotionnelles (positives et négatives). Nous avons démontré qu'en situation d'induction émotionnelle les patients abstinentes à court terme présentent une activation plus forte du système d'alerte sympathique que les abstinentes à long terme et les participants contrôles. Le niveau intermédiaire de la réponse pupillaire observé chez les abstinentes à long terme suggère une amélioration partielle dans l'activation sympathique à la présentation d'une information émotionnelle (**étude 1**). La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est un indicateur du système parasympathique, est reconnue comme marqueur de la régulation émotionnelle. L'étude de la VFC avant pendant et après une situation d'induction émotionnelle a montré une normalisation de la VFC en réponse aux stimuli émotionnels avec une abstinence à long terme. Cependant, les résultats pour les stimuli à valence négative ne sont pas différents entre les groupes abstinentes à court et à long terme. Ce pattern de réponse appuie l'hypothèse d'un maintien de vulnérabilité aux émotions négatives en dépit d'une abstinence prolongée. De plus, une corrélation négative a été observée pour les deux groupes de patients entre les scores de craving et une augmentation de la VFC (**étude 2**). Enfin, dans un dernier volet expérimental, nous avons investigué les compétences et difficultés de régulation émotionnelle par des auto-questionnaires (CERQ et DERS) auprès de patients abstinentes de quelques semaines à plusieurs années. Les résultats supportent l'hypothèse d'une limite de récupération de ces capacités après deux ans d'abstinence (**étude 3**).

L'étude de l'étendue des récupérations des compétences émotionnelles est une piste majeure dans la consolidation de l'abstinence. Ces trois études confirment la récupération des compétences émotionnelles avec l'abstinence mais surtout la persistance d'une vulnérabilité dans les processus émotionnels. Le caractère partiel des récupérations de ces mécanismes suppose non seulement le maintien d'une vulnérabilité en dépit d'une abstinence prolongée et met également en évidence la nécessité d'un travail d'accompagnement dans la remédiation de ces compétences à long terme. Un ensemble de perspectives de recherches et d'applications cliniques s'ouvrent au regard de ces résultats, et seront ici discutées.

Mots clés : troubles sévères de l'usage d'alcool, régulation émotionnelle, abstinence, diamètre pupillaire, variabilité de la fréquence cardiaque, évaluations cliniques, craving, remédiation des compétences émotionnelles.

Abstract

Emotional disorders are recognized as a major factor of development and continuity of addictive behavior. These perturbations of the emotional processes are associated with the preference given to ill-suited compensatory strategies which will in turn perpetuate addictive behaviors and interfere with the consolidation of abstinence. This study aimed to give a better understanding of the vulnerability factors of alcohol relapse by studying the evolution of emotional competence with abstinence over three experimental chapters. For this purpose, we looked more closely at the mechanisms of emotional regulation, which are considered as crucial in the addiction problem. In order to study these mechanisms we used specific tools like the physiological cues of the autonomic nervous system.

In a first chapter, we studied sympathetic system response by measuring pupillary diameter after exposure to neutral and emotional pictures (positive and negative). We showed that when exposed to emotional induction, short-term abstinent patients showed a stronger activation of the sympathetic nervous system than long-term abstinent patients as well as the control group. The intermediary level of pupillary response found among long-term abstinent patients suggests a partial improvement of sympathetic activation when exposed to emotional information (**study 1**). Heart Rate Variability (HRV) is an indicator of the parasympathetic system and is viewed as a marker of emotional regulation. The study of HRV before, during and after a situation of emotional induction showed a normalization of HRV in response to emotional stimuli with long-term abstinence. However, results for stimuli with negative valence are not different between the long-term and short-term abstinence groups. This response pattern supports the hypothesis that there is still a vulnerability to negative emotions despite the prolonged abstinence. Moreover, a negative correlation between craving scores and increase of HRV has been observed for the two patient groups (**study 2**). Finally, in a last experimental chapter, emotional competence and emotional regulation difficulties were assessed by presenting the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) and the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ) to few weeks to few years abstinent patients. Results support the hypothesis of a recovery shift of two years of abstinence for these abilities (**study 3**).

The study of the extent of the recoveries of emotional competence is a major lead for the consolidation of abstinence. Those three studies confirm the retrieval of emotional competence with abstinence but they particularly show the persistence of a vulnerability in the emotional processes. The fact that there is a recovery shift for those mechanisms not only involves the continuity of a vulnerability despite a prolonged abstinence, but also underlines the need of a work of support for the remediation of emotional competence in the long term. These results can lead to several research prospects and clinical applications that will be discussed here.

Keywords: alcohol-use disorder, emotional regulation, abstinence, pupillary diameter, heart rate variability, clinical assessment, craving, remediation of emotional competence.

Abréviations

APA : American Psychiatric Association

ARS : Agence Régionale de Santé

ART: Affect Regulation Training

C: Contrôle

CERQ: Cognitive Emotion Regulation Questionnaire

DERS: Difficulties in Emotion Regulation Scale

DSM5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders 5

ECG : électrocardiogramme

EFE : Expression Faciale Emotionnelle

GREFEX : Groupe de Réflexion pour l'Évaluation des fonctions exécutives

HADS : Hospital Anxiety Depression Scale

HAS : Haute Autorité de Santé

HF : Hautes Fréquences

IAPS : International Affective Pictures System

InVS : Institut national de Veille Sanitaire

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

IREB : Institut de Recherche En Boissons

LTA: Long Term Abstinence

MASC: Movie for the Assessment of Social Cognition

OFDT: Observatoire Français des Drogues et Toxicomanies

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEC : Profil de Compétences Emotionnelles

SAM : Self Assessment Manikin

SNA : Système Nerveux Autonome

SNPe : Système Nerveux Périphérique

SNP : Système Nerveux Parasymphatique

SNS : Système Nerveux Sympathique

SNSo : Système Nerveux Somatique

STA : Short Term Abstinence

TDE : Théorie De l'Esprit

TUS d'alcool: Troubles de l'Usage Sévères d'alcool

VFC : Variabilité de la Fréquence Cardiaque

Avant-propos

La dépendance à l'alcool (ou troubles de l'usage des substances) est une pathologie chronique et hautement récidivante. Établie en France comme 3^{ème} cause de mortalité évitable (50% avant 65 ans et 50% en mortalité directe) et 4^{ème} cause de démence précoce prématurée (avant 65 ans), ses enjeux médico-sociaux et économiques sont majeurs (Inserm¹, 2013). Plus qu'une somme de facteurs connus, la dépendance à l'alcool est d'abord une pathologie complexe et dynamique dans laquelle ces facteurs interagissent. Les avancées dans le domaine ont soulevé la coexistence de facteurs génétiques, physiologiques, sociaux, économiques, psychiques, et particulièrement de facteurs émotionnels.

L'implication des dérèglements émotionnels, du traitement et de la régulation de l'information émotionnelle est à ce jour démontrée dans le développement et le maintien des conduites addictives (e.g. Baker *et al.*, 2004 ; Maurage *et al.*, 2011). Les difficultés à attribuer et à identifier des états émotionnels ou à réguler les charges émotionnelles sont reconnues comme l'un des facteurs majeurs de reconsommation (Uekermann & Daum, 2008). Si la majorité des travaux actuels se sont focalisés sur les facteurs de vulnérabilité à la rechute, ce travail de thèse aura pour originalité de se focaliser sur l'implication des mécanismes de régulation émotionnelle dans le maintien de l'abstinence. Reconnue comme partie intégrante (voire normale) des conduites addictives, la rechute est l'expression comportementale symptomatologique majeure des troubles sévères de l'usage d'alcool. Pourtant, l'abstinence et l'étude des récupérations des compétences émotionnelles qui l'accompagnent sont un champ qui reste à explorer.

¹ Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
<http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/alcool-et-sante>

Dans une première approche théorique, nous partirons des caractéristiques de la pathologie addictive et de son caractère chronique à travers le modèle de spirale de l'addiction et de sa « *face sombre* » (Koob & Le Moal, 2001, de Timary & Maurage, dans de Timary & Toussaint, 2014). Nous aborderons ensuite la place de la rechute dans le parcours de consolidation de l'abstinence en nous basant sur le modèle de prévention de la rechute de Marlatt et Gordon (1985). Suivant l'évolution de la conceptualisation de la rechute et ainsi de l'abstinence (Witkiewitz & Marlatt, 2004), nous évoquerons le caractère dynamique de cette dernière et de l'interaction des principaux facteurs de vulnérabilité. Avec l'arrêt maintenu de produit, des récupérations cognitives et émotionnelles sont notoires. Leur considération est une piste à évoquer dans le travail de consolidation de l'abstinence (**chapitre 1**). La consommation de substances psychoactives entraîne une modification durable de l'expérience des émotions (Aguilar de Arcos *et al.*, 2005), et représente un axe d'étude central dans les conduites addictives. Une réponse ajustée dépend de la sélection de stratégies cognitives et comportementales (et donc l'inhibition d'autres) et des ressources cognitives et affectives de l'individu (Thayer & Lane, 2007). De l'identification émotionnelle à la réponse qui lui est apportée, ces compétences émotionnelles sont altérées avec l'usage pathologique d'alcool. Les travaux empiriques sur les mécanismes de régulation émotionnelle se sont étoffés au cours des trois dernières décennies, et apportent différents modèles théoriques pour appréhender l'efficacité des stratégies mises en place par l'individu. Une vulnérabilité aux émotions, et particulièrement à valence négative, oriente la prise de produit comme un régulateur d'états émotionnels que l'individu ne parviendrait pas ou plus à gérer. L'implication des mécanismes de régulation émotionnelle dans la vulnérabilité à la rechute mais aussi dans la consolidation de l'abstinence s'avère alors incontournables. (**chapitre 2**). L'évolution

des outils et des techniques d'analyse des marqueurs physiologiques est un atout majeur dans l'étude des processus émotionnels avec l'abstinence. La toxicité de l'alcool et sa prise répétée engendrent des altérations anatomiques et fonctionnelles qui vont impacter les capacités de l'individu à s'ajuster et à réguler l'état émotionnel. Par ailleurs, l'automatisme de certaines stratégies de régulation émotionnelle (e.g. Tiffany, 1990) et les difficultés de clarté émotionnelle relevées dans les TUS d'alcool (e.g. Bochand & Nandrino, 2010) appuient la nécessité de compléter l'étude des processus de régulation émotionnelle par des marqueurs physiologiques (**chapitre 3**).

Dans cette perspective, notre démarche empirique sera menée en trois volets. Pour cela, dans un premier volet expérimental l'attention sera focalisée sur l'enregistrement de marqueurs physiologiques caractérisant/reflétant la dynamique de récupération des capacités d'activation et de régulation émotionnelle de l'individu à la présentation de stimuli visuels à forte induction émotionnelle. Plus spécifiquement, nous utiliserons la réponse pupillaire comme marqueur de l'activation du système d'alerte sympathique en réponse à la présentation des stimuli (**étude 1**). Nous examinerons ensuite la variation de la fréquence cardiaque (VFC) dans l'étude de la régulation du système parasympathique avant, pendant et après l'induction émotionnelle (**étude 2**). Enfin, dans le dernier volet expérimental, nous avons proposé en ligne un ensemble de questionnaires sur les compétences émotionnelles et les difficultés dans les stratégies de régulation des états émotionnels (CERQ & DERS) aux membres de l'association Alcooliques Anonymes. L'objectif était de pouvoir proposer l'étude à un panel d'individus abstinentes le plus large possible (**étude 3**). Au cours de ces trois volets expérimentaux, des membres d'Alcooliques Anonymes ont pris part à ce projet. Leur participation a permis une étude des mécanismes de régulation émotionnelle avec une abstinence de quelques semaines à plusieurs années.

Dans une dernière partie, nous discuterons des résultats principaux obtenus à travers ces trois études en y intégrant les modèles théoriques actuels. Nous aborderons également les apports de ce travail dans la compréhension des facteurs de rechute et de vulnérabilité dans l'abstinence et ainsi des perspectives de recherche attenantes au travail proposé. Enfin, nous discuterons de la nécessité d'une prise en charge psychothérapeutique à long terme et spécifique des dérèglements émotionnels concomitants aux troubles sévères de l'usage d'alcool dans la consolidation d'abstinence. Pour cela, nous nous intéresserons à la complémentarité des groupes d'entraide à des programmes psychothérapeutiques de remédiation des compétences émotionnelles dans l'accompagnement de l'abstinence.

Partie 1

APPROCHE THÉORIQUE

Chapitre 1

Le trouble sévère de l'usage d'alcool : une pathologie chronique et hautement récidivante

1.1 La place de la rechute dans le challenge de l'abstinence

« La rechute est la règle et non l'exception » Marlatt, 1985

1.1.1 Conceptualisations de l'usage pathologique d'alcool

1.1.1.1 Une évolution constante dans la conception de la pathologie

En 1956, l'association médicale américaine (American Medical Association, 1956) reconnaît officiellement la dépendance à l'alcool comme étant « une maladie ». Cinquante ans plus tard, l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2006) reconnaît l'usage pathologique d'alcool comme un trouble mental et du comportement. Le terme d'alcoolisme apparaît d'abord dans les écrits de Magnus Huss (1849), et dénote l'anormalité de pratiques de consommations abusives d'un état pathologique. Dès lors, des évolutions dans la compréhension, la prise en charge et la prévention des conduites addictives n'ont cessé de se succéder. Pierre Fouquet (1955) donna la définition du malade alcoolique comme étant « celui qui a perdu la liberté de s'abstenir ». Sa taxinomie des conduites addictives s'articule selon trois critères : psychique, de toxicité et de tolérance au produit. Le concept de dépendance a évolué vers celui d'addiction dans lequel les conséquences de la répétition du comportement vont prendre une place centrale. De là, les travaux de recherche vont se développer pour identifier le rôle

d'autres facteurs étiopathogéniques tels que les facteurs biologiques, développementaux, sociaux, contextuels, cognitifs ou encore émotionnels. Aviel Goodman proposa en 1990 dans le *British journal of addiction* un ensemble de critères diagnostiques et donna une définition opérationnelle de l'addiction² qui fait consensus encore à l'heure actuelle. Les avancées dans le domaine de l'addiction ont été marquées de typologies de(s) l'usage(s) pathologique(s) du produit (e.g. Modèle de Knight, (Knight, 1937) ; Classification de Fouquet, (Fouquet, 1955) ; Modèle de Cloninger, (Cloninger, Sigvardsson & Bohman, 1988)). Si les conceptions théoriques ne cessent d'évoluer, un postulat récurrent est repéré : celui d'une pathologie à profils de consommation.

En 2013, le DSM 5³ annonce un autre tournant dans la conception de l'addiction (ici alcoolo-dépendance) nouvellement référencée comme « trouble de l'usage d'alcool » sévère (TUS d'alcool), et remplace les termes d'abus et de dépendance. Cette nouvelle version de l'outil nosographique fait basculer la conception de la pathologie d'un modèle catégoriel à un continuum basé sur les degrés de sévérité de la maladie. Au moins deux critères parmi les onze recensés dans l'outil diagnostic⁴ doivent être présents sur une durée de douze mois minimum. Une constante reste à travers ces évolutions nosographiques et conceptuelles : la chronicité du trouble et le risque de rechute comme parties intégrantes de la maladie, et ce en dépit d'une abstinence prolongée.

1.1.1.2 La spirale de l'addiction

Il n'est pas ici question d'une démarche d'énumération exhaustive des facteurs étiologiques des TUS d'alcool (qui par ailleurs n'est pas résolue). Cependant, un point

² i.e. « Un processus dans lequel est réalisé un comportement qui peut avoir une fonction de procurer du plaisir et soulager un malaise intérieur et qui se caractérise par l'échec répété de son contrôle et sa persistance en dépit des conséquences négatives » (Goodman, 1990).

³ Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, American Psychiatric Association (APA) 2013.

⁴ Liste exhaustive des critères du DSM5 en annexe 1

sur les facteurs en jeu dans la survenue de la pathologie apparaît nécessaire dans la compréhension de la question de la vulnérabilité à la rechute et de l'abstinence. Soulignons d'abord que les conduites addictives (comme tout autre pathologie psychiatrique) doivent être examinées dans une perspective vie entière, et ce d'autant plus qu'une diathèse précoce est à considérer dans le développement de l'individu (Le Moal & Koob, 2007 ; Koob et Le Moal, 2008).

Une distinction est de mise dans la problématique addictive entre des facteurs dits constitutifs (qui prédisent au développement de la pathologie) et des facteurs induits ou secondaires (qui se développent avec la maladie). Concernant les facteurs constitutifs, sont entre autres à évoquer la qualité des interactions sociales, le vécu de traumatismes importants ou répétés, ou encore de troubles de l'attachement qui sont des facteurs prédisposants dans l'installation de conduites addictives. D'autre part, les facteurs dits induits regroupent les difficultés rencontrées par l'individu qui vont s'accroître avec les TUS d'alcool (de Timary & Maurage, dans de Timary & Toussaint, 2014). De ce postulat, Koob et Le Moal (2001) ont développé l'idée d'une spirale de l'addiction (Figure 1). Plus précisément, l'individu se trouve entraîné dans un cercle vicieux entre la consommation, et ses répercussions sur l'apparition d'émotions négatives, qui à leur tour précipitent la consommation dans un objectif d'évitement de la détresse. Avec le temps et la répétition des consommations vont ainsi s'installer une dépendance physique, une diminution des capacités de contrôle, et une dégradation de son environnement social et familial qui évolue souvent vers un isolement de l'individu.

Portons un focus sur ce que Koob et Le Moal (2001) nomment « *la face sombre de l'addiction* ». L'usage pathologique d'alcool entraîne une altération de l'humeur, et c'est dans certains cas l'existence d'une dimension anxieuse ou dépressive qui serait en cause dans la survenue de la problématique addictive et particulièrement du *craving* (Cordovil

de Sousa Uva *et al.*, 2010). Une spirale affective est un enjeu majeur dans les liens entre consommation, émotions négatives et envie de consommer. Comme, nous le développerons ensuite, l'ivresse n'est pas la motivation première à la consommation de produit mais s'apparente à un outil pour faire face à un état de déséquilibre ou d'inconfort psychique. Si une amélioration de l'humeur altérée est observée entre 4 et 5 semaines après sevrage (Schuckit, 1994), la prise en compte des dérèglements émotionnels s'avère incontournable dans le processus de consolidation de l'abstinence.

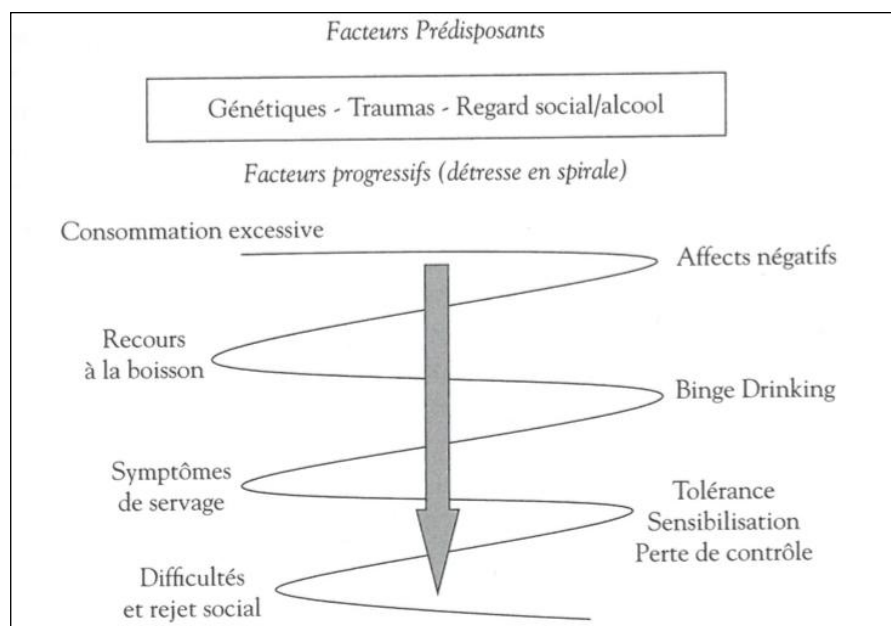


Figure 1. Modèle de spirale de l'addiction (Koob & Le Moal, 2001)
Figure reprise de Timary et Maurage (dans de Timary & Toussaint, 2014).

N.D.A. On fait la distinction entre des facteurs qui prédisposent au développement de l'alcoolisme et d'autres dimensions qui s'installent progressivement au fur et à mesure de la consommation et induisent un isolement social.

Ce modèle de spirale descendante (Koob & Le Moal, 2001) a pour avantages de présenter une vision dynamique du processus de l'addiction, et de suggérer de nouvelles perspectives de recherche et de prise en charge. L'intérêt de ce modèle est double puisqu'il souligne 1) le caractère progressif de l'installation de la problématique et de ces déficits partiellement réversibles, et 2) les interactions complexes entre les

dimensions biologiques, émotionnelles, cognitives et sociales (de Timary & Maurage, dans de Timary & Toussaint, 2014).

1.1.2 Une abstinence préconisée

D'après les recommandations nationales françaises de la Haute Autorité de Santé (HAS) de 2001, les modalités d'accompagnement d'un patient avec TUS d'alcool après un sevrage sont axées vers un projet thérapeutique d'abstinence à vie. Or, d'après le modèle transthéorique de changement en étapes de Prochaska et DiClemente (1984, 2005)⁵ et le modèle de spirale de l'addiction et de sa « face sombre » (Koob & Le Moal, 2001 ; de Timary & Maurage, dans de Timary & Toussaint, 2014), les expériences de rechutes sont inévitables dans le parcours de soin (Décamps, Scroccaro & Battaglia, 2009). Dans ce modèle, la rechute fait partie du processus normal de changement, et peut être nécessaire au maintien d'une abstinence prolongée. Cependant, l'abstinence peut être considérée comme une situation stressante dans la mesure où elle met à l'épreuve les capacités d'adaptation de l'individu (Moussas *et al.*, 2006). Marlatt et Gordon (1985) ont d'ailleurs mis en évidence que les personnes qui rechutent perçoivent la vie plus menaçante que celles qui ne rechutent pas. L'aporie des conduites addictives suppose une vulnérabilité persistante en dépit de l'arrêt de produit.

L'abstinence complète et prolongée, bien que préconisée, reste majoritairement difficile à atteindre. Les raisons sont multiples et parfois mêmes idiosyncrasiques. De plus, l'interaction entre les facteurs et les prédicteurs de risque de rechute en font un

⁵ Ce modèle propose une théorie basée sur les étapes de motivation au changement comportemental. Cinq étapes composent ce modèle : (1) la **pré-contemplation** (le patient ne pense pas avoir de problèmes avec le produit. Il n'envisage pas de changer de comportement), (2) la **contemplation** (manifestation d'une ambivalence, le patient envisage de changer son comportement mais hésite à renoncer aux bénéfices de la situation actuelle. On parle alors de balance décisionnelle.), (3) la **préparation** (l'individu se sent prêt à démarrer la phase d'action), (4) l'**action** (le changement est engagé vers des modifications dans sa vie), et enfin (5) le **maintien** (phase de consolidation souvent délicate). Si les étapes sont linéaires, bien souvent ce n'est pas le cas du parcours du patient. En 2005, Prochaska & DiClemente ont élaboré un modèle centré sur la motivation au changement en identifiant des stades qui accompagnent les changements chez un individu dépendant.

phénomène complexe et difficilement prédictible. L'abstinence peut être vécue comme une contrainte ou encore être entravée par les capacités déficitaires du patient et par le contexte environnemental. À l'heure actuelle, le débat reste ouvert sur la préconisation automatisée de l'abstinence stricte et définitive. En outre, force est de constater que pour un même traitement de sevrage proposé les issues peuvent s'orienter vers une abstinence durable, une consommation contrôlée, ou encore une chute voire une rechute. Bouvet-Leprince (dans Graziani & Romo, 2013) souligne que l'unique proposition de l'abstinence complète et durable serait une proposition de stratégie thérapeutique discutable. Que l'objectif soit une abstinence stricte ou contrôlée, la prise en charge du sevrage commence par un arrêt total du produit, et se poursuit par la lutte contre la chute et *a fortiori* la rechute.

1.1.3 Définition(s) de la rechute

Le phénomène de rechute apparaît comme l'expression symptomatique comportementale majeure de la pathologie addictive, et en fait une cible thérapeutique centrale de nombreux travaux de recherche. Pour autant, à ce jour il n'y a pas de consensus ni sur la définition ni sur la façon d'opérationnaliser cette dernière (Maisto *et al.*, 2003 ; Maisto & Connors, 2006). Une distinction est faite entre la prise initiale de produit qui par définition rompt l'abstinence (appelée chute) de la reprise complète d'une consommation pathologique (la rechute) (Marlatt, 1979 ; Marlatt & Donovan, 2008). Classiquement, deux angles de vue sont abordés dans la conceptualisation de la rechute. Elle peut s'envisager comme un événement ponctuel de reprise de produit, qu'elle qu'en soit sa durée et la quantité consommée (Hunt *et al.*, 1971), ou encore comme un processus multifactoriel qui évolue dans le temps pouvant aller jusqu'à la reprise de la consommation pathologique du toxique (Marlatt, 1985). Les origines du

terme de « rechute » sont associées à un modèle médical qui renvoie un retour à un état pathologique après une période de rémission. Ce concept de rémission est important car il suppose l'atténuation ou la disparition momentanée des symptômes d'une maladie aiguë ou chronique. Ce point est d'ailleurs une des nuances proposées dans le DSM5 (2013) qui aborde les TUS selon un continuum de sévérité, et de rémissions envisageables.

Par ailleurs, il n'y a pas non plus de conceptualisation concernant le processus de chute vers la rechute qui peut prendre quelques jours à plusieurs semaines (Brandon *et al.*, 1990 ; Shiffman *et al.*, 1996). La rechute peut être brutale (e.g. suite au *craving*) ou progressive (e.g. consécutive à une succession de chutes) (Cungi, 2000). L'estimation des taux de rechute s'avère délicate en fonction de la différenciation et l'identification des faux pas et des rechutes. Pour autant, un consensus existe à l'heure actuelle sur une faible efficacité du traitement des TUS d'alcool, avec un taux de rechute estimé aux environs de 60% dans les six mois suivant le sevrage (Maisto & Connors, 2006). Si la rechute est envisagée comme une évolution normale dans cette pathologie (Maffi, 1997), elle n'en reste pas moins douloureuse pour l'individu et son entourage. De la tolérance au *craving* et à la symptomatologie des TUS d'alcool, nous aborderons les caractéristiques cliniques de la maladie et les facteurs de vulnérabilité basés sur les modèles de prévention à la rechute (Marlatt & Gordon, 1985 ; Marlatt & Witkiewitz, 2004).

1.1.4 Modèles de prévention de la rechute

L'apport des travaux de Marlatt et collaborateurs (Marlatt, 1979 ; Marlatt & Gordon, 1985) dans la conceptualisation et la prévention de la rechute constitue un tournant majeur dans la considération de la chronicité de la maladie. Un des objectifs principaux des approches de prévention de la rechute est la compréhension des facteurs pouvant entretenir les conduites addictives. La prévention de la rechute est un programme d'autogestion dont l'objectif est d'améliorer ou maintenir le processus de changement d'habitude. Dans cette perspective, elle est associée à deux objectifs principaux, à savoir (1) prévenir l'écart initial de consommation et maintenir un objectif d'abstinence ou de réduction des risques, et (2) favoriser la gestion d'un écart de consommation, s'il survient, pour prévenir la rechute (Marlatt & Witkiewitz, 2004 ; Marlatt & Donovan, 2008).

1.1.4.1 Modèle cognitivo-comportemental de la rechute de Marlatt et Gordon (1985)

D'après le modèle de prévention de la rechute proposé par Marlatt et Gordon (1985), ce phénomène résulterait de deux facteurs principaux : une situation à risque et la (in)capacité de l'individu à y résister (Marlatt, 1979, Marlatt & Gordon, 1985). Ainsi, le modèle cognitivo-comportemental de la rechute (Figure 2) est basé sur une réponse individuelle face à une situation à risque. Dans la première édition du modèle de prévention de la rechute, différents facteurs de risque ont été identifiés.

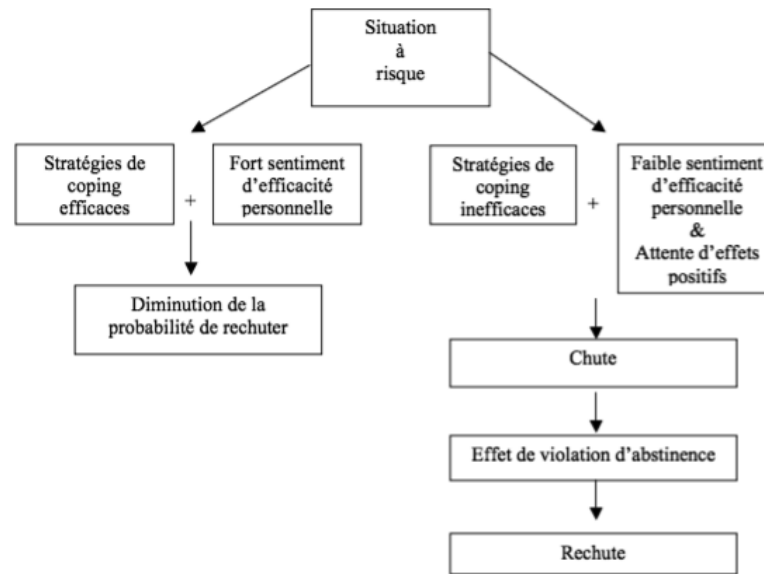


Figure 2: Modèle cognitivo-comportemental de la rechute

D'après Marlatt & Gordon, 1985

Les **effets positifs attendus** se définissent comme les effets que l'individu s'attend à avoir (par anticipation) après une consommation de substances psychoactives (Jones, Corbin & Fromme, 2001 ; Leigh & Stacy, 1991 ; Stacy, Widaman & Marlatt, 1990 ; Marlatt & Witkiewitz, 2004 ; Marlatt & Donovan, 2008). Ces attentes peuvent être relatives aux effets physiques, psychologiques ou encore comportementaux du produit, mais ne correspondent pas nécessairement à la réalité des effets ressentis par l'individu. Jones, Corbin et Fromme (2001) ont d'ailleurs démontré que bien que les attentes ou les croyances soient fortement corrélées aux résultats du traitement et des programmes de prévention, peu de données illustrent l'impact de la modification des attentes de l'individu sur l'efficacité du traitement. Par ailleurs, la perception (ou l'attente) d'une diminution d'une émotion négative et d'une diminution de l'intensité des symptômes de sevrage (Piaseki *et al.*, 2000) seraient à l'origine de renforcements négatifs, qui peuvent alors augmenter les attentes d'effets positifs vis à vis de l'alcool (Baker *et al.*, 2004). De

plus, Cox et Klinger (1988) soulignent que les attentes positives quant à la consommation de produit peuvent augmenter la motivation à boire tandis que des attentes évaluées négatives par l'individu peuvent réduire sa motivation à consommer. Dans ce cadre, la **composante motivationnelle** est la/une clé dans la prédiction d'un changement de comportement. L'ambivalence et la difficulté au changement sont également fortement liées au sentiment d'efficacité personnelle (Prochaska & DiClemente, 1984 ; DiClemente & Hughes, 1990).

Ce **sentiment d'efficacité personnelle** renvoie au degré de confiance d'un individu en sa capacité à exécuter un comportement donné dans un contexte situationnel spécifique (Bandura, 1977). Dans le présent modèle, un niveau élevé de sentiment d'efficacité personnelle est prédictif de meilleurs résultats dans le traitement des TUS d'alcool (e.g. Annis & Davis, 1988). Après un an de traitements hospitaliers et ambulatoires, Connors, Maisto et Zywiak (1996) ont observé que ce sentiment était corrélé positivement avec la durée d'abstinence. De plus, les différences de base de sentiment d'efficacité personnelle sont également avancées comme prédictives du premier écart de consommation (Shiffman *et al.*, 2000). À cela s'ajoute les capacités de l'individu à répondre et à s'ajuster à son environnement. En effet, les **stratégies de coping**⁶ seraient le principal prédicteur de rechute et renvoient à la capacité de l'individu à utiliser des stratégies efficaces pour gérer des situations à haut risque (Marlatt & Witkiewitz, 2008). À ce propos, Shiffman (1984) distingue (a) la capacité à faire face au stress qui a pour but de réduire l'impact des stressseurs, et (b) la capacité de l'individu à faire face à des tentations d'utiliser un produit indépendamment du stress. L'individu ferait alors une évaluation entre sa capacité à faire face à un stressseur ou une

⁶ i.e. « Ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer des demandes spécifiques internes et/ou externes vécues par le sujet comme menaçant, épuisant ou dépassant ses ressources » (Lazarus & Saunier, 1978)

tentation et déterminerait sa réponse à une situation ou un état (Lazarus & Folkman, 1987). Sont à distinguer les stratégies dites cognitives relatives à l'utilisation de processus mentaux (e.g. penser aux conséquences négatives de la prise de produit) et les stratégies comportementales qui présupposent une certaine forme d'action (e.g. éviter une situation à risque). Litman *et al.*, (1983) ont d'ailleurs proposé un modèle de rechute basé sur l'interaction entre la situation, l'accessibilité et l'efficacité de l'individu à gérer des situations dites à risque de rechute.

Dans la prévention de la rechute l'identification des **situations à risque** pour l'individu est centrale. Ces dernières peuvent être classifiées d'après 1) les caractéristiques individuelles stables, 2) les variables de fond présentant des variations lentes (e.g. stress, traits de personnalité), et 3) les facteurs ponctuels (e.g. exposition à des produits) (Shiffman, 1989). À cela peut s'ajouter **l'effet de violation d'abstinence** qui renvoie à une dissonance cognitive entre l'engagement de l'individu dans l'abstinence et une consommation de produit. L'activation de l'effet de violation de l'abstinence va orienter l'individu vers la répétition de la prise de produit, une perte de contrôle et de fait une facilitation de la rechute (Benyamina, Reynaud, & Aubin, 2013 ; Marlatt & Donovan, 2008). Cet effet peut également être accentué par la croyance de l'individu du caractère inéluctable de la rechute, et entraver le maintien de la démarche de soin. Les travaux de Curry, Marlatt et Gordon (1987) ont d'ailleurs illustré qu'après une re-consommation (chute) si le sujet ressent de la culpabilité ou encore de la honte alors la rechute apparaît difficilement évitable.

Ces déterminants intra et interpersonnels mettent en évidence la diversité des facteurs en jeu dans la consommation pathologique de produit comme dans le processus d'abstinence.

1.1.4.2 Modèle dynamique de la rechute de Witkiewitz et Marlatt (2004)

Suivant ces postulats, Witkiewitz et Marlatt (2004) ont repensé le modèle classique de prévention de la rechute. Dans cette perspective, la chute ou rechute après une période d'abstinence sont modélisées comme un système dynamique et non linéaire. Le processus de la rechute est un phénomène complexe mettant en jeu (a) des processus stables qui indiquent la vulnérabilité à la rechute (*tonic processes*) (e.g. l'histoire familiale), (b) des processus transitoires marquant le moment de la rechute (*phasic processes*) (e.g. une vulnérabilité aux émotions négatives) et des situations à risques (e.g. événement stressant où l'individu a un sentiment de perte de contrôle). Ces facteurs interviennent simultanément et en interaction dans la survenue et la sévérité d'une reprise de produit (Witkiewitz & Marlatt (2008) (Figure 3).

Au-delà des influences intra personnelles décrites dans le précédent modèle, le **soutien social** tient ici une place singulière. En effet, les travaux de Beattie & Longabaugh (1997) soulignent qu'un soutien social fonctionnel est prédictif de meilleurs résultats sur les niveaux de consommation, et le bien être psychique de l'individu. De plus, un soutien social négatif, notamment avec des conflits interpersonnels (Cumming, Gordon & Marlatt, 1980) et une pression sociale dans la consommation de substances (e.g. Annis & Davis, 1988) sont associés à un risque accru de rechute. De même, la qualité du soutien social perçu est reconnue comme facteur prédictif de rechute (McMahon, 2001).

Dans ce cadre, un des principaux apports de ce modèle dynamique est la prise en compte de **l'état émotionnel** dans la prévention de la rechute. Les travaux de Hodgins, el Guebaly, et Armstrong (1995) soulignent que les émotions positives et négatives seraient impliquées dans la rechute. Plus précisément, les émotions positives

prédiraient le plus souvent des chutes tandis que les émotions négatives seraient associées le plus souvent à des rechutes. Les émotions positives sont associées à une meilleure efficacité de la prise en charge et à de moindres rechutes (McKay & Weis 2001). Ces travaux vont dans le sens de l'hypothèse de Baker *et al.*, (2004), à savoir que la consommation de substance psychoactive comme l'alcool serait d'abord motivée par un processus de régulation émotionnelle global. Nous étudierons en particulier tout au long de ce travail le rôle des dérèglements émotionnels dans la vulnérabilité à la rechute.

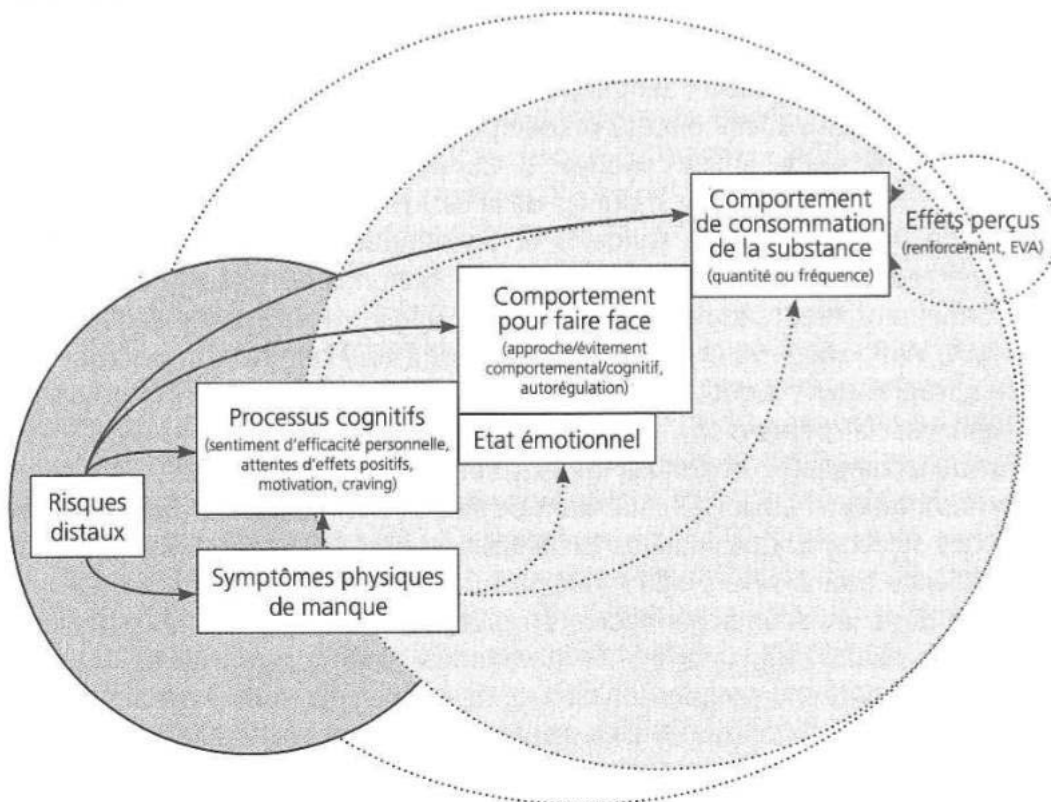


Figure 3 : Modèle cognitivo-comportemental de la rechute révisé

D'après Witkiewitz & Marlatt (2008), dans Marlatt & Donovan (2008)

N.D.A : Les lignes en pointillées représentent les influences proximales, quand les lignes pleines représentent les influences distales. Les cases adjacentes supposent qu'il n'y a une causalité réciproque entre elles. Les boucles rétroactives tiennent compte de l'interaction entre les capacités de coping, les cognitions, les comportements de consommation et l'état émotionnel. Enfin, le cercle hachuré représente les situations à risque qui influencent l'interaction entre ces différents processus toniques et phasiques.

Ce modèle souligne que même un changement insignifiant d'un des facteurs de risque peut engendrer une spirale descendante vers la rechute (e.g. une baisse non remarquée par l'individu de son sentiment d'efficacité personnelle). Cet état de vulnérabilité accrue peut provoquer une augmentation de *craving*, des attentes positives par rapport à la reprise de produit, et un état émotionnel négatif. Il peut alors ne pas y avoir de facteur déclencheur identifié par l'individu, et la rechute peut ainsi survenir en dépit d'une abstinence prolongée. Cette re-conceptualisation de la rechute reconnaît la complexité et le caractère dynamique de cette dernière. Au regard du modèle de rechute conceptualisé par Witkiewitz et Marlatt (2004), il convient d'aborder les principaux facteurs de vulnérabilité en jeu dans la dynamique de rechute à l'alcool.

1.1.5 Des récupérations cognitives et émotionnelles avec l'abstinence

Parmi les déficits cognitifs les plus centraux se trouvent des déficits de mémoire et des fonctions exécutives⁷ (aussi appelés syndrome dysexécutif ; Noel *et al.*, 2013) qui impactent les capacités de régulation émotionnelle de l'individu (Zelazo & Cunningham, dans Gross, 2007). Les temps de récupération de l'ensemble de ces fonctions sont variables. Pitel *et al.* (2009) observent des récupérations des fonctions exécutives après un maintien d'abstinence stricte à six mois. Néanmoins, certaines atteintes neuropsychologiques peuvent perdurer après plusieurs années d'abstinence (Johnson-Greene *et al.*, 1997).

⁷ i.e. Les fonctions exécutives sont des fonctions de haut niveau de contrôle cognitif et comportemental. Elles interviennent surtout dans les situations non routinières et permettent la coordination des actions et des pensées finalisées vers un but. Elles impliquent les structures préfrontales et sous corticales en interaction avec l'ensemble des aires associatives. Elles permettent de définir un but ou un objectif à atteindre, de mettre en place une stratégie pour y parvenir et d'effectuer un contrôle des résultats. Les cinq principales fonctions exécutives sont la planification, l'inhibition, la flexibilité, la double tâche et la déduction des règles. (GREFEX, 2008).

Le renforcement des capacités de régulation émotionnelle est un enjeu majeur dans la récupération des capacités de l'individu et ainsi dans la consolidation de l'abstinence. L'arrêt de produit s'accompagne de récupérations dans la sphère émotionnelle. Avec différents temps d'abstinence des améliorations sont relevées : sur les niveaux de dépression et d'anxiété (de 2 jours à 2 semaines, de Timary *et al.*, 2008 ; entre 4 et 5 semaines, Schuckit, 1994), sur la diminution de l'affect négatif (entre 14 et 18 jours ; Cordovil de Susa Uva *et al.*, 2010), et sur des niveaux d'alexithimie (de 2 jours à 2 semaines de Timary *et al.*, 2008), ainsi que l'amélioration de la sensibilité et l'identification des expériences émotionnelles (de 6 mois à 4 ans ; Bochand & Nandrino, 2010). De la même façon pour la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles (EFE), Kornreich *et al.* (2001) ont comparé les capacités des patients récemment sevrés et de patients abstinents (de 2 mois à 9 ans) et n'ont pas observé d'amélioration de la précision de décodage des EFE avec le temps. Ils ont néanmoins relevé une normalisation de l'évaluation de l'intensité émotionnelle, même s'il persiste une surestimation de l'intensité émotionnelle négative. Foisy *et al.* (2007) ont confirmé ces résultats en comparant les performances de décodage de patients abstinents à quelques mois. Les patients ayant rechutés sont ceux ayant les plus mauvais scores de décodage émotionnel. Le déficit de décodage des EFE s'avère positivement corrélé avec le nombre de sevrages antérieurs (Townshend & Duka, 2003). Ce résultat va dans le sens d'une aggravation progressive des déficits liés à l'abus d'alcool avec le temps et des antécédents de la pathologie. En outre, le sevrage au produit permet une récupération progressive des altérations de l'humeur, qui elle-même est associée à une diminution de l'appétence pour l'alcool (Cordovil De Susa Uva *et al.*, 2010).

1.2 Principaux facteurs de vulnérabilité à la rechute

La notion de vulnérabilité fait ici référence à une forme de fragilité, une moindre capacité de résistance et une plus grande sensibilité à l'adversité (Ionescu & Jourdan-Ionescu, 2006). Dans ce cadre, les TUS sont envisagés comme la résultante de plusieurs facteurs de vulnérabilité (Reynaud, 2005 ; Varescon, 2010), elles-mêmes en jeu dans le risque de chute et de rechute.

1.2.1 Bases d'une sensibilité à l'alcool

-Résistance et tolérance physiologiques-

Les différences interindividuelles face à l'alcool sont indéniables, et commencent par la métabolisation du produit (Conrod, Peterson & Pihl, 1997). Des inégalités sont à relever aussi bien dans la consommation d'alcool que dans la dépendance ou l'abstinence : en atteste la résistance aux effets de l'alcool. Plus l'individu sera capable de consommer de grandes quantités sans ressentir les effets du produit, moins il aura de freins physiologiques dans l'augmentation de la fréquence et l'intensité de ses consommations (et plus sa tolérance au produit sera grande). La réponse de l'individu au premier contact avec le produit peut également être prédictive d'un futur mode de consommation (Dewitte, 2013). Ces variabilités inter-individuelles sont facteurs de vulnérabilité. Ces inégalités s'objectivent également autour de différences dans les atteintes somatopsychiques. En effet, de récents travaux mettent spécifiquement en lumière les liens entre l'inflammation et la perméabilité de l'intestin avec les niveaux d'anxiété, de dépression et de *craving* (Leclercq *et al.*, 2012).

-Vulnérabilité génétique-

Par ailleurs, l'hypothèse d'une transmission génétique et d'une vulnérabilité biologique aux effets de l'alcool n'a cessé d'être défendue (e.g. Reynaud, 2005; Le Strat *et al.*, 2008). Des facteurs de susceptibilité génétique comme la tolérance et la résistance au produit seraient en jeu dans la perte de contrôle des consommations (Kendler, Gardner & Dick, 2011). Pour autant, à ce jour les neurosciences s'accordent sur le fait qu'aucune anomalie génétique ne peut être tenue pour unique responsable des TUS d'alcool. Dans ce sens, Beine (dans de Timary & Toussaint, 2014) souligne que majoritairement les personnes qui développent une dépendance au produit ne sont pas plus sensibles aux effets de l'éthanol, ne révélant pas de prédisposition génétique à une problématique addictive. D'après Cloninger (1987), ce n'est pas le TUS d'alcool seul qui serait hérité mais surtout un type de consommation (précoce type I ou tardif type II), ce à quoi s'ajoutent d'autres facteurs de vulnérabilité (e.g. troubles de la personnalité type borderline ou antisociale, Lejoyeux & Marinescu, 2006). Les conduites addictives les plus sévères seraient les plus susceptibles d'être héritées (Pickens *et al.*, 1995). Les rôles de l'environnement de l'individu et le milieu familial partagé sont des facteurs majeurs dans le développement du trouble addictif alors que les facteurs génétiques bien que non négligeables, n'influenceraient la vulnérabilité de l'individu que de manière modérée et indirecte (Gorwood, 2008).

-Recherche de sensations-

Dans le modèle psychophysiologique de recherche de sensations, l'augmentation de l'activité corticale serait la motivation générale de tout type d'activité de recherche de stimulations (Zuckerman, 1969, 1974). L'objectif serait alors d'augmenter ou maintenir un niveau optimum d'activation propre à l'individu (Zuckerman *et al.*, 1972). Ce postulat d'activation corticale a été ensuite abandonné au profit de dérèglements de l'activité du

système limbique de récompense régulé par les neurotransmetteurs catécholaminergiques⁸. Les amateurs de sensations fortes auraient alors un niveau faible d'activité catécholinergique les conduisant à rechercher des substances ou des comportements susceptibles d'augmenter cette dernière. Zuckerman (1984) spécifiera cette hypothèse en recherche de niveau optimum d'activité du système catécholinergique. L'hypothèse d'une sensibilité accrue aux substances psychoactives chez les individus en recherche de sensations a été validée par Stacy & Newcomb (1999) dans une étude longitudinale (de 13 ans à l'âge adulte). La recherche de sensations apparaît comme un facteur en jeu dans le passage d'un usage de produit à l'adolescence jusqu'à une consommation pathologique à l'âge adulte.

1.2.2 Le poids du craving dans la rechute

Sans équivalent en langue française, dans le domaine de l'addiction le *craving* désigne l'envie irrésistible de consommer une substance ou encore « *un état motivationnel dans lequel l'individu est obnubilé par le fait de consommer une substance, le plus souvent des drogues* » (Baker, Morse & Sherman, 1986). Marlatt (1987) rattache cette envie immodérée de consommer à une dépendance psychique au produit. La sévérité de la symptomatologie des TUS d'alcool va influencer l'intensité du *craving* (Herd & Borland, 2009 ; Drummond & Phillips, 2002), et l'ampleur des déficits relatifs à la prise de produit. Le *craving* est responsable de la majorité des rechutes durant la première année après le sevrage physique (Zywiak *et al.*, 2003 ; Bottlender & Soyka, 2004 ; Oslin *et al.*, 2009), et peut persister en dépit d'une abstinence prolongée (e.g.

⁸ Les catécholamines sont des neurotransmetteurs parmi la dopamine, la noradrénaline, et l'adrénaline. L'adrénaline a un rôle dans le SNS et provoque entre autres de l'hypertension artérielle et une accélération cardiaque. La dopamine agit sur le contrôle des mouvements dans le cerveau et notamment au niveau de l'hypothalamus en jeu dans la régulation des conduites instinctuelles. Enfin, la noradrénaline facilite par exemple la transmission de l'influx nerveux.

Daughton *et al.*, 1999). Il s'accompagne d'une dérégulation physiologique, comportementale, et émotionnelle (Sihna *et al.*, 2009).

En 2013, le *craving* fait son entrée dans le DSM 5 et apparaît comme un substrat motivationnel majeur de l'usage compulsif de substances, et de ce fait au centre des préoccupations de soins (Tiffany & Wray, 2012). Pour autant, à ce jour la définition même de ce concept ne fait pas consensus. Skinner et Aubin (2010) ont recensé près de 18 modèles ayant développé ou intégré le concept de *craving* entre 1948 et 2009. L'OMS, déjà en 1954 soulignait la complexité de la définition du concept de *craving*), et la nécessité de le mesurer avec précautions (Addolorato *et al.*, 2005). De même, la question de l'intensité du *craving* n'est pas encore résolue puisque sur un continuum de l'intensité de l'envie de consommer le *craving* représente soit son expression maximum (Kozlowski & Wilkinson, 1987) ou tout désir de produit (e.g. Shiffman, 1987). Néanmoins, s'il est toujours sujet à débat, il reste un phénomène important et complexe intégrant des composantes cognitive, motivationnelle, physiologique ou encore affective (Skinner & Aubin, 2010 ; Addolorato *et al.*, 2005), et couvre autant le désir que la rechute (Finkelstein-Rossi, dans Graziani & Romo, 2013).

1.2.3 Le rôle de l'environnement familial

Les facteurs familiaux de vulnérabilité dans le développement et le maintien de conduites addictives sont une piste de recherche dans la compréhension de la pathologie. Ces facteurs s'avèrent également centraux dans la mise en place du soin par la considération de l'environnement dans lequel a évolué et évolue le patient. Par ailleurs, les capacités de régulation émotionnelle ont des composantes intrinsèques et extrinsèques qui sont également relatives aux interactions et à l'environnement de développement de l'individu (Sherer, 2001). Avoir des parents avec TUS d'alcool accroît

le risque de présenter une prédominance d'émotions négatives, des pathologies associées comme la dépression et l'anxiété (Chassin *et al.*, 1999) et de développer des conduites addictives. Farges (2000) souligne dans plusieurs travaux la fréquence élevée des troubles mentaux des parents de patients présentant un trouble de l'usage des substances.

Le répertoire de stratégies disponibles pour chaque individu est en partie relatif à l'apprentissage et l'acquisition des compétences nécessaires à une régulation émotionnelle efficiente. La qualité des liens de l'individu à ses figures d'attachement (Mikulincer, Shaver & Perag, 2003) sera également un des éléments clés de la construction de ce panel de stratégies. Doba et Nandrino (2010) soulèvent la question d'une typologie familiale dans les pathologies addictives. Au-delà d'une vulnérabilité à l'alcool résultant d'une transmission génétique (e.g. Schuckit, Goodwin & Winokur, 1972), certaines caractéristiques de dysfonctionnements familiaux sont également évoquées dans les conduites addictives, que ce soit dans les troubles du comportement alimentaire ou dans les dépendances aux substances psychoactives. Des travaux comme ceux de Chassin *et al.*, (1993) ou encore Leonard *et al.*, (2009) ont évoqué l'hypothèse d'une transmission intergénérationnelle de la vulnérabilité face au produit. De plus, la quantité d'alcool ainsi que la fréquence de consommation des parents sont avancées comme prédicteurs de l'initiation et du développement de la consommation d'alcool chez leurs enfants (Vermeulen-Smit *et al.*, 2012).

D'autres vulnérabilités neurophysiologiques ont été identifiées chez les enfants de parents présentant des TUS soulevant la question des limites d'une vulnérabilité biologique transmise et du poids de l'environnement développemental. Les travaux de Glahn *et al.*, (2007) soulignent par exemple que des perturbations des activités de l'amygdale seraient présentes chez des personnes ne présentant pas de conduites

addictives mais issues de famille dont certains membres souffrent de ce trouble (Glahn *et al.*, 2007). La question de l'étiologie d'une conduite addictive reste centrale dans la discipline, sans réponse scientifique elle met à nouveau en évidence la nécessité d'une considération intégrative de l'individu et de la pathologie.

1.2.4 Comorbidités et TUS d'alcool

La présence de comorbidité(s) avec les TUS d'alcool est à ce jour avérée (e.g. Schuckit, 2006). En illustre les travaux de Dorus *et al.*, (1987) qui ont observé que 67% des individus consultant pour une consommation pathologique de produit présentaient des symptômes psychiatriques à l'entrée dans le soin (dont 16% de troubles dépressifs) et une diminution de ces symptômes entre 4 et 21 jours après sevrage. Les TUS d'alcool sont principalement associés à la dépression (Uekerman *et al.*, 2003), aux troubles anxieux (Cosci & Fava, 2011) et aux troubles de personnalité (e.g. personnalités anti-sociales, états limites, narcissiques ; De Graaf *et al.*, 2004 ; Ribardier & Varescon, 2016).

Un terrain commun de facteurs de vulnérabilité entre dépression et conduites addictives est à ce jour démontré, et notamment par la présence de facteurs sociaux (e.g. isolement, Schomerus *et al.*, 2011), psychologiques (e.g. un vécu traumatique, Rivara *et al.*, 1993), ou encore génétiques (e.g. travaux de Lyons *et al.* (2006) sur la gémellité et la co-occurrence entre épisode dépressif majeur et abus d'alcool). L'intrication de facteurs génétiques, pharmacologiques et cliniques est cible de nombreux travaux empiriques. La consommation massive et prolongée d'alcool induit le plus souvent une humeur dépressive qui peut disparaître spontanément après quelques semaines d'arrêt de consommation (Schuckit, 1994). Par ailleurs, l'intoxication et le sevrage physique à l'alcool sont responsables de symptômes dépressifs qui peuvent aussi se résorber avec l'arrêt de produit (Adès & Lejoyeux, 2005). En effet, le moment de la mesure et la

considération de ces facteurs de vulnérabilité nécessitent des précautions méthodologiques.

Des pathologies comme le trouble dépressif ou encore les troubles anxieux sont aussi marquées par des dérèglements émotionnels, et peuvent favoriser l'émergence ou encore renforcer les conduites addictives. On dénote une variabilité des données épidémiologiques entre TUS alcool et dépression qui peut s'expliquer notamment par l'hétérogénéité des profils, les rechutes, la survenue primaire ou secondaire d'un épisode dépressif majeur, ou encore la variété des outils de mesure. À noter que la prévalence des troubles anxieux chez les patients TUS alcool bien que massive, varie aussi en fonction du moment où se situe l'évaluation par rapport au sevrage (Miller, 1995). La perception des patients de leur propre état psychique varie déjà entre la fin du sevrage et dans un délai de trois mois (Brown *et al.*, 1995). D'après Schuckit et Hesselbrock (1994), les symptômes anxieux isolés sont relevés chez 98% des patients, tandis que seuls 20 à 30% des patients présentent des troubles anxieux diagnostiqués (e.g. trouble anxieux généralisé, trouble panique). Par ailleurs, le sevrage en soi est associé à une situation anxiogène (Baker *et al.*, 2004) et se retrouve parmi les facteurs en jeu dans la prévention de la rechute (Marlatt & Witkiewitz, 2004).

1.3 La vulnérabilité aux émotions négatives : un enjeu majeur dans les TUS d'alcool

Les dérèglements émotionnels, et plus spécifiquement l'incapacité à identifier et verbaliser les états émotionnels, sont parmi les facteurs qui influencent la prise (et la reprise) de toxique (Krystal, 1979 ; Mc Dougall, 2004 ; Gandolphe & Nandrino, 2012 pour revue). Cette vulnérabilité particulière aux émotions négatives est impliquée dans

le rapport de l'individu à ses propres émotions et dans l'interaction sociale (Philippot *et al.*, 2003; Maurage *et al.*, 2011). Les difficultés dans la perception et la compréhension de ses propres états émotionnels comme ceux d'autrui vont entraver les capacités de l'individu à répondre à ses demandes internes et à celle de son environnement. Ces déficits émotionnels engendrent et entretiennent des troubles de la relation sociale qui sont à leur tour un facteur de risque de rechute. La considération de ces compétences émotionnelles individuelles et sociales est essentielle dans le travail de consolidation de l'abstinence. Le lien entre dérèglements émotionnels, cognition sociale et vulnérabilité à la rechute seront ici abordés.

1.3.1 Expressions faciales émotionnelles

Le décodage, la labellisation et l'évaluation de l'intensité des expressions faciales émotionnelles (EFE) sont impliqués dans la qualité des interactions sociales (Corden *et al.*, 2006), que ce soit dans la gestion de ses propres affects et/ou ceux pertinents dans l'échange (Halberstadt *et al.*, 2001). Le traitement rapide des EFE est avancé comme central dans l'établissement et le maintien des liens sociaux dans la mesure où il permet le décodage rapide de l'état affectif de l'autre et contribue à des réactions adaptées à ces signaux sociaux (D'Hondt, Lepore & Maurage, 2014).

Philippot *et al.* (1999) ont observé des déficits de reconnaissance et une surestimation des EFE présentées chez les patients avec TUS alcool en comparaison à des participants contrôles. Pourtant, dans ce paradigme expérimental en dépit de leurs performances déficitaires les patients ne rapportent pas avoir plus de difficultés dans la tâche de décodage des EFE que les participants contrôles. Ces résultats ont d'ailleurs été répliqués dans des recherches postérieures (e.g. Foisy *et al.*, 2007 ; Foisy *et al.*, 2005 ; Kornreich *et al.*, 2001 ; Kornreich *et al.*, 2003). Maurage *et al.*, (2009) ont révélé une

surestimation de la colère, et une sous-estimation de la tristesse et de la peur. Cependant les patients ne présentaient pas de déficits significatifs dans l'identification de la joie. D'autre part, D'Hondt *et al* (2015) ont mis en évidence dans un paradigme de continuum émotionnel un déficit dans le traitement des EFE ambiguës avec les TUS d'alcool. Une procédure de morphing a été utilisée pour explorer l'effet de perception catégorielle des EFE présentées. Les résultats suggèrent que la perception catégorielle des EFE est préservée avec néanmoins un biais de décodage émotionnel caractérisé par une sous identification des stimuli ambigus chez les individus avec TUS d'alcool par rapport à des participants contrôles. L'ensemble de ces travaux appuie la vulnérabilité aux émotions (en particulier à valences négatives) et dans l'interaction sociale.

D'ailleurs, Kopera *et al.* (2015) observent que parmi des patients ayant suivi un sevrage alcoolique dans l'année écoulée ceux qui déclaraient avoir des difficultés majeures à déchiffrer leurs émotions étaient ceux qui avaient consommé pendant une plus longue période et plus intensément lors de leur dernière alcoolisation en comparaison à des patients rapportant moins de difficultés émotionnelles. Dans ce cadre, Kornreich *et al.* (2003) soutiennent une hypothèse développementale des troubles émotionnels dans les conduites addictives. Les déficits de la reconnaissance des EFE ne seraient pas dus uniquement à la toxicité des produits consommés ni aux perturbations cognitives mais seraient observables avant le début des consommations. Ces arguments vont dans le sens d'une place centrale de ces dérèglements émotionnels dans le développement et le maintien des conduites addictives mais aussi dans l'arrêt de produit.

1.3.2 Théorie de l'esprit

« Pour se comprendre lui-même, l'homme a besoin d'être compris par un autre. Pour être compris par un autre, il lui faut comprendre cet autre. »
P.Watzlawick (1984)

La théorie de l'esprit (TDE) renvoie à la capacité d'un individu à se représenter les états mentaux d'autrui, indépendamment des siens, en termes d'intentions, de désirs et de croyances et d'utiliser ces représentations pour comprendre et prédire un comportement (Premack & Woodruffn 1978 ; Apperly & Butterfill, 2009). Cette capacité, aussi appelée mentalisation (Morton, Frith & Leslie, 1991), est définie par l'attribution implicite ou explicite d'états mentaux aux autres individus de façon à expliquer et anticiper ce qu'ils vont faire (Frith & Frith, 2012). De récents travaux appuient l'hypothèse de déficits de la TDE dans les TUS alcool avec des tâches spécifiques (e.g. « *Movie for the assessment of social cognition* » ; Dziobek *et al.*, 2006 ; Maurage *et al.*, 2016 ; « *Faux-Pas task* » ; Thoma *et al.*, 2013 ; « *Versailles-Situational Intention Reading* » ; Nandrino *et al.*, 2014 ; « *Theory of mind assessment scale* » ; Bosco *et al.*, 2014 ; « *Reading the Mind in the Eyes* » Maurage *et al.*, 2011). Avec les TUS d'alcool, les individus présentent également des habilités réduites à identifier des émotions exprimées verbalement (e.g. Uekermann *et al.*, 2005) et par des expressions faciales émotionnelles (e.g. D'hondt *et al.*, 2014). Ces déficits peuvent avoir des effets délétères au quotidien dans les interactions sociales (e.g. Maurage *et al.*, 2009). Que ce soit sur la détection de l'incongruence et de la résolution à travers la compréhension de l'humour (Uekermann *et al.*, 2008), la compréhension d'intentions communicatives complexes comme l'ironie (Amenta *et al.*, 2013) ou encore d'une compréhension de règles sociales (e.g. Kornreich *et al.*, 2011) les individus avec TUS d'alcool sont déficitaires.

Par ailleurs, la théorie de l'esprit se subdivise en deux dimensions : affective (i.e. la capacité à détecter les émotions) et cognitive (i.e. la capacité à identifier des pensées ou intentions). L'étude de ces dernières permet une meilleure compréhension des déficits relatifs à l'usage pathologique d'alcool. Dans ce cadre, ce ne serait pas un déficit de TDE généralisé qui serait relevé mais plutôt la composante cognitive qui serait préservée et la composante affective qui serait massivement déficitaire (e.g. Maurage *et al.*, 2011 ; Nandrino *et al.*, 2014 ; Maurage *et al.*, 2016). Ces travaux mettent en évidence les difficultés des patients à comprendre des situations sociales complexes, mais aussi de la relation étroite entre TUS d'alcool et dérèglements émotionnels. À cela s'ajoute les liens entre ces déficits de TDE et l'histoire de la maladie (e.g. durée, mode et quantité de consommation, *craving*) et des capacités cognitives générales (e.g. le raisonnement), les comorbidités (e.g. dépression, troubles anxieux) ou encore les caractéristiques sociodémographiques (e.g. âge, sexe) qu'il convient de considérer dans l'étude des conduites addictives (Maurage *et al.*, 2015).

1.3.3 Alexithymie et conscience émotionnelle

L'alexithymie⁹ peut être considérée comme une stratégie visant à réguler la survenue d'affects négatifs lors de situations stressantes (e.g. Loas *et al.*, 1997 ; Taylor, Parker & Bagby, 1990). Son rôle défensif s'apparenterait alors aux procédures de coping (Farges & Farges, 2002). L'alexithymie est décrite comme un facteur de vulnérabilité dans de nombreuses pathologies mentales comme la dépression (e.g. Luminet, Bagby & Taylor, 2001; Mikolajczak & Luminet, 2006), les troubles paniques (e.g. Marchesi *et al.*, 2005 ; Galderisi *et al.*, 2008), les TUS (e.g. Farges *et al.*, 2004 ; Carton *et al.*, 2010 ; pour

⁹ Le terme d'alexithymie a été introduit par Sifnéos en 1972 pour désigner l'absence de mots pour exprimer ses émotions ou sentiments. Plus précisément, l'alexithymie a été définie comme un ensemble de caractéristiques cognitives et affectives dont : une difficulté à identifier ses émotions et à les distinguer de sensations physiques, une difficulté à pouvoir exprimer ses émotions à autrui, une limitation de la vie imaginaire, et enfin un style cognitif tourné vers l'extérieur et le factuel (Nemiah, Freyberger & Sifneos, 1976).

revue, Gandolphe & Nandrino, 2012), et plus spécifiquement dans les TUS d'alcool (e.g. Ziolkowski, Gruss & Rybakowski, 1995 ; Taïeb *et al.*, 2003). L'alexithymie est avancée comme un facteur de vulnérabilité dans le développement et la rechute des TUS d'alcool (de Timary *et al.*, 2008 ; Stasiewicz *et al.*, 2012). Dans l'hypothèse d'une association entre alexithymie et rechute, Loas et collaborateurs (1997) ont évalué des patients abstinents à 15 mois après le sevrage et observent que 67,4% reconsommaient, et 32,6% sont restés abstinents. Ils observent que la proportion d'alexithymie est de l'ordre de 40% chez les patients abstinents contre 80% chez les patients ayant rechuté, indépendamment du niveau de dépression. Ces résultats vont dans le sens de l'hypothèse de l'alexithymie comme facteur prédicteur de rechute.

Dans cette dynamique, la conscience émotionnelle est également en jeu dans les TUS d'alcool. Cette notion renvoie à la capacité de l'individu à prendre conscience et d'être en mesure de décrire ses émotions mais aussi celles d'autrui (Frijda, 2006 ; Lambie & Marcel, 2002). Avoir conscience de l'état émotionnel dans lequel se trouve l'individu lui permet une introspection sur la nature et l'intensité de l'émotion et de ce fait une régulation des états affectifs supposée plus efficiente. Les TUS d'alcool sont associés à des capacités de différenciation des états émotionnels déficitaires pour soi et pour autrui. Avec l'arrêt du produit, une évolution de ce défaut de conscience émotionnelle dans le sens d'une récupération est observée chez des patients abstinents de 2 mois à 4 ans (Bochand & Nandrino, 2010). La convergence des données empiriques sur la présence d'alexithymie et des déficits de conscience émotionnelle avec les TUS d'alcool étaye l'hypothèse de dérèglements émotionnels dans les conduites addictives.

-- Conclusion du chapitre 1 --

La rechute est une partie intégrante de la pathologie addictive. Les modèles actuels de prévention de la rechute soulignent le caractère dynamique et interactif des facteurs de vulnérabilité et des prédicteurs de risque de chute (et de rechute). Les déficits engendrés par la consommation pathologique d'alcool bien que partiellement réversibles avec l'arrêt du produit sont aussi impliqués dans les difficultés à atteindre et à consolider une abstinence. Vécue comme une contrainte ou entravée par les difficultés du patient et/ou le contexte environnemental, l'abstinence reste au cœur des préoccupations actuelles. Par ailleurs, les dérèglements émotionnels et de cognition sociale sont un enjeu majeur dans la prévention et l'accompagnement de la pathologie.

Chapitre 2

Troubles sévères de l'usage d'alcool et régulation émotionnelle

La question des dérèglements émotionnels dans les troubles de l'usage sévères d'alcool est incontournable. Les difficultés de perception des états émotionnels pour soi et pour autrui seraient un facteur de stress permanent que l'individu ne réussirait pas à réguler et entretiendraient les conduites addictives (Kornreich *et al.*, 2003). L'utilisation de stratégies mal adaptées de régulation des états émotionnels est considérée comme prédicteur de pathologie mentale (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010). Des compétences déficitaires d'attribution et d'identification des états émotionnels ou de régulation des charges émotionnelles sont à ce jour reconnues comme l'un des facteurs majeurs de rechute (e.g. Uekerman & Daum, 2008 ; Maurage *et al.*, 2011).

Un principe d'allostase avec la consommation pathologique d'alcool pour répondre aux symptômes de la maladie maintiendrait l'individu dans un état de stress permanent, et de vulnérabilité aux émotions négatives. Cet équilibre modifié viendrait limiter les capacités de l'individu à répondre aux demandes supplémentaires de l'environnement et serait une entrave au maintien d'une abstinence prolongée (De Timary & Faoro-Kreit, dans Mikolajczak & Desseilles, 2012). Dans ce deuxième chapitre, nous aborderons les objectifs et fonctions de la régulation des émotions à travers différents modèles théoriques afin de mettre en évidence la spécificité et l'enjeu des dérèglements émotionnels relatifs à l'usage pathologique d'alcool.

2.1 Fonctions et modèles de régulation émotionnelle

Une réponse ajustée dépend de la sélection de stratégies cognitives ou comportementales (et donc l'inhibition d'autres) et des ressources cognitives et affectives disponibles chez l'individu (Thayer & Lane, 2007). Ces processus de régulation sont en lien avec la santé physique (Sapolsky, 2007) et mentale (Gross & Munoz, 1995) mais aussi avec la satisfaction des relations sociales (Murray, 2005). L'étendue des déficits émotionnels et l'utilisation de stratégies de régulation émotionnelle particulières sont explorées dans les TUS d'alcool et particulièrement dans l'abstinence.

2.1.1 Objectifs des stratégies de régulation émotionnelle

La régulation émotionnelle a pour objectif l'inhibition ou l'atténuation (*down-regulation*), voire l'accentuation (*up-regulation*) ou encore le maintien d'un état émotionnel quelle que soit sa valence (Gross, Richards, & John, 2006 ; Larsen & Prizmic, 2004 ; Mayer & Stevens, 1994). Cette régulation de l'émotion peut intervenir à chacune des étapes d'émergence de l'émotion et se manifeste sur les composantes physiologique, cognitive-subjective et comportementale expressive (Frijda, 1987 ; Lang, 1985 ; Oatley & Johnson-laird, 1987 ; Rimé, 2005 ; Scherer, 1984). Les compétences de régulation émotionnelle d'un individu se réfèrent à ses capacités à évaluer et modifier les réactions émotionnelles pour atteindre ses objectifs (Thompson, 1994). Partant du postulat de Davidson (1998), l'individu est constamment dans une dynamique de régulation de ses émotions et peut passer d'une émotion à une autre (Gross, 1999). Scherer (2007) souligne trois éléments clés dans la régulation émotionnelle : 1) le reflet et l'intégration des sous composantes de l'organisme (la physiologie, l'expression, les tendances à l'action, et le sentiment subjectif), 2) le juste équilibre entre traitement conscient et

inconscient, et 3) la présence d'un bio-feedback juste et fidèle. La régulation de ces états émotionnels serait alors un processus de contrôle permettant de revenir plus rapidement à une ligne de base (e.g. *model of emotional sensitivity versus emotion regulation*, Koole, 2009).

Il n'est pas attribué de valence à une stratégie de régulation émotionnelle mais c'est sa qualité adaptative/non adaptative ou encore pathologique dans un contexte spécifique et relatif à un individu donné qui sera évoquée. L'efficacité d'une stratégie sera aussi appréciée dans sa durée. Certaines stratégies de régulation émotionnelle peuvent être associées à un soulagement émotionnel immédiat au détriment du bien être à long terme (Tice, Bratslavsky & Baumeister, 2001). Le caractère automatique ou contrôlé d'une stratégie sera aussi responsable de sa fréquence d'utilisation par l'individu (Gross & Thompson, 2007 ; Koole, 2009).

Parmi les différentes formes de régulation émotionnelle, Gross et Thompson (2007) en distinguent quatre types selon l'augmentation ou la diminution de l'intensité de l'émotion et du caractère plaisant ou déplaisant de la valence de l'émotion (Figure 4). La forme de régulation la plus fréquente est (1) l'atténuation des émotions déplaisantes (Gross, Richards & John, 2006). S'en suit (2) la maintenance ou l'augmentation d'émotions plaisantes (utilisée le plus souvent pour prolonger un moment plaisant, pour répondre à des contraintes sociales, ou encore pour maintenir une performance). Dans cette idée, (3) l'augmentation d'émotions déplaisantes est moins fréquemment utilisée mais peut également être utile. C'est le cas par exemple d'un niveau d'anxiété soutenu dans l'objectif d'une performance à accomplir (Tamir, 2005). Enfin, certaines situations nécessitent (4) d'atténuer, voire supprimer des émotions plaisantes (e.g. contraintes

sociales). Rappelons également que la régulation émotionnelle peut être faite de manière contrôlée (ou consciente) ou automatique (inconsciente).

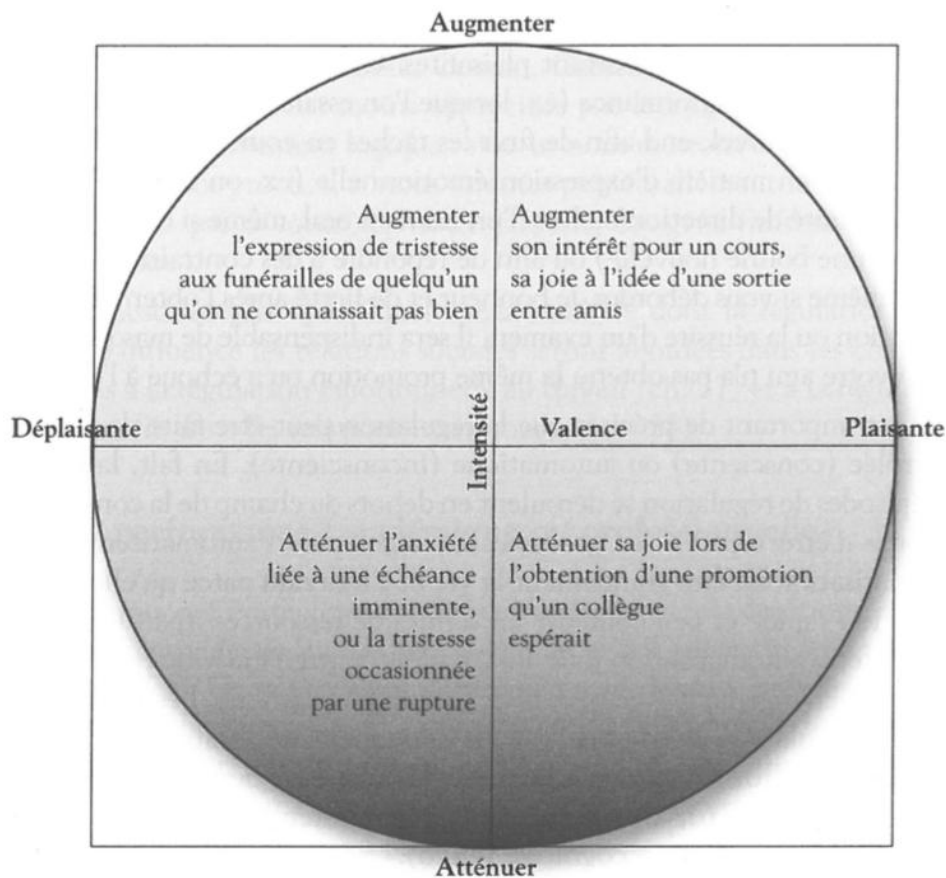


Figure 4 : Les différentes formes de régulation des émotions.
Figure reprise de Mikolajczak et Desseilles (2012)

Il existe différentes stratégies de régulation émotionnelle concrètes comme se concentrer sur une activité neutre (Van Dillen & Koole, 2007), le recadrage cognitif (Tugade, Frederickson, & Barrett, 2004), écrire sur ses émotions (Pennebaker & Chung, 2007), la suppression expressive (Gross, 1998a), la recherche d'éléments positifs (Langens & Morth, 2003) ou encore l'évitement comportemental et/ou cognitif (*The evitement vigilance*, Derakshan *et al.*, 2007). Ces processus de régulation peuvent aboutir à des changements potentiels de l'ampleur (intensité), la durée (de la génération à l'extinction) jusqu'à la latence des réponses dans les sous-composantes de l'organisme

(Gross & Thompson, 2007). Ces stratégies supposent une conscience de l'émotion et de l'action, mais sont pourtant aussi relatives à des processus sous-jacents.

L'orientation de cette régulation est basée sur les besoins des individus à avoir des expériences hédoniques qui consistent à avoir de bas niveaux d'activation négatifs et de hauts niveaux d'activation positifs (Panksepp, 1998). Ces mécanismes de régulation vont impacter la cohérence, l'intensité du traitement de l'émotion mais aussi la direction de la réponse émotionnelle. Les stratégies de régulation ont d'abord un objectif d'adaptation et d'homéostasie. Par ailleurs, il apparaît nécessaire de distinguer la régulation des émotions et la régulation du comportement lié à l'émotion (Eisenberg *et al.*, 2000). Dans cette droite ligne, la notion de flexibilité est ici centrale (Barrett *et al.*, 2001 ; Gratz & Roemer, 2004 ; Thompson, 1994), c'est à dire la capacité de passer d'une stratégie de régulation émotionnelle à une autre. Cette flexibilité sera une des dimensions majeures dans l'évaluation des compétences de régulation émotionnelle d'un individu.

2.1.2 Modèles de régulation émotionnelle

La principale fonction de la régulation émotionnelle est le maintien ou la modification de l'intensité, la durée et la valence d'une émotion, et ainsi son rôle adaptatif (Larsen & Prizmic, 2004). Dans une revue de littérature, Koole (2009) souligne que la fonction hédonique de la régulation des états émotionnels n'est pour autant pas systématique et est dépendante du contexte dans lequel se trouve l'individu. Dans certaines circonstances, l'individu peut avoir intérêt à prolonger des émotions négatives ou à atténuer une émotion positive. La balance entre l'automatisme et le contrôle des stratégies de régulation émotionnelle est relative aux capacités de l'individu mais aussi

au contexte social et environnemental dans lequel il se trouve. La survenue et le maintien d'une pathologie telles que les conduites addictives sont concomitants à l'épuisement des capacités de régulation de l'individu.

2.1.2.1 Modèle de Gross & Thompson

Gross (1998) conçoit la régulation émotionnelle comme « *le processus par lequel les individus influencent quelles émotions ils ont, quand ils les ont, et comment ils ressentent et expriment ces émotions* » (traduit par Korb, 2012). On note différentes formes de régulation émotionnelle tant pour les émotions évaluées comme étant plaisantes que celles évaluées déplaisantes. Plus précisément, dans le modèle de Gross & Thompson (2007), la régulation émotionnelle se traduit par l'ensemble des stratégies utilisées pour atténuer, maintenir ou accroître une ou plusieurs composantes de la réponse émotionnelle, en valence comme en intensité et dans la durée. Qu'ils soient automatiques ou contrôlés, conscients ou inconscients ces processus de régulation émotionnelle peuvent avoir un effet sur un ou plusieurs niveaux dans la génération de l'émotion (Gross, 1998a). Gross (1998a, 1998b) caractérise ces stratégies en fonction du moment où elles interviennent dans le processus de génération de la réponse émotionnelle (« *emotion generation process* » ou « *process model* »). Deux types de stratégies sont à distinguer selon lui : avant la production de cette réponse (« *antecedent-focused strategies* ») et après, plus précisément axées sur la réponse émotionnelle (« *reponse-focused strategies* »).

À noter que les stratégies de régulation émotionnelle peuvent se centrer sur les différents processus de génération de la réponse émotionnelle, allant de la situation inductrice de l'émotion, à la nature de l'émotion elle-même dans sa valence et son intensité, ou encore le mode d'expression de cet état émotionnel. Cinq étapes composent

la genèse de la réponse émotionnelle sur lesquelles l'individu peut avoir une action par des stratégies dites de régulation émotionnelle (Figure 5). Comme illustré par la figure ci-dessous, parmi ces stratégies se trouvent : (1) la sélection de la situation (« *situation selection* »), (2) la modification de la situation (« *situation modification* »), (3) le déploiement attentionnel (« *attentional deployment* »), (4) les changements cognitifs (« *cognitive changes* »), et enfin (5) la modulation de la réponse (« *response modulation* »).

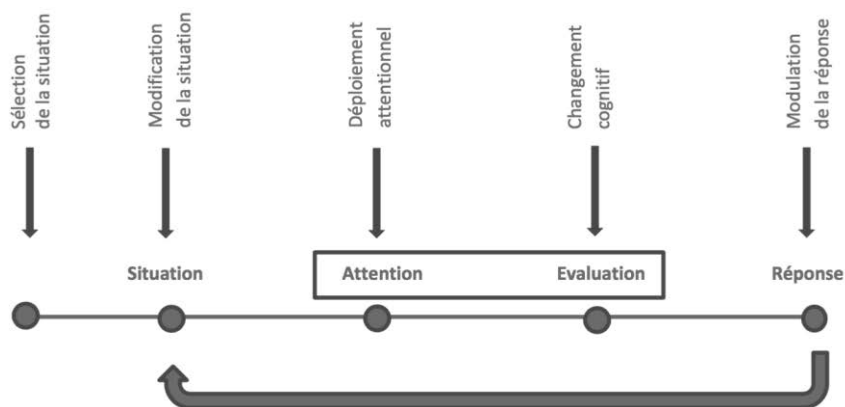


Figure 5: Modèle des processus de régulation émotionnelle (Gross & Thompson, 2007)

Chacun de ces processus est régi par des règles qui lui sont propres. La sélection de la situation (1) oriente et façonne le traitement de la réponse émotionnelle. C'est une phase anticipatrice qui permet d'évaluer l'état émotionnel attendu. Cette pré-évaluation a des conséquences sur l'équilibre émotionnel et permet de mettre en place, avec plus ou moins de conscience, différentes stratégies de régulation émotionnelle. La modification de la situation (2) est une autre forme de régulation émotionnelle où l'individu peut modifier directement la situation de manière à moduler l'impact émotionnel généré par la situation. Ces modifications de la situation ont des répercussions internes et externes. Sans modifier la situation, il est possible de moduler

ou réguler l'attention (3) de l'individu. Cette stratégie vient après la modification de la situation et permet de moduler l'impact émotionnel d'une situation. C'est par exemple l'utilisation de distracteurs visuels dans une situation de douleur. Afin que l'individu attribue une émotion à une situation, il lui est nécessaire d'y mettre un sens. L'interprétation de la situation dépend de plusieurs variables comme l'intensité, la valence, la qualité. C'est la phase de réévaluation ou changement cognitif (4). Enfin, la modulation de la réponse (5) impacte les croyances, les représentations, la structure de personnalité, les troubles associés ou encore l'histoire développementale. Si ces instances ont des mécanismes sous-jacents spécifiques, Ochsner et Gross (2005, 2008) ont montré que ce sont les mêmes systèmes psychologiques et neurobiologiques impliqués dans la régulation émotionnelle et le contrôle de l'effort de l'action et de l'attention.

2.1.2.2 Modèle de Koole

Après une découpe temporelle proposée par Gross et Thompson (2007), Koole (2009) aborde la question de la catégorisation des stratégies de régulation émotionnelle selon leur impact à court et à long terme. Selon lui, deux grandes catégories d'ordres supérieurs sont à relever : la cible de la régulation parmi les systèmes générant la réponse émotionnelle (a) et la fonction de la régulation émotionnelle (b).

(a) Dans ce modèle, la régulation de l'état émotionnel est parallèle à la génération de l'émotion, et peut se faire aux niveaux de l'attention, de la connaissance, et des sensations et expressions corporelles. Plus précisément, l'attention renvoie à la sélection de l'information à partir des données somato-sensorielles. La connaissance est associée aux capacités cognitives de l'individu dans l'évaluation de la situation à laquelle il est confronté, aux demandes socio-environnementales en relation avec ses objectifs, au

degré de conscience et de différenciation de l'émotion, et à la complexité de son ressenti. Enfin, les sensations corporelles (e.g. l'expression faciale, la posture) peuvent être modifiées par des stratégies de régulation émotionnelle. Ces stratégies en question peuvent être conscientes ou non, volontaires ou involontaires, tout comme l'expression physiologique d'un état émotionnel. C'est par exemple l'utilisation de stratégies d'évitement ou de suppression expressive retrouvées dans les TUS d'alcool (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010).

(b) Basée sur la fonction même des stratégies de régulation émotionnelle, une seconde catégorisation de l'émotion est proposée par Koole (2009). Que ce soit pour répondre à un besoin hédonique, atteindre un objectif ou le développement personnel de l'individu : ces stratégies parfois efficaces à court terme peuvent s'avérer délétères à long terme. Tice, Bratslavsky & Baumeister (2001) ajoutent la dimension urgente de la satisfaction de ce besoin qui serait alors responsable d'une impulsivité dans l'utilisation des stratégies de régulation de l'émotion. Parallèlement, les fonctions de la régulation émotionnelle sont régies par des interactions des systèmes de personnalité. La régulation émotionnelle va promouvoir la cohérence et la stabilité à long terme (Baumann, Kaschel & Kuhl, 2005), et peut favoriser la flexibilité (Rothermund, Voss & Wentura, 2008) dans les systèmes de personnalité. Ainsi, une même stratégie de régulation émotionnelle peut impacter différents niveaux et processus de génération de l'émotion. L'utilisation simultanée de ces stratégies peut aussi créer des conflits, et leur activation prolongée peut provoquer une sur-activation du système nerveux sympathique (Thayer & Lane, 2007).

2.1.2.3 Modèle de Berking

Dans sa conception, Berking (2007) évoque le processus de régulation émotionnelle comme l'interaction d'un ensemble de neuf compétences de régulation émotionnelle qui se mettent en place et s'adaptent à une situation donnée. L'objectif étant d'identifier et réguler les états émotionnels tout en s'adaptant aux contraintes socio-environnementales. Cette définition souligne la complexité de la tâche et les frontières souvent fines entre régulation et traitement de l'information émotionnelle. Parmi les neuf compétences en question se retrouvent : (1) la conscience des états émotionnels, (2) l'identification et la catégorisation des émotions, (3) la juste interprétation des sensations physiques liées à l'émotion, (4) la compréhension des causes externes ou internes de l'émotion, (5) la confrontation à des situations qui peuvent engendrer des affects négatifs et pourtant nécessaire à l'atteinte d'un objectif fixé par l'individu, (6) la modification active d'émotions négatives, (7) l'acceptation des émotions négatives immuables, (8) la tolérance aux émotions négatives et enfin (9) la capacité à subvenir à ses besoins de manière compatissante dans des situations déplaisantes (Berking, 2007, 2010).

L'ensemble de ces compétences illustre à la fois la variété des habiletés en jeu dans ces processus de régulation émotionnelle qui sont potentiellement déficitaires et des pistes thérapeutiques. Plus particulièrement, Berking et Wupperman (2012) ont mis en avant l'impact de la mise en place de stratégies sur la santé mentale parmi les compétences évoquées dans la définition de la régulation (Berking, Meier, & Wupperman, 2010 ; Berking *et al.*, 2008a,b), alors que les autres compétences concerneraient d'avantage la mise en place de ces stratégies. Le modèle « *Adaptive Coping with Emotions* » (Figure 6) développé par Berking et Whitley (2014) a pour objectif de conceptualiser la régulation émotionnelle adaptée. Partant de situations où la

régulation émotionnelle est efficace, le modèle explique comment les déficits de régulation émotionnelle s'installent et fournit des pistes thérapeutiques pour améliorer ces compétences de régulation.

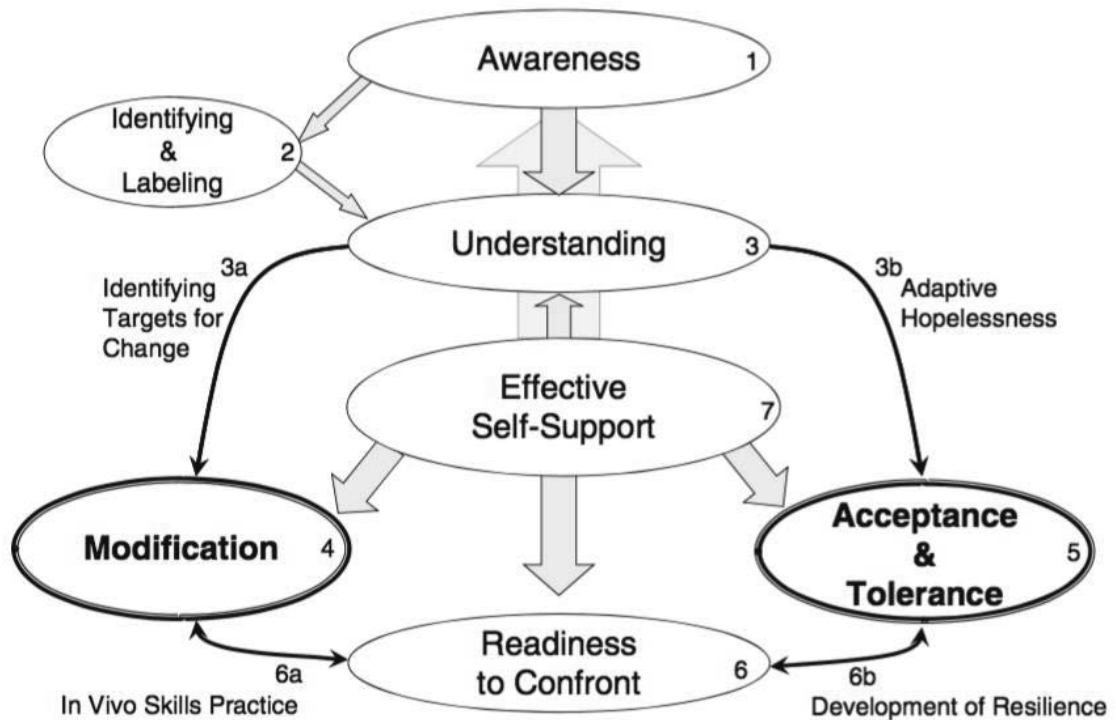


Figure 6: The Adaptive Coping with Emotions Model
Berking & Whitley (2014)

2.2 Dérèglements émotionnels et TUS d'alcool

À l'heure actuelle, les recherches empiriques se focalisent sur une approche transdiagnostique de la régulation émotionnelle, et tout particulièrement sur son implication dans le développement et le maintien de pathologies mentales (Aldao *et al.*, 2010 ; Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2012 ; Sapolsky *et al.*, 2007). Des stratégies de régulation émotionnelle décrites comme inadaptées (e.g. l'évitement, la suppression, la rumination) sont associées à de nombreux troubles mentaux comme la dépression, les troubles anxieux, ou encore les conduites addictives (Aldao *et al.*, 2010 ; Aldao & Nolen-Hoeksema, 2010 ; Petit *et al.*, 2015).

2.2.1 L'alcool comme régulateur émotionnel

Aux prémices des théories de régulation émotionnelle dans les TUS d'alcool, la « *Tension reduction theory* » (Conger, 1956) postule que les effets recherchés dans la consommation de produit sur les émotions sont d'abord l'évitement qui serait la première forme systématisée de régulation émotionnelle. D'après ce postulat, la consommation pathologique d'alcool entraîne des effets sur l'attention, l'évaluation et sur les réponses émotionnelles. Chez l'individu vulnérable au produit ou sujet à la dépendance, la consommation de substances psychoactives est une solution efficace à court terme, autrement dit une stratégie de régulation émotionnelle lui permettant de palier ses difficultés et de modifier la dynamique émotionnelle. Mac Dougall (1989) avait également suggéré que l'utilisation du produit aurait pour objectif de permettre à l'individu de se détourner d'émotions douloureuses envahissantes liées à des situations traumatisantes.

Dans cette perspective, l'alcool est d'abord une stratégie générale d'évitement de l'émotion chez l'individu aux capacités de régulation limitées ou épuisées. Khantzian (1990) suggère ainsi qu'il existe une grande variation interindividuelle dans le degré de différenciation émotionnelle. Il considère la relation entre addictions et émotions selon deux situations : certains utiliseraient des substances ou comportements pour réguler des états émotionnels, parfois pathologiques (e.g. dépressif, anxieux) alors que d'autres utiliseraient le produit afin de palier leurs difficultés de perception de leurs propres états émotionnels. La consommation abusive de boissons alcoolisées serait alors une forme d'auto-médication (Khantzian, 1985). Elle permettrait une compréhension et un contrôle de ses émotions par l'individu, alternant états de détresse émotionnelle et soulagement de cette souffrance (Carton, 2005). L'augmentation de la consommation

d'alcool est alors une stratégie de coping¹⁰ fréquemment utilisée dans la gestion des problèmes relationnels (e.g. Spada & Wells, 2006). La consommation aura pour but d'éviter la confrontation à une situation stressante et/ou négative (Décamps, Scroccaro & Battaglia, 2009) qui augmenterait à son tour les pensées négatives et de ce fait la consommation de produit (Polivy & Herman, 2002; Kassel *et al.*, 2007). Les déficits sociaux et affectifs peuvent ainsi nourrir un cercle vicieux qui favorise la persistance de consommation abusive de produit (Kornreich *et al.*, 2002 ; Varescon, 2006).

Le modèle de Kober et Bolling (2014) s'inscrit dans cette lignée, et propose que l'utilisation chronique de substances psychoactives, et ses altérations cérébrales conséquentes (notamment sur le cortex préfrontal) diminuent les capacités de l'individu à faire face aux émotions négatives ou déplaisantes et entretiennent la consommation. Le répertoire réduit de stratégies des patients les orienterait alors vers des méthodes alternatives comme la prise de toxique pour gérer les situations stressantes (Sinha, 2012), et émotionnellement difficiles (Sher & Grekin., 2007 ; Koob & Le Moal, 1997 ; Kassel *et al.*, 2007 ; Baker *et al.*, 2004 ; Cheetam *et al.*, 2010 pour revue).

2.2.2 Craving et émotions

De récents travaux en neuro-imagerie ont démontré que les mécanismes sous-jacents de la régulation du *craving* impliquent les mêmes circuits neuronaux reconnus comme étant associés à la régulation émotionnelle (Kober *et al.*, 2010; Seo *et al.*, 2013). L'usage pathologique d'alcool a construit dans l'amygdale et l'hippocampe (particulièrement impliqués dans la réactivité affective) de puissantes traces mnésiques des contextes sensoriels et émotionnels qui colorent la prise de produit (e.g. Volkow,

¹⁰ i.e. « Ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer des demandes spécifiques internes et/ou externes vécues par le sujet comme menaçant, épuisant ou dépassant ses ressources » (Lazarus & Saunier, 1978)

Fowler, & Wang, 2003 ; Baler & Volkow, 2006). Avec une abstinence prolongée, un *craving* peut subvenir à l'exposition de contextes analogues à ceux qui accompagnaient la consommation, et favorise alors la rechute (e.g. Marlatt & Gordon, 1985).

Le *craving* peut être évalué en termes de capacités spécifiques de régulation émotionnelle dans la mesure où la modulation de la réponse est liée au type d'émotions qu'elles soient négatives (Gross, 1998 ; Gross & John, 2003) ou positives (Mason *et al.*, 2008) et au *craving* (Tiffany, 2010). Cependant, la présentation de stimuli en lien avec l'alcool augmente l'envie de consommer. Une des hypothèses avancée est que l'exposition à ces stimuli augmenterait les émotions négatives, reliées elles-mêmes au *craving* (Cooney *et al.*, 1987 ; Laberg & Ellertsen, 1987 ; Monti *et al.*, 1987 ; Payne *et al.*, 1992 ; Rohsenow *et al.*, 1992). Par ailleurs, l'exposition à des affects négatifs peut également augmenter le désir de consommer (Childress *et al.*, 1994 ; Fox *et al.*, 2007, Tiffany & Drobos., 1990 ; Sinha *et al.*, 2003). Ainsi, le fait de ressentir des émotions négatives réduit les capacités de contrôle face au produit (Whiteside & Lynam, 2003) et pourrait gêner les efforts conscients et volontaires (Tiffany & Drobos, 1990) nécessaires pour interrompre les comportements automatiques liés à l'abus de substance.

Partant de ce postulat, Muraven et Baumeister (2000) ont démontré qu'un individu qui tente de contrôler son comportement (e.g. ne pas consommer de substance) aura moins de chance d'y arriver s'il a dû réguler une émotion négative auparavant. Les rôles du stress et des réactions physiologiques consécutives au stress sont reconnus dans l'émergence des conduites addictives (e.g. Goeders, 2003), comme inducteur de *craving* durant les périodes d'abstinence (Poulos *et al.*, 1981) et sont associés à des facteurs précipitants de la rechute (Marlatt & Gordon, 1985 ; Marlatt & Witkiewitz, 2004 ; Shiffman, 1982 ; Brow *et al.*, 1990 ; Cooney *et al.*, 1997 ; Breese *et al.*, 2005 ; Sinha *et al.*, 2006 ; Brady *et al.*, 2006 ; Sinha, 2007).

2.2.3 Des stratégies de régulation émotionnelle inadaptées

Les individus avec TUS d'alcool ou hautement vulnérables utilisent principalement des comportements compensatoires mal adaptés. Parmi ces derniers se retrouvent majoritairement l'évitement expérientiel des pensées, des souvenirs ou des sensations (Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010), et la suppression expressive (Tice, Bratslavsky & Baumeister, 2001). La présence de ces stratégies reconnues inadaptées, et la corrélation négative avec des stratégies adaptées (e.g. la résolution de problèmes) sont en faveur de l'utilisation de ces stratégies comme outil diagnostic (Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010) et comme levier thérapeutique dans la dépendance à l'alcool (Garland *et al.*, 2011 ; Berking *et al.*, 2011).

L'utilisation de stratégies mal ajustées avec les TUS d'alcool est renforcée par divers facteurs parmi lesquels se trouve une sur-estimation des émotions négatives (Foisy *et al.*, 2007), une sensibilité amoindrie aux émotions positives (Maurage *et al.*, 2011) ou encore une altération des processus de prise de décision (Bechara & Damasio, 2002). À cela s'ajoutent des déficits dans l'identification et l'intégration des signaux physiologiques relatifs à l'émotion (Pollatos *et al.*, 2005 ; Verdejo-Garcia *et al.*, 2012 ; Paulus & Stewart, 2014) en jeu dans les difficultés de régulation émotionnelle (Weiss *et al.*, 2012). Les études empiriques de ces dernières décennies ont validé l'hypothèse d'une vulnérabilité accrue aux émotions négatives avec les TUS d'alcool (e.g. Stasiewicz & Maisto, 1993). On peut par ailleurs noter qu'un état émotionnel négatif est coûteux puisqu'il mobilise un large éventail de ressources mentales et physiques chez l'individu (Sapolsky, 2007). La gestion de ces états émotionnels difficiles peut épuiser les ressources de l'individu nécessaires à l'inhibition et à la maîtrise de soi et rendre de ce

fait difficile la gestion du craving (Muraven & Baumeister, 2000). Ainsi, les individus atteints de TUS doivent produire un effort cognitif plus élevé pour réguler les états internes et les demandes externes qui conduisent à réduire leur aptitude à traiter de nouvelles informations et à produire un ajustement efficace (Thayer & Brosschot, 2005).

À cela s'ajoute la nécessité de considérer l'hypothèse d'une hétérogénéité des stratégies de régulation émotionnelle en fonction de la sévérité des consommations de produit. À ce propos, Coklin *et al.*, (2015) ont examiné l'utilisation et l'interaction de stratégies de régulation adaptées et mal adaptées chez des patients avec TUS d'alcool et troubles anxieux avant et après une intervention psychothérapeutique cognitivo-comportementale. Les résultats illustrent que l'utilisation de stratégies mal adaptées est corrélée à la sévérité des troubles avant et après traitement, tandis qu'une utilisation de stratégies adaptatives (e.g. l'acceptation) est reliée à une sévérité des troubles plus faible après intervention. De surcroît, les patients présentant le plus de stratégies inadaptées avant l'intervention sont également ceux dont l'amélioration de stratégies adaptées a été la plus faible.

L'utilisation de stratégies de régulation émotionnelle adaptées influent positivement sur la sphère émotionnelle, le bien-être et les relations sociales de l'individu (Gross & John, 2003). L'utilisation efficiente de ces stratégies dépend de la sélection de stratégies cognitives et comportementales et ainsi l'inhibition d'autres. D'une part, cette sélection dépend de ses ressources cognitives et affectives (Thayer & Lane, 2007). D'autre part, la flexibilité dans l'utilisation de ces stratégies est liée aux capacités d'adaptation de l'individu (Aldao & Nolen-Hoeksema, 2012 ; Aldao, Sheppes & Gross, 2015), aux exigences contextuelles (Aldao, Shappes & Gross, 2015) et participe à la gestion de l'envie de consommer (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010).

Néanmoins, Tiffany (1990) discute l'idée selon laquelle le recours au produit est le plus souvent automatique et inconscient sans qu'il y ait nécessairement ni le temps d'un traitement de l'information émotionnelle ni la manifestation identifiée de l'envie de consommer. L'alcool serait alors une stratégie automatisée de régulation émotionnelle. Cette hypothèse d'automaticité des processus émotionnels ouvre le débat sur cette notion de flexibilité d'utilisation du répertoire de stratégies de régulation, et de sa considération dans la thérapie. Ce postulat met également en lumière les limites de l'utilisation de mesures auto-rapportées (Guyrak, Gross, & Etkin, 2011). Dans cette perspective, l'utilisation de méthodes observationnelles en complément de ces mesures apparaît nécessaire dans l'investigation des stratégies émotionnelles. De plus, cette complémentarité des outils utilisés permet d'étudier la perception du patient de ces stratégies utilisées et leurs réelles utilisations.

--- Conclusion du chapitre 2 ---

L'homéostasie est reconnue comme étant en partie relative à l'utilisation de stratégies de régulation émotionnelle adaptées à ses demandes internes et à son environnement. Avec des TUS d'alcool, des dérèglements émotionnels entravent une régulation efficace et ajustée, et d'autre part favorisent l'utilisation de stratégies inadaptées qui participent au développement comme au maintien des conduites addictives. Par ailleurs, l'activation prolongée des mécanismes de régulation épuise les ressources de l'individu et contribue au risque de rechute. À cela s'ajoute une vulnérabilité aux émotions négatives, en lien notamment avec les difficultés de gestion du *craving*. L'utilisation de l'alcool bien que reconnue comme une solution efficace à court terme engendre à terme des altérations de ces compétences émotionnelles qui vont maintenir un risque de rechute chez l'individu abstinent ou en cours d'abstinence. Si des récupérations sur les plans cognitif et émotionnel sont observées, ces dernières ont majoritairement un caractère partiel. Cette vulnérabilité à l'émotion, de son identification à la réponse qui y est apportée, est un axe majeur dans la prévention de la rechute. Dans la poursuite de l'étude de ces dérèglements émotionnels, l'enregistrement de mesures physiologiques offre un angle d'étude complémentaire dans la compréhension des récupérations des mécanismes de régulation émotionnelle avec l'abstinence.

Chapitre 3

Mesures physiologiques des processus émotionnels

Si de nombreuses études se sont centrées sur les processus d'identification de stimuli émotionnels, peu de travaux ont combiné l'enregistrement de marqueurs physiologiques à des mesures cognitives et subjectives pouvant caractériser la dynamique des processus de régulation, et dans l'abstinence à l'alcool. Dans un premier temps nous présenterons les indicateurs physiologiques utilisés dans ses travaux, et nous aborderons leurs applications dans la compréhension des déficits relatifs aux TUS d'alcool.

3.1 La balance des systèmes sympathique/parasymphatique

L'émotion est un concept complexe et dynamique qui se manifeste aussi physiologiquement. La compréhension de l'état émotionnel et de sa régulation nécessite l'étude des deux branches qui constituent le système nerveux autonome, composante à part entière du système nerveux. Toutes les émotions ressenties par l'individu, qu'elles soient à valence positive ou négative, mettent en jeu un circuit complexe qui implique certaines structures cérébrales et le système nerveux autonome. Des liens étroits ont été démontrés entre des circuits neurobiologiques associés à la dépendance et la réactivité affective (Koob *et al.*, 2003). La toxicité de l'alcool et surtout sa consommation abusive et répétée ont des répercussions sur les mécanismes émotionnels et leurs corrélats physiologiques.

3.1.1 Le système nerveux autonome : implications dans l'homéostasie et les processus émotionnels

Le système nerveux périphérique (SNPe) est composé du système nerveux somatique (SNSo) et du système nerveux autonome (SNA) (figure 6).

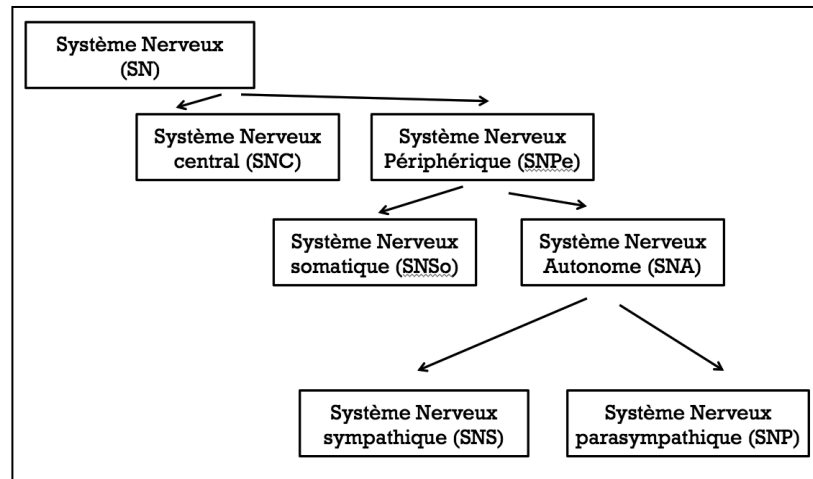


Figure 7 : Structure et composants du système nerveux

Le système nerveux somatique (SNSo) est associé au contrôle volontaire des mouvements du corps à travers l'action des muscles squelettiques, et à la perception de stimuli externes spécifiques (notamment par des sensations thermiques et tactiles). Il est constitué de fibres efférentes responsables de la contraction musculaire et de fibres afférentes recevant les informations externes. Le SNSo est responsable spécialement de l'EFE et de la préparation comportementale de l'organisme (i.e. la tendance à l'action). Son action est concomitante à celle du système nerveux autonome (SNA) qui est en jeu dans la mobilisation rapide des réserves énergétiques de l'organisme. Dans ce cadre de thèse, l'attention sera focalisée sur les implications du système nerveux autonome dans les processus émotionnels.

Le **système nerveux autonome** (appelé aussi système nerveux viscéral ou système nerveux végétatif) est responsable des fonctions non soumises au contrôle

volontaire. Son appellation « *autonome* » renvoie au fait que la majorité des fonctions en jeu dans ce système sont régies par ses propres mécanismes de gestion. Il se compose de voies afférentes relayant des informations sensibles vers le noyau du tractus solitaire (situé dans le SNC) et envoie des informations dans les voies efférentes permettant une modification/adaptation du corps à un état, à l'environnement. La notion d'automatisme du système nerveux viscéral est discutée. En effet, prenons l'exemple du rythme cardiaque : le contrôle conscient de la fréquence cardiaque peut être modifié par des techniques de respiration (e.g. exercice de respiration en pleine conscience).

3.1.2 La balance sympathique-parasympathique

Composé de deux voies efférentes (la voie sympathique et la voie parasympathique), le SNA peut agir de façon excitatrice ou inhibitrice, et a pour rôle majeur le maintien d'un état d'homéostasie, comme illustré en figure 7 ci-dessous. Deux modes d'interaction caractérisent ces voies efférentes : antagoniste ou synergique (Jänig, 2003). À noter que les tissus cibles seraient majoritairement innervés par un seul des deux systèmes (pour revue : Rosenzweig, Leiman & Breedlove, 1998). Ces deux branches interagissent en permanence, parfois en synergie, d'autres fois, de façon antagoniste. Ces systèmes peuvent s'activer indépendamment ou ensemble (e.g. Berntson, Cacioppo & Quigley, 1991, 1993). S'ils sont liés, l'activation de l'un n'entraîne pas toujours l'inhibition de l'autre. Par exemple, les glandes sudoripares ne sont innervées que par le SNS. La mesure du niveau d'activité électrodermale ou du nombre de réponses électrodermales indiquera ainsi l'activité seule du système sympathique.

Le **système nerveux sympathique** (SNS) (ou orthosympathique ou encore adrénérurgique) mobilise l'énergie (e.g. augmentation de la fréquence cardiaque ou encore

la dilatation de l'iris) et se caractérise par une réaction d'alerte ou à un stresser. Il est responsable d'activités inconscientes de l'organisme pour effectuer des tâches physiques ou mentales qui se traduisent par des accélérations des rythmes cardiaque et respiratoire, par une augmentation de la tension artérielle, par une dilatation des pupilles ou encore par une augmentation de l'activité électrodermale (à l'inverse de la digestion qui serait ralentie). Ces réactions dites d'alerte permettent de mobiliser des ressources si nécessaire, comme par exemple dans des réactions de défense. La branche sympathique est aussi activée pour les réponses émotionnelles et en réponse au stress physique ou mental. Ce phénomène est appelé réaction d'alerte sympathique et peut provoquer un comportement de fuite ou d'agressivité. Inversement, le **système nerveux parasympathique** (SNP) (ou système vagal) économise l'énergie et s'active pour permettre le repos, la récupération ainsi que l'apport et le stockage d'énergie. L'activité parasympathique est prédominante en période émotionnellement calme et de repos physique. Ce système est mobilisé dans la régulation de l'émotion.

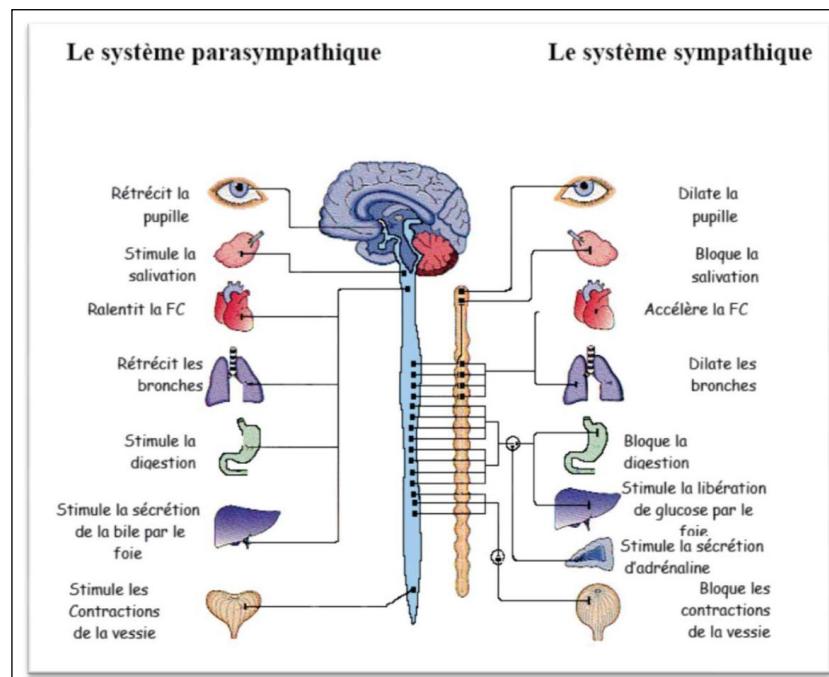


Figure 8: Principaux rôles des branches sympathiques et parasympathiques du SNA. Illustration reprise de Amine (2009)

Habituellement dédié au maintien de l'homéostasie, c'est d'abord le SNA qui s'active à la survenue d'une émotion. Belzung (2007) souligne que selon la valence et l'intensité de l'émotion ressentie, les deux branches du SNA peuvent s'activer conjointement, voire exercer une action différenciée selon les organes. La régulation de l'état émotionnel résulte de ce fait de l'équilibre entre ces deux systèmes : on évoquera alors la balance sympathique-parasympathique (Nyklicek *et al.*, 1997). L'étude des réponses du Système Nerveux Autonome (SNA) sur sa branche activatrice (tout particulièrement en jeu dans les états d'alarmes) et sur sa branche inhibitrice (activée dans les situations de détente) permet d'observer la mise en place des mécanismes d'ajustement aux stimuli émotionnels (Sequeira *et al.*, 2009). Par ailleurs, ces dynamiques de régulation ont des vitesses de mise en œuvre, d'action et de récupération très différentes. Ainsi, pour évaluer leur influence sur la réponse physiologique globale, il convient d'utiliser des indicateurs physiologiques différents. Parmi les indicateurs fréquemment utilisés dans les recherches actuelles sur les processus émotionnels, et dans les TUS d'alcool, se retrouvent l'activité électrodermale (e.g. Steinhauer *et al.*, 2004; Bradley *et al.*, 2008,) et la variabilité du rythme cardiaque (e.g. Thayer & Lane, 2007, Garland *et al.*, 2012). Dans ce travail de thèse, deux indicateurs spécifiques à chacun des systèmes ont été utilisés : le diamètre pupillaire (système sympathique) et la variabilité de la fréquence cardiaque (système parasympathique).

3.2 Mesures physiologiques de l'activation émotionnelle : le diamètre pupillaire

L'étude de la taille de la pupille en réaction à des stimuli émotionnels est un indicateur physiologique fiable du SNS et dans le cas présent de l'activation émotionnelle. L'utilisation de l'outil a permis la mise en évidence d'un lien entre la réponse pupillaire et le traitement émotionnel.

3.2.1 Pupillométrie

La pupillométrie renvoie à la mesure du diamètre de la pupille, et permet la quantification des dilatations-contractions de la pupille.

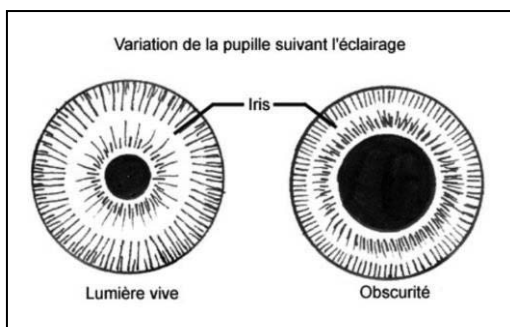


Figure 9 : Le réflexe lumineux

La taille de la pupille est sous le contrôle de mouvements involontaires de contractions (myosis) et de détente (mydriase) du muscle de l'iris. La motricité pupillaire est assurée par deux muscles antagonistes : le dilatateur (SNS) et le sphincter (SNP), avec une action prépondérante du muscle

sphincter (Adams & Victor, 1985). L'alternance de ces mouvements de contraction et de dilatation constitue le réflexe pupillaire (Figure 8) qui permet une régulation de la quantité et de l'intensité de lumière entrant dans l'œil (Bradley *et al.*, 2008 ; Talbot, 1995).

Ces modifications peuvent être une réponse adaptative (e.g. à un état émotionnel) ou pathologique comme lors de la prise de substances psychoactives. La taille de la pupille est sous le contrôle des deux branches du SNA : du système nerveux parasympathique (constriction) et le système nerveux sympathique (dilatation) (Aboyoun & Dabbs, 1998 ; Rougier & Riss, 2000). La réponse pupillaire est associée à

l'activation du système nerveux sympathique (SNS) (Bradley *et al.*, 2008; Kimble *et al.*, 2010). Plusieurs facteurs peuvent également influencer la taille de la pupille et notamment le réflexe lumineux, les caractéristiques des stimuli, la charge de traitement de l'information (e.g. taille, composants) (Bradley *et al.*, 2008).

3.2.2 Dispositifs de mesure du diamètre pupillaire

La technique utilisée pour l'enregistrement des variations du diamètre pupillaire est celle du réflexe cornéen. Plus précisément, elle consiste à envoyer des faisceaux de lumière infrarouge au centre de la pupille. Ces reflets infrarouges sont alors renvoyés par la cornée de l'œil et sont détectés par l'occulomètre (Figure 9). À partir de ces données, un algorithme va nous permettre de calculer le diamètre de la pupille. Il est nécessaire d'appliquer un pré-traitement des données pour remplacer les valeurs manquantes (notamment dues au clignement de l'œil), le lissage et la correction de la ligne de base pour chaque participant. Une difficulté principale est le clignement des yeux. Le lissage permet de supprimer le bruit, et la correction de la ligne de base permet de limiter la variabilité interindividuelle en termes de taille de pupille, et permet de connaître la valeur absolue du changement de diamètre pupillaire par rapport à un état initial.



Figure 10: Dispositif d'eye-tracking, RED-M, 120Hz

3.2.3 Variations de la réponse pupillaire

Dès 1960, Hess et Polt ont démontré une corrélation entre le niveau d'intérêt de l'individu pour un stimulus et la dilatation de la pupille. Deux théories s'opposent dans l'interprétation de ces données. Hess (1972) postule l'existence d'un continuum allant de la dilatation extrême de la pupille en présence de stimuli reconnus comme intéressants ou agréables par l'individu, jusqu'à la constriction extrême devant des stimuli jugés désagréables. Cette théorie défend l'idée d'un lien entre valence émotionnelle et réponse pupillaire. Janisse (1974) conteste ce point de vue bidirectionnel et émet l'hypothèse qu'il n'y a pas de constriction spécifique de la pupille face à des stimuli négatifs. Il suppose que la taille de la pupille est linéairement corrélée à l'intensité des stimuli, et ce indépendamment de leur valence. De manière générale, les données empiriques ont mis en évidence que toute stimulation émotionnelle (dynamique ou statique) entraîne une dilatation pupillaire (e.g. Aboyoun & Dabbs, 1998 ; Bernick, Kling & Borowitz, 1971 ; Laeng & Falkenberg, 2007).

Par ailleurs, Bradley *et al.*, (2008) ont utilisé des images émotionnelles sélectionnées à partir de l'IAPS¹¹ pour évaluer l'effet de la valence hédonique et de stimuli émotionnels sur la réponse pupillaire. Trois catégories d'images ont été présentées : plaisantes, déplaisantes et neutres. Les résultats obtenus corroborent les hypothèses précédentes : le diamètre de la pupille est significativement plus grand (dilatation) quand l'individu est confronté à des images émotionnelles, et ce quelle qu'en soit sa valence. Bradley *et al.* (2008) ont observé que ces modulations de la réponse pupillaire étaient corrélées avec les changements de conductivité de la peau (activité électrodermale) mais pas avec la variabilité de la fréquence cardiaque. D'un point de vue développemental, Geangu *et al.*

¹¹ Base de données d'images, International Affective Pictures System, Lang *et al.*, (2008)

(2011) ont mis en évidence que ce pattern de réponse à des stimuli émotionnels est présent chez l'enfant à partir de six mois. Ces réactions physiologiques émotionnelles sont également impliquées dans les interactions sociales. Hess et Petrovich (1987) ont en effet démontré que les femmes avec les pupilles plus dilatées évoquent des sentiments plus positifs chez les hommes. De même, ils appuient l'hypothèse que la conscience du regard de l'autre entraîne chez la personne observée une réponse de dilatation pupillaire.

Au-delà d'un réflexe lumineux, les variations du diamètre pupillaire sont reconnues pour être modulées par la charge cognitive et la charge émotionnelle (Beatty, 1982 ; Beatty & Wagoner Lucero., 2000). L'utilisation de la dilatation des pupilles a déjà été validée comme un indicateur de l'activation de branche sympathique et du traitement des émotions chez les patients souffrant de pathologies mentales tels que le trouble de stress post-traumatique (Kimble *et al.*, 2010), le trouble panique (Kojima *et al.*, 2004), la dépression (Silk *et al.*, 2007; Burkhouse *et al.*, 2015), et le trouble bipolaire (Lemaire *et al.*, 2014). Cette technique est à ce jour peu utilisée dans l'étude de l'activation émotionnelle chez les patients avec TUS d'alcool. Des résultats ont pourtant montré un déficit du SNS chez ces patients au moyen de l'enregistrement de la réponse électrodermale : avec un niveau plus élevé d'activité électrodermale au repos (Finn *et al.*, 1990) et plus de réponses électrodermales (Demmel *et al.*, 2000) à la présentation de stimuli émotionnels (positifs et négatifs).

3.3. Mesures physiologiques de la régulation émotionnelle : variabilité de la fréquence cardiaque tonique et phasique

Le degré de flexibilité du système nerveux autonome est en jeu dans les capacités de régulation émotionnelle et d'ajustement dans une situation d'interaction sociale (e.g.

Eisenberg *et al.*, 2003). Parmi l'ensemble des mesures cardiovasculaires qui ont classiquement été utilisées dans l'étude des processus émotionnels, la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est reconnue comme un marqueur des niveaux des capacités cognitives, comportementales et émotionnelles de l'individu (e.g. Thayer & Lane, 2000).

3.3.1 Electrocardiogramme

Le cœur se compose principalement de quatre cavités : deux oreillettes et deux ventricules. Il est responsable de l'alimentation en nutriments et oxygène des organes. À chaque battement cardiaque, un influx électrique traverse le réseau de conduction du cœur et provoque des contractions successives des oreillettes et des ventricules qui envoient le sang dans tout le corps. La fréquence cardiaque, sur laquelle nous nous focaliserons, est le nombre de cycles cardiaques (ou battements) par unité de temps (minute). Lors de chaque battement le cœur éjecte du sang oxygéné dans les artères du corps via l'aorte et du sang désoxygéné vers les poumons via l'artère pulmonaire. Le débit cardiaque est modulé par une régulation permanente de la fréquence cardiaque et/ou du volume d'éjection systolique. Ce volume en question peut varier (confère la loi de Starling¹²), et il est admis que ce débit cardiaque est relativement stable au repos chez une personne en bonne santé (Saboul, 2013). Des mécanismes qualifiés d'intrinsèque (comme la conduction cardiaque) et extrinsèque (comme le SNA) sont également en jeu dans la continuité et le contrôle de la fréquence cardiaque.

Cette rythmicité est sous le contrôle du nœud sinusal dont l'activité est elle-même modulée par les branches sympathique et parasympathique du SNA. L'activation du SNS

¹² La loi de Starling décrit le fonctionnement des ventricules cardiaques. D'après cette loi, la force contractile libérée à la systole (contraction) est la fonction directe du degré d'étirement de sa fibre myocardique à la diastole (relâchement) jusqu'à un point critique qui correspond à une longueur fixe du muscle du muscle cardiaque.

a tendance à accélérer le rythme cardiaque alors que l'activation du SNP a plutôt tendance à le ralentir. Une interaction permanente existe entre les fonctions cardiaque et respiratoire. Lors de l'inspiration il y a une inhibition temporaire de l'influence de SNP qui produit une accélération du rythme cardiaque (aussi appelé tachycardie), et *contrario* l'expiration va stimuler le SNP et induire un ralentissement du cœur (autrement dit une bradycardie) (Billette & Nattel., 1994). Chaque battement cardiaque se compose de cinq ondes aussi appelées complexe PQRST (Figure 10). Le signal électrique enregistrable est l'électrocardiogramme (ECG) (pour revue, Shaffer, Mc Craty & Zerr, 2014).

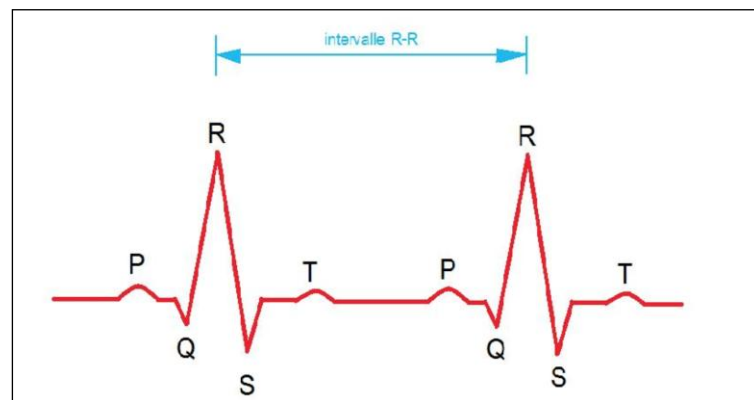


Figure 11: Représentation du complexe PQRST

L'électrocardiogramme est une technique non invasive qui propose un compromis entre la faisabilité en recherche clinique et la validité de l'outil. Dans l'étude de la VFC le principe général des indices calculés reposent sur le calcul de l'évolution des écarts entre chaque intervalle R-R. Cet intervalle sépare les sommets de deux ondes R successives et représente le cycle de repolarisation ventriculaire (Figure 11). L'intervalle R-R est un indicateur précis de l'interaction continue entre les systèmes sympathique et parasympathique et de la flexibilité du SNA (Appelhans & Luecken., 2006).

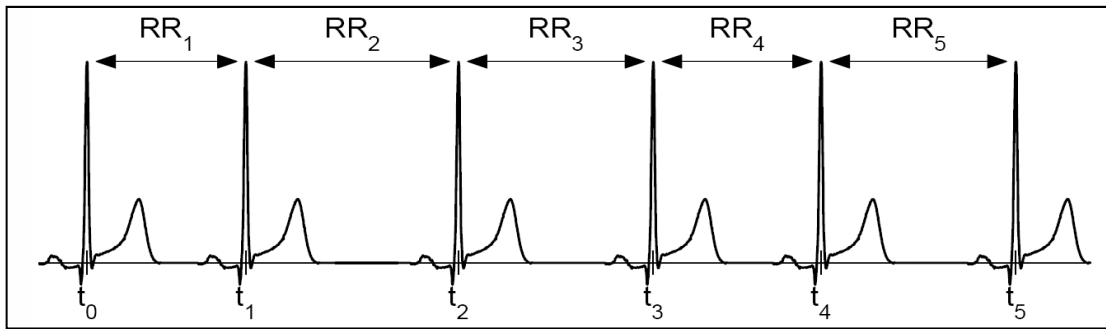


Figure 12: Représentation de variations des intervalles R-R au cours du temps

Plus précisément, l'action des deux branches antagonistes sympathique et parasympathique permet respectivement d'augmenter ou de réduire l'intervalle de temps entre deux battements cardiaques par l'intermédiaire de micro-variations (de l'ordre de dizaines de millisecondes). L'étude de ces indices permet d'évaluer l'équilibre sympatho-vagale. À noter que l'outil est sensible à des facteurs intrinsèques comme extrinsèques (e.g. position de l'individu, moment de la mesure, âge, facteurs cognitifs et émotionnels).

3.3.2 Marqueurs de la variabilité cardiaque

L'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque nécessite des précautions, tant dans l'enregistrement de l'activité cardiaque que dans l'analyse du signal. Parmi les recommandations préconisées dans l'enregistrement de l'activité cardiaque, se trouvent : l'utilisation d'une fréquence d'échantillonnage de 500 à 1000 Hertz (pour une précision de 1 à 2ms), et une résolution de 8 bits et une sensibilité de +/- 5mV (e.g. Bernston *et al.*, 1997, 2007 ; Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Une première étape dans l'analyse de ce signal sera l'application d'un filtre passes bandes de 5-30Hz dans l'objectif de limiter le bruit relatif à des activités musculaires annexes, aux artefacts du courant électrique ou encore aux changements basses-fréquence de la ligne de base.

Suite à quoi, un algorithme de détection des pics R (ou du complexe QRS) permet de donner le signal de VFC via des logiciels d'acquisitions physiologiques (e.g. Acqknowledge de BIOPAC). Des procédures de vérifications de détection des pics R peuvent être ajoutées pour corriger les éventuelles erreurs de détection. À l'heure actuelle, il existe plusieurs procédés mathématiques d'analyse de la VFC qui permettent de quantifier l'activité du SNA. Bien que les indices calculés puissent varier entre ces modèles, le principe de base est commun et repose sur l'étude de l'évolution des écarts de temps entre chaque intervalle R-R.

Trois familles de marqueurs sont majoritairement utilisées, nommées respectivement domaine temporel, non linéaire, et fréquentiel (Saboul, 2013). Dans le cas présent, nous développerons le domaine fréquentiel (basé sur la théorie de Fourier, 1807). Cette méthode permet de découper des bandes de fréquences spécifiques et de détecter le nombre de pics R-R. L'analyse de la densité spectrale d'un enregistrement de VFC est constituée de plusieurs fréquences, dont les plus utilisées en recherche sont : la basse fréquence (BF) située entre 0.04 et 0.15Hz et la haute fréquence (HF) située entre 0.15 et 0.4 Hz (Bernston *et al.*, 1997). Cette méthode est celle qui est le plus utilisée dans l'analyse des processus émotionnels (Kreibig, 2010).

L'origine des BF a longtemps été discutée. Elle a d'abord été défendue comme uniquement sympathique (e.g. Malliani *et al.*, 1991). Cependant, cette hypothèse n'est pas à l'heure actuelle vérifiée. Un des arguments avancés dans ce débat est la multiplicité des afférences cardiaques liées aux BF qui rendent délicate l'interprétation des résultats. Bernston *et al.*, (1997) ont émis l'hypothèse d'une origine mixte (sympathique et parasympathique) des BF, avec un rôle limité du système parasympathique. Dès lors, l'intérêt des chercheurs s'est focalisé sur le rapport entre BF/HF considéré comme

indicateur de la balance sympathico-vagale. Néanmoins, l'origine mixte (sympathique/parasympathique), et de ce fait la proportion de l'influence de ces deux systèmes des BF est une critique majeure de l'utilisation de cet indicateur (Billman, 2013). Quant à la variabilité des HF, elle est sous l'influence de la respiration, du système nerveux parasympathique (SNA), du contexte d'évaluation et des caractéristiques intra-individuelles (Berntson *et al.*, 1994 ; Bernston *et al.*, 1997 ; Malik *et al.*, 1996). Elles seraient liées à l'activation du nerf vague¹³ et reconnues comme un indicateur valide et fiable de l'activité parasympathique (Pagani *et al.*, 1986 ; Akselrod, 1988). De manière générale, la VFR a été associée à divers processus émotionnels, notamment la régulation émotionnelle et le contrôle attentionnel (Porges, Doussard-Roosevelt, & Maiti, 1994).

3.3.3 Variabilité cardiaque et régulation émotionnelle : du normal au pathologique

L'apparition d'une émotion est associée à des niveaux variables d'activation émotionnelle (Levenson, 2003). Le modèle d'intégration neuroviscérale (Thayer & Lane, 2000) et la théorie polyvagale (Porges, 1995) suggèrent que la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est un marqueur des ressources cognitives, comportementales et émotionnelles de l'individu. Bernston *et al.* (1997) soulignent que la fréquence cardiaque est une fonction physiologique intégrative et sensible qui reflète la réceptivité interne et externe de l'individu à des demandes d'ordre physiologique et psychologique. Le degré de flexibilité du SNA est en jeu dans les capacités de l'individu à réguler son état émotionnel et de ses capacités à s'ajuster dans une interaction sociale (Hasting *et al.*, 2008, Eisenberg *et al.*, 2003). Dans les travaux empiriques, deux

¹³ Le nerf vague, aussi appelé nerf pneumogastrique ou nerf cardio-pneumo-entérique, est le dixième nerf crânien. C'est une voie majeure dans la régulation végétative qui impacte notamment la digestion ou encore la fréquence cardiaque. Dans le système parasympathique, il constitue la principale innervation efférente du cœur. Ce nerf crânien mixte convoie des informations motrices, sensibles, sensorielles et surtout végétatives.

modalités se distinguent dans l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) : la dimension phasique (activation) et la dimension tonique (repos).

L'activité vagale cardiaque tonique est reconnue comme un marqueur des capacités d'auto-régulation de l'individu (Park *et al.*, 2014) et ce à travers l'organisation de ses ressources physiologiques, et de la sélection d'une réponse ajustée à un comportement dans un but précis (Thayer & Lane., 2000). Une VFC efficiente facilite l'engagement avec l'environnement et une régulation des émotions plus efficace (Thayer *et al.*, 2009; Hasting *et al.*, 2008). À l'inverse, un faible tonus vagal au repos est associé à de faibles niveaux de capacités de régulation (Thayer & Lane, 2000 ; Porgès, 2007) et d'adaptation (Appelhans & Luecken., 2006; Thayer & Brosschot., 2005 ; Porgès, 1992). Une faible VFC au repos est observée dans plusieurs troubles mentaux. C'est le cas notamment dans la dépression (Thayer, *et al.*, 1998), les troubles anxieux généralisés (Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996), le syndrome post-traumatique (Cohen *et al.*, 2000; Cohen, *et al.*, 1999), la psychopathie (Hansen, *et al.*, 2007), l'anorexie mentale (Rommel *et al.*, 2015), la schizophrénie (Cohen, *et al.*, 2001; Hempel *et al.*, 2005) et en l'occurrence dans les TUS d'alcool (Ingjaldsson, Thayer & Laberg, 2003 ; Quintana *et al.*, 2013a). *A contrario*, un tonus vagal élevé serait associé à de bonnes capacités de régulation (Thayer *et al.*, 2009 ; Beauchaine, 2001; Butler, Wilhelm, & Gross, 2006) qui engendreraient une plus grande flexibilité émotionnelle et comportementale et un meilleur ajustement à l'environnement (Thayer & Brosschot., 2005). Par exemple, les individus ayant une forte VFC au repos réagissent mieux au stress (Brosschot *et al.*, 2007) et expriment des émotions plus positives (Oveis *et al.*, 2009). Une augmentation de la VFC a des implications majeures sur la santé et le bien-être (Quintana *et al.*, 2013b) et sur la flexibilité des réponses physiologiques dans une situation donnée (Kashdan & Rottenberg, 2010).

Si la plupart des travaux actuels se sont focalisés sur la VFC tonique, en comparaison peu d'éléments sont connus sur la VFC phasique et ses implications dans les capacités de régulation de l'individu (Park *et al.*, 2014, Berna, Ott & Nandrino, 2014 ; Butler, Wilhelm & Gross, 2006). Pourtant, il apparaît nécessaire de distinguer les temps de mesure au repos (tonique) et lors de phase d'induction ou d'activation (phasique) dans l'investigation de ces capacités (Thayer & Lane, 2000, 2009). Le phénomène de suppression vagale (i.e., la diminution de la variabilité cardiaque) est relevé notamment lorsque l'individu est confronté à des situations stressantes (e.g. Beauchaine, 2001; Beauchaine *et al.*, 2007) ou à des représentations mentales aversives ou menaçantes (Lyonfields, Borkovec, & Thayer, 1995 ; Thayer, Friedman & Borkovec, 1996). Cette diminution de la VFC a été considérée comme une réponse du SNA au stress, et suppose le retrait du contrôle vagal au profit de l'activation du système de défense (Thayer & Brosschot, 2005, Thayer *et al.*, 2012). La VFC phasique reflèterait alors les capacités de régulation émotionnelle, de protection et d'adaptation de l'individu aux demandes de l'environnement dans lequel il se trouve (Beauchaine *et al.*, 2001, 2007 ; Berntson *et al.*, 2008 ; El-Sheikh *et al.*, 2011). Par ailleurs, une association est constatée entre une plus grande suppression vagale phasique et une meilleure régulation émotionnelle (Weber *et al.*, 2010; El-Sheikh *et al.*, 2011), tandis qu'un tonus vagal diminué pourrait être conséquent à une suppression vagale prolongée et/ou répétée dans des situations émotionnelles fortes et stressantes (Berna, Ott, & Nandrino, 2014). L'interaction entre la VFC tonique et phasique apparaît aussi complexe que nécessaire dans la régulation émotionnelle, et se doit d'être évaluée avec précautions.

3.3.4 Variabilité de la Fréquence Cardiaque et TUS alcool

La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) au repos (tonique) est un indice des modalités de récupération, autrement dit de régulation, et pourrait être un marqueur de vulnérabilité dans la dépendance à l'alcool (Romanowicz *et al.*, 2011). Newlin *et al.*, (1990) ont d'ailleurs associé des modifications de la VFC en fonction des modes de consommation d'alcool, qu'ils soient aigus ou chroniques. Chez des individus à haut risque de développer une addiction, Munn *et al.*, (2008) ont observé des difficultés de régulation à la fois pour les signaux émotionnels positifs et négatifs tandis que les participants contrôles présentaient des réactions plus fortes uniquement pour les signaux à valence négative (et avec une taille d'effet moins importante). Dans le cas de TUS d'alcool, des travaux ont montré une sur-activation du SNS et une diminution du SNP traduites par une baisse de la modulation du rythme cardiaque : ce qui pourrait contribuer à une altération de la régulation et de la réponse au stress (Junghanns *et al.*, 2003, 2005 ; Adinoff *et al.*, 2005). Selon Thayer et Lane (2007), chez les patients avec TUS alcool, l'activation prolongée des mécanismes de régulation émotionnelle peut provoquer une sur-activation du système nerveux sympathique et une compensation par le système parasympathique. Ils supposent que le système de régulation des états émotionnels est saturé chez les individus soumis à des stress constants, et chez les patients vulnérables aux addictions.

D'autre part, des modifications neurophysiologiques, notamment au niveau de la réceptivité cardiovasculaire et noradrénergique, sont quantifiables entre le sevrage et une période d'abstinence, et se traduisent par une augmentation de la variabilité cardiaque (Thayer & Ruiz-Paidal, 2006). Elles sont accompagnées d'une sensibilité accrue à un stress émotionnel et un désir de produit (Krystal *et al.*, 1996 ; Rasmussen,

Wilkinson, & Raskind, 2006). Ce phénomène a été validé dans des modèles animaux, notamment chez les primates chez qui a été observée une augmentation significative de la VFC suite à une consommation chronique d'alcool (Shively *et al.*, 2007).

La VFC a également été utilisée comme indicateur de la réactivité des patients à des stimuli en lien avec le produit (Garland *et al.*, 2012 ; Segestrom & Nes, 2007) et de leurs capacités à revenir à un état homéostatique dans ce contexte de stress (Appel *et al.*, 1989). Dans l'étude de Rajan *et al.*, (1998) les patients abstinents à court terme (14 jours) présentaient une VFC plus élevée que les buveurs sociaux pour les stimuli relatifs à l'alcool, et une tendance pour les stimuli neutres. Ingjaldsson, Thayer et Laberg (2003) ont obtenu des résultats similaires dans un paradigme expérimental où les patients devaient se représenter des stimuli en lien avec l'alcool. Les patients ont montré une plus faible VFC au repos (tonique) et une augmentation de la VFC lorsqu'ils devaient se confronter à une représentation mentale d'alcool (phasique). Le craving est particulièrement en jeu dans les capacités de contrôle de l'impulsion et d'adaptation à l'environnement (Skinner et Aubin, 2010), qui sont elles-mêmes centrales dans le maintien de la dépendance. La VFC au repos serait également un facteur prédictif de cet état de craving (Quintana *et al.*, 2013a). De même, l'augmentation d'HF-VFC (phasique) à la présentation d'indices liés à l'alcool souligne l'importance du rôle du SNA dans les conduites addictives. L'indicateur VFC peut être prédictif du craving chez les patients avec TUS d'alcool, et peut être un marqueur psycho-physiologique des capacités de régulation émotionnelle (Quintana *et al.*, 2013b). L'hypothèse d'une vulnérabilité toujours présente chez les patients avec TUS d'alcool, même après une abstinence prolongée est de plus en plus défendue. Les travaux de Garland *et al.*, (2011) ont mis en évidence que l'HF-VFC et les biais attentionnels apparaissent comme de bons prédictifs de rechute dans les six mois post-sevrage. Ils ont observé que les patients

ayant rechuté avaient une plus grande HF-VFC en réaction aux indices de stress liés à l'alcool en comparaison à ceux qui ont maintenu leur abstinence. Cette relation entre craving et la VFC met en évidence les capacités de régulation de l'impulsion à consommer (Bottlender & Soyka, 2004). Les patients qui ont une faible auto-efficacité présentent plus de difficultés d'adaptation à l'environnement et de contrôle des indices liés à l'alcool (Garland *et al.*, 2012) et sont moins capables de résister craving (Loeber *et al.*, 2006). L'intérêt de l'utilisation de la VFC a été largement démontré dans le diagnostic et le suivi de pathologies mentales telles que les TUS alcool.

--- Conclusion du chapitre 3 ---

D'un point de vue physiologique, la régulation de l'état émotionnel résulte de l'équilibre entre les deux branches du système nerveux autonome. Avec les TUS d'alcool, un défaut d'équilibre entre les deux branches de ce système épuiserait les capacités de l'individu à réguler ses états émotionnels. Thayer et Lane (2007) supposent à ce propos qu'une activation prolongée des mécanismes de régulation émotionnelle peut provoquer une sur-activation du système sympathique et une compensation par le système parasympathique. Ce déséquilibre entre l'activation émotionnelle et un retour à un état homéostatique perturberaient les capacités de l'individu à s'ajuster à ses propres états et aux demandes environnementales. Avec les TUS d'alcool, la variabilité de la fréquence cardiaque (principalement au repos) a été déjà utilisée notamment comme indicateur de la réactivité à des stimuli alcool, comme prédicteur de rechute, ou encore comme marqueur psycho-physiologique des capacités de régulation de l'individu. L'exploration de l'outil en phase d'induction émotionnelle chez des patients abstinents à l'alcool est à développer.

Problématique générale

Les données empiriques actuelles s'accordent sur le rôle central des dérèglements émotionnels dans le développement et le maintien de l'usage pathologique d'alcool (e.g. Baker *et al.*, 2004 ; Sher & Grekin, 2007). Les TUS d'alcool et leurs déficits conséquents diminuent les capacités de l'individu à faire face aux émotions qui lui sont difficiles et favorisent la (re)prise du produit (Kober & Bolling, 2014). Les difficultés sociales et affectives alimentent un cercle vicieux qui favorise la persistance de la consommation abusive de produit (Kornreich *et al.*, 2002 ; Koob & Le Moal, 2001). Quelques travaux ont commencé à étudier si ces formes de traitement de l'information émotionnelle perduraient quelques semaines après arrêt de la consommation. Une récupération partielle des capacités cognitives (Fein *et al.*, 2004 ; Chanraud *et al.*, 2007) et émotionnelles (Fox *et al.*, 2008) est démontrée avec une abstinence maintenue.

Chez les patients avec TUS alcool, l'activation prolongée des mécanismes de régulation émotionnelle peut provoquer une sur-activation du système nerveux sympathique et une compensation par le système parasympathique (Thayer & Lane, 2007). Le système de régulation des états émotionnels serait saturé chez les individus soumis à des stress constants, et altéré chez les patients vulnérables aux addictions. Des résultats ont montré un déficit du SNS chez les patients avec TUS d'alcool par une mesure de la conductance de la peau : avec un niveau plus élevé d'activité électrodermale au repos (Finn *et al.*, 1990) et plus de réponses électrodermales (Demmel *et al.*, 2000) à la présentation de stimuli émotionnels (positifs et négatifs). Le degré de flexibilité du système nerveux autonome (SNA) est impliqué dans les capacités de l'individu à réguler son état émotionnel et de ses capacités d'ajustement dans une

interaction sociale (Hasting *et al.*, 2008, Eisenberg *et al.*, 2008). Selon la valence et l'intensité de l'émotion ressentie, les deux branches (sympathique et parasympathique) du SNA peuvent s'activer conjointement, voire même avoir une action différenciée selon les organes (Belzung, 2007). C'est l'équilibre entre ces deux branches qui permettra une régulation efficiente de l'état émotionnel (Nyklicek, Thayer & Van Doornen, 1997).

L'étude des variations de la dilatation pupillaire a déjà été validée comme un indicateur de l'activation de la branche sympathique et le traitement des émotions chez les patients souffrant de pathologies mentales telles que le trouble de stress post-traumatique (e.g. Kimble *et al.*, 2010 ; Burkhouse *et al.*, 2015). La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est admise comme marqueur du niveau des capacités cognitives, comportementales et émotionnelles de l'individu (Thayer & Lane, 2000). Au repos, l'étude de la VFC est utilisée comme indicateur des capacités d'auto-régulation de l'individu (Park *et al.*, 2013) et ce à travers l'organisation de ses ressources physiologiques, et de la sélection d'une réponse ajustée à un comportement dans un but précis (Thayer & Lane, 2000). Un faible tonus vagal au repos est associé à de faibles capacités de régulation (Thayer & Lane., 2000 ; Porgès, 2007) et d'adaptation (Appelhans & Luecken, 2006; Thayer & Brosschot, 2005 ; Porgès, 1992) : c'est le cas dans les TUS d'alcool (Ingjaldsson, Thayer & Laberg, 2003 ; Quintana *et al.*, 2013).

Les trois études menées dans le cadre de ce travail de thèse visent à explorer l'évolution des mécanismes de régulation émotionnelle chez les patients avec TUS d'alcool, de l'arrêt de produit à l'abstinence prolongée. Dans un premier temps, l'objectif est d'explorer les déficits d'activation et de régulation émotionnelle chez les patients abstinents à court et à long terme à travers la combinaison de marqueurs physiologiques et cliniques (objectifs et subjectifs). L'objectif de la première étude est de

démontrer l'évolution des capacités d'activation physiologique pour le traitement des informations émotionnelles avec la durée d'abstinence (étude 1). Le but de cette étude est de comparer la réponse pupillaire à des stimuli émotionnels dans deux groupes d'individus avec TUS d'alcool. Les réponses d'un groupe abstinent à court terme (STA¹⁴, moins d'un mois) et un groupe abstinent à long terme (LTA,¹⁵ au moins six mois) vont être comparées à celles de participants contrôles (C). La réponse de la taille de la pupille à des stimuli émotionnels, précédemment contrôlée pour des valences négative, positive ou neutre sera enregistrée. Nous émettons l'hypothèse que le système sympathique sera plus activé chez les individus avec TUS d'alcool (STA et LTA) que chez les participants contrôles pendant l'activation face à des stimuli émotionnels. Nous attendons également qu'une période prolongée d'abstinence pourrait entraîner une récupération, tout du moins partielle, de ces capacités émotionnelles. Nous supposons alors à une diminution de la taille de la pupille du groupe LTA par rapport aux patients STA en réponse à des stimuli émotionnels (positifs et négatifs).

L'objectif de la deuxième étude est de mettre en évidence **l'évolution des capacités de régulation émotionnelle avec l'abstinence, au moyen de l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) (étude 2).** Le but est de comparer les hautes fréquences (HF) de la VFC en réponse à des stimuli émotionnels et neutres entre deux groupes de patients abstinents à court terme (STA, moins d'un mois) et à long terme (LTA, au moins six mois) par rapport aux participants contrôles (C). Une série d'études actuelles s'accordent sur la présence d'un faible tonus vagal dans des situations de repos (tonique) chez les individus avec TUS d'alcool. Ces résultats sont majoritairement observés dans des périodes suivant le sevrage physique. Pour autant,

¹⁴ "Short Term Abstinence" (STA)

¹⁵ "Long Term Abstinence" (LTA)

l'étude de la VFC en situation d'induction émotionnelle (phasique) est un champ d'étude qui reste à explorer dans ce domaine, et d'autant plus avec une abstinence à court et à long terme. Nous supposons que la variabilité cardiaque (HF-VFC) sera plus élevée dans les groupes abstinents à court terme que dans les groupes LTA et C au repos et pendant l'induction émotionnelle. Ainsi, le groupe LTA présenterait une diminution de la VFC associée à une amélioration des capacités de régulation émotionnelle avec une abstinence prolongée.

Dans un troisième volet expérimental, l'objectif est de compléter les observations de l'étude 2 en explorant **l'évolution des compétences de régulation émotionnelle d'individus abstinents à l'alcool sur de longues périodes (étude 3)**. Les participants ont été répartis en six groupes selon leur durée d'abstinence allant de moins d'un mois à plus de quinze ans. Les variables de consommation (e.g. évaluation du craving, antécédents de consommation, vécu de l'abstinence) et les compétences de régulation émotionnelle ont été évaluées à l'aide d'auto-questionnaires mesurant les stratégies adaptatives et non adaptatives de régulation émotionnelle (CERQ¹⁶) et les difficultés de régulation des émotions (DERS¹⁷). L'étude a été réalisée en collaboration avec les membres de l'association Alcooliques Anonymes. Ainsi, nous émettons l'hypothèse d'une récupération progressive des capacités de régulation émotionnelle chez les patients avec TUS d'alcool en fonction de leur durée d'abstinence. Nous supposons qu'après une d'abstinence, bien qu'à long terme, il existerait une limite des récupérations des habiletés de régulation émotionnelle.

¹⁶ « *Cognitive Emotion Regulation Questionnaire* » (exemplaire en annexe 5)

¹⁷ « *Difficulties in Emotion Regulation Scale* » (exemplaire en annexe 4)

Partie 2

APPROCHE EMPIRIQUE

Étude 1:

Over-activation of the pupillary response to emotional information in short and long term alcohol abstinent patients

Article publié:

Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2016). Over-activation of the pupillary response to emotional information in short and long term alcohol abstinent patients. *Alcohol and Alcoholism*, 51(6), 670-676.

Communication orale :

Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2015, Juin) *Variations du système sympathique dans la régulation des émotions chez les patients avec troubles sévères de l'usage d'alcool sevrés et abstinents*. Communication orale lors des 7ème doctorales de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé (AFPSA) (Genève, Suisse).

Communications affichées:

(Prix de la meilleure communication affichée (IREB, 2015))

Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2015, Mars). *Sur-activation de la réponse pupillaire aux informations émotionnelles chez les patients abstinents à l'alcool à court et à long terme*. Poster présenté lors du 22ème colloque de l'Institut de Recherche en Boisson (Paris, France).

Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2015, July) *Variations of pupil diameter in emotion regulation with alcohol-dependent patients*. Poster presented at the 14th European congress of psychology (Milan, Italy).

Abstract

Aims The aim of the study was to compare emotional information processing in patients with severe alcohol use disorder in short-term abstinence (less than 1 month) and long-term abstinence (at least 6 months to 9 years) with control participants.

Method We studied the variation in pupil diameter during the presentation of pictures of human interactions associated with positive, negative or neutral valences.

Results Overall, the results of the short-term abstinent group revealed greater pupil dilation regardless of the valence of the pictures while the pupillary response of long-term abstainers did not differ from the control group. More specifically, according to each valence, the pupil response to neutral pictures was greater for both patient groups than for controls. For the long-term abstainers, a negative correlation was found between the length of abstinence and the pupillary response to emotional stimuli. The intermediate level of activation observed in the long-term abstainers suggests a partial improvement in the emotional information processing.

Conclusion In long-term abstainers group, the high activation by neutral stimuli suggests however some difficulties in the processing of non-emotional stimuli, considered emotional ones, and may constitute a potential relapse factor or the maintenance of addiction.

Key words: *Alcohol use disorder, abstinence, pupil diameter, sympathetic system, emotion processing.*

Introduction

Severe alcohol use disorder (AUD) (American Psychiatric Association, 2013) is associated with changes in the dynamics of emotional processes and emotional experience (Aguilar de Arcos *et al.*, 2005). Recent studies suggest that one of the main factors of relapse is the difficulty in attributing and identifying emotional states and regulating emotions (Kornreich *et al.*, 2003; Uekermann and Daum, 2008; Maurage *et al.*, 2011). Taken together, these studies suggest that emotion decoding abilities are related to the prolonged shutdown of the substance consumption, and can be used as a predictor of relapse or as a maintenance factor of AUD. Kornreich *et al.* (2001) compared emotional facial expression (EFE) decoding abilities of recently weaned patients (from 2 to 6 months) with those of patients with longer abstinence (from 1 to 9 years). They observed an overall recovery in the subjective evaluation of the intensity of positive stimuli (such as happiness) for both groups, although an overestimation of negative stimuli (such as anger or disgust) persisted even after longer abstinence. In fact, it was found that during EFE recognition tasks, patients overestimated the intensity of negative emotions, especially anger, fear and disgust (Townshend and Duka, 2003; Philippot *et al.*, 2004; Foisy *et al.*, 2007). As Foisy *et al.*, (2007) highlighted, patients who experienced relapse obtained the worst scores on emotion decoding. In addition, Fox *et al.*, (2008) observed deficits in emotion regulation processes in patients just after withdrawal and after 5-6 weeks of abstinence. Scores on the DERS (Difficulties in Emotion Regulation Scale) showed that AUD patients improved on two items in particular: “emotional awareness” and “clarity” of their own emotional experiences. Similar results were found in AUD patients with long-term abstinence (from six months to 4 years) (Bochand and Nandrino, 2010). After such a duration of abstinence, AUD patients recovered a higher

level of emotional awareness measured by the LEAS (Level of Emotional Awareness Scale) (Bochand & Nandrino, 2010). Nevertheless, the results of Fox *et al.*, (2008) underlined that the recovery remained partial since abstinent participants continued to report more difficulties in emotion regulation processes than social drinkers. Although these results were mainly described in AUD patients with short-term abstinence, these deficits seem to persist with longer abstinence.

Although a set of studies has focused on the identification of emotional stimuli, few studies have combined behavioral and physiological markers to characterize the dynamics of emotional information processing for both positive and negative valence stimuli. The study of the autonomic nervous system, and particularly the sympathetic responses, is used to evaluate the increase in energy consumed during aggression, surprise, or any physical or mental situation of stress. According to Thayer and Lane (2007), prolonged activation of the mechanisms of regulation leads to an overactivation of the sympathetic nervous system and a compensation by the parasympathetic system (inhibitory branch of the autonomic nervous system). This assumption suggests that the emotion regulation system would be highly activated in individuals who are submitted to constant stress and could constitute a vulnerability to addiction. The impairment of the sympathetic system in AUD patients has already been described by measuring skin conductance. The results showed a higher skin conductance level at rest (Finn *et al.*, 1990) and more electrodermal responses (Demmel *et al.*, 2000) to negative and positive emotional stimuli compared to healthy controls. However, the recording of this indicator is sometimes difficult due to its inter-individual variability (Sequiera *et al.*, 2009). Moreover, the latency between the stimulus presentation and the onset of the electrodermal response, around a few seconds, is sometimes long. Other measures have been developed such as the pupillary response, which is a faster and non-voluntary

modulated measure of the autonomous system. This method provides a shorter period of sensitivity than electrodermal activity (Steinhauer *et al.*, 2004; Bradley *et al.*, 2008,) and can easily be used in experimental procedures: that could be associated with activation of the sympathetic nervous system (SNS) (Bradley *et al.*, 2008; Kimble *et al.*, 2010). Pupil size regulates the quantity of light processed by the eye (Bradley *et al.*, 2008) and is controlled by the parasympathetic nervous system (constriction) and the sympathetic nervous system (dilatation) (Aboyoun and Dabbs, 1998). Beyond a bright reflex, the variations in the pupillary diameter are known to be modulated by the cognitive load (Beatty, 1982; Beatty and Wagoner-Lucero, 2000) and the emotional load. Bradley *et al.*, (2008) documented a specific pattern of response to the valence of a stimulus. More specifically, the presentation of emotional pictures (negative and positive) increased the size of the pupil (dilation) compared to presenting neutral pictures. The use of pupil dilation has already been validated as an indicator of sympathetic branch activation and of emotional processing with patients suffering from other disorders such as post-traumatic stress disorder (Kimble *et al.*, 2010), panic disorder (Kojima *et al.*, 2004), depression (Silk *et al.*, 2007; Burkhouse *et al.*, 2015), and bipolar disorder (Lemaire *et al.*, 2014).

The aim of this study was to compare the pupillary response to emotional stimuli in two groups of AUD patients. A short-term abstinence (STA, less than one month) group and a long-term abstinence (LTA, at least six months) group were compared to healthy control participants (C). The pupil size response to emotional stimuli, previously controlled for negative, positive or neutral valence, was recorded. We hypothesized that the sympathetic system would be more activated in patients (STA and LTA) than in controls during the processing of emotional stimuli. We also hypothesized that a prolonged period of abstinence would entail at least partial recovery of emotional

abilities. We thus expected a decrease in pupil size in LTA compared to STA patients in response to emotional stimuli (negative and positive).

Method

- Participants -

All participants gave their informed consent to participate in the study after a thorough explanation of the study procedures. The protocol was approved by the French ethical committee (CPP N° 2014-A0010542). All participants were assessed for inclusion by a psychologist and an addictologist, and took a breathalyzer test (Alcosensor IV Set Accuracy check procedure, with the threshold for inclusion at 0). Three groups were studied: **(STA)** AUD patients with short-term abstinence (after one month of withdrawal at the end of their hospitalization or after their out-patient withdrawal) and **(LTA)** long-term alcohol abstinent individuals (at least six months of abstinence) compared to **(C)** healthy control participants. All participants were aged between 18 and 60 years.

Short- and long-term abstinence participants were recruited in the Addictology Department of the University Hospital in Lille (France), or were members of the association “Alcoholics Anonymous” (AA members). Inclusion criteria for STA and LTA groups were: a diagnosis of severe alcohol use disorder (DSM5 criteria, American Psychiatric Association, 2013, confirmed by an addictologist and a psychologist), successful completion of withdrawal, an intended treatment length of at least 1 month (for the STA group) or at least 6 months (for the LTA group). During a clinical structured interview, their previous alcohol use and the history of their drinking difficulties were assessed: age of first contact with alcohol, number of members of the family suffering or having suffered from AUD, age that alcohol became a problem for them, average amount of alcohol consumed per day (gram), maximal average days of abstinence, average

number of treatments and withdrawals, types of psychotherapeutic interventions (at least 2 months), and craving score. The characteristics of the participants are presented in **Table 1**.

The Control participants (C) were social drinkers, and were recruited from the general population (*e.g.* at the hospital and at the university). All participants with delusional psychiatric disorders (and/or taking medication for psychiatric disorders, except anxiolytic), neurological or cardiological disorders, or taking medication that may change heart rhythm or alter the regulation of body temperature or cognitive functions, or with active co-dependence (except for tobacco) were excluded from the study.

ALCOHOL USE AND CONTEXT (mean score and SD)	C (N=28)	STA (N=23)	LTA (N=26)	F (3.77)	C vs. LTA	C vs. STA	LTA vs. STA
Average age of the first contact	15.86 (5.25)	16.57 (7.31)	14.23 (5.15)	NS	NS	NS	NS
Mean number of members of the family suffering or having suffered from AUD	0.53 (0.69)	1.82 (2.03)	1.92 (1.69)	F=6.76 p<0.05*	t=-3.98 p<0.001***	t=-3.14 p<0.05*	NS
Average age that alcohol became a problem for the participant	- -	33.69 (10.80)	33.27 (10.79)	NS	- -	- -	NS
Average amount of alcohol consumed per day (gram)	2.93 (1.84)	85.30 (73.26)	95.11 (65.91)	F=22.49 p<0.001***	t=1277.07 p<0.001***	t=1577.78 p<0.001***	NS
Length of consumption (years)	- -	27.78 (9.53)	34.77 (8.11)	F=7.69 p<0.05*	- -	- -	t=2.78 p<0.05*
Abstinence (maximal average days of abstinence)	359.46 (810.58)	760.82 (2005.43)	897.76 (871.67)	- -	NS	NS	NS
Average number of treatments and withdrawal	- -	2.86 (3.07)	2.46 (2.10)	- -	- -	- -	NS
% of participants with psychothérapeutic intervention (at least 2 months) for AUD	- -	34.78	53.85	- -	- -	- -	NS
Craving: Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS total score)	2.36 (2.62)	13.91 (20.71)	3.38 (5.29)	F=7.60 p<0.001***	NS	t=62.14 p<0.05*	t=15.28 p<0.05*

Table 1. Alcohol use and context for short-term abstinence (STA), long-term abstinence (LTA) and controls (C): craving scale (OCDS) (mean and standard deviation). Significant effects are represented by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$, and non-significant effects by NS.

All participants responded to a structured clinical interview (by a psychologist) about their current situation, their alcohol consumption and their current level of craving (assessed by the OCDS; Obsessive Compulsive Drinking Scale, Anseau *et al.*, 2000). Their level of anxiety and depression (with the HADS; Hospital Anxiety and Depression Scale, Razavi, *et al.*, 1989), their overall cognitive functioning (with the MoCA; Montreal Cognitive Assessment, Nasreddine *et al.*, 2005) and their emotional competences (with the PEC; Profile of Emotional Competences, Brasseur *et al.*, 2013) were also assessed by a psychologist.

- Experimental procedure -

During the experimental session conducted in a sound-attenuated and temperature-monitored room, subjects were seated in a comfortable chair 60 cm from the screen (with a 1024x768 resolution) placed on a table in front of them. Sixty emotional pictures presenting human interactions were selected from the International Affective Picture System (IAPS) database (Lang *et al.*, 2008) according to their known valence and arousal values. The pictures were in black and white and the brightness level was controlled. Three blocks of 20 photographs were constituted according to their valence (neutral, positive and negative). The negative block had a mean valence of 3.72 (SD = 1.89) and a mean level of arousal of 5.39 (SD = 2.38) (*e.g.*: n° 3211, n° 3280, n° 9220). The positive block had a mean valence of 7.35 (SD = 1.68) and a mean arousal of 5.68 (SD = 2.34) (*e.g.*: n° 2208, n° 2360, n° 2370). The neutral block valence had a mean valence of 4.72 (SD = 1.36) and a mean arousal of 3.41 (SD = 1.83) (*e.g.*: n° 2377, n° 2383, and n° 8032). The presentation order of these 3 blocks of 20 pictures was counterbalanced between participants. Each picture was shown for 10 s, and a 5 s gray screen appeared before and after the presentation of each stimulus. After the presentation of each picture, participants were asked to evaluate the valence and

intensity of the stimuli using the Self Assessment Manikin (SAM) (Bradley and Lang, 1994). Using the categorization condition of the SAM, we verified that all participants identified correctly the valence of the pictures presented. In the present study, the mean valence, scored on a five-point scale, was 4.01 for positive pictures (SD = 0.57), 2.04 for negative pictures (SD = 0.52) and 3.23 for neutral pictures (SD = 0.47).

- Pupillary responses -

To record the pupillary diameter of participants' eyes, an eye-tracking device (RED-M, 120 Hz SensoMotoric Instruments (SMI)) was positioned below the screen. Data were collected from both eyes with the SMI algorithm. Before starting the experiment, a nine-point calibration was carried out. The participant's eyes followed a black point on a white background finding new positions on the screen. After successful calibration, the experiment was started.

Data from both right and left eyes were extracted but only the results of the right eye are presented here as they were found more reliable (better signal/noise ratio). We replicated the analyses on the left eye and obtained very similar results. More specifically, the data were first filtered using a low-pass spline interpolation (15 Hz). The baseline of the pupil diameter at resting state was recorded during the 0.5 s before stimulus presentation (gray screen). The initial light reflex during picture viewing was scored as the maximum extent of pupil constriction in a window from 0.6 to 1.6 s after picture onset. A specific period of interest was then selected (interval of 2-5 s after the stimulus onset, as in Bradley *et al.*, 2008). For each stimulus presentation, the pupil response was calculated as the difference between the mean value of the 2-5s interval and the baseline value. The pupil diameter of the 20 pictures in each block (positive, negative, and neutral) was then averaged to run statistical comparisons between participants.

- Statistical analysis -

Due to physiological recording constraints, 3 groups of different size (STA, N = 23; LTA, N = 26; C, N = 28) were studied. A (3x3) mixed-design ANOVA was applied with the independent *Group* (STA, LTA and C) factor and *Valence* (Positive, Negative and Neutral) as repeated measures. The alpha level of significance was set at 5%, and a post-hoc Bonferroni test was applied when necessary.

Pearson's correlation coefficients were also used to explore possible relationships between pupillary data and clinical variables of substance abuse (*e.g.* length of substance abuse, age of onset, average units of alcohol consumed per day).

Analyses were conducted with MATLAB (R2013b, The MathWorks Inc., Natick, MA, 2000) and SPSS (Statistical Package for the Social Sciences Inc.) for Windows, version 19.

Results

The description of alcohol use and the scores on cognitive and subjective evaluations are presented in **Tables 1 and 2** for the 3 groups: STA (N = 23, 82% men, mean age = 44.35 ± 7.49), LTA (N = 26, 61% men, mean age = 49.01 ± 7.57) and C (N = 28, 57% men; mean age = 38.57 ± 11.06). Patient groups presented no significant differences for overall cognitive assessment (MOCA) or emotional characteristics (HADS, PEC). Their profiles of alcohol use (age of first contact with alcohol, average number of members of the family suffering or having suffered from AUD, age of problematic consumption, average amount of alcohol consumed per day (gram), maximal average days of abstinence, average number of treatments and withdrawals, psychotherapeutic intervention (at least 2 months)) were similar. The only difference found was in the self-evaluation of thoughts and alcohol craving (OCDS, $p < 0.05^*$). The subjective evaluation of

the intensity of the IAPS pictures, using the condition of evaluation of the Self Assessment Manikin (SAM), did not reveal any difference between groups.

COGNITIVE AND EMOTIONAL ASSESSMENT (mean score and SD)	C (N=28)	STA (N=23)	LTA (N=26)	F (3, 77)	C vs. LTA	C vs. STA	LTA vs. STA
MOCA SCORE	27.53 (1.37)	25.35 (2.95)	25.27 (2.75)	F=7.60 <i>p</i> <0.001***	t=4.61 <i>p</i> <0.001***	t=4.60 <i>p</i> <0.5*	NS
HADS TOTAL SCORE	17.17 (4.72)	21.30 (7.09)	18.50 (5.67)	F=3.23 <i>p</i> <0.5*	NS	t=2.26 <i>p</i> <0.5*	NS
Anxiety score	12.92 (3.39)	14.56 (4.25)	13.61 (3.63)	NS	NS	NS	NS
Depression score	4.25 (2.37)	6.74 (3.87)	5.27 (3.69)	F=3.52 <i>p</i> <0.5*	NS	t=2.68 <i>p</i> <0.001***	NS
PEC TOTAL SCORE	3.54 (0.50)	3.23 (0.43)	3.26 (0.56)	NS	NS	t=1.35 <i>p</i> <0.5*	NS
Intrapersonal score	3.64 (0.57)	3.17 (0.51)	3.29 (0.54)	F=5.11 <i>p</i> <0.5*	t=1.14 <i>p</i> <0.5*	t=1.22 <i>p</i> <0.001***	NS
Interpersonal score	3.43 (0.52)	3.30 (0.52)	3.22 (0.71)	NS	NS	NS	NS
SAM INTENSITY SCORE							
Positive photograph	2.45 (0.75)	2.89 (1.05)	2.58 (1.01)	NS	NS	NS	NS
Negative photograph	2.72 (0.73)	3.12 (0.81)	2.68 (0.78)	NS	NS	NS	NS
Neutral photograph	1.75 (0.69)	2.04 (0.74)	1.91 (0.87)	NS	NS	NS	NS

Table 2. Cognitive and emotional assessments (mean and standard deviation) for short-term abstinence (STA), long-term abstinence (LTA) and controls (C): Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Profile of Emotional Competences (PEC), Self Assessment Manikin (SAM). Significant effects are represented by * for *p* <0.05 and *** for *p* <0.001, and non-significant effects by NS.

Pupil diameter results are presented in **Table 3**. A significant overall effect of *Valence* on pupil diameter was found ($p < 0.05^*$). As illustrated in **Figure 1**, Bonferroni post-hoc tests revealed a significant difference only between negative ($M = -0.21$, $SD = 0.019$) and neutral pictures ($M = -0.27$, $SD = 0.017$), $p < 0.001^{***}$. The pupil diameter response to positive pictures was close to the response to negative ones ($M = -0.24$, $SD = 0.016$) but not significantly different from neutral responses.

Groups	Valence	Pictures		Baseline		DELTA (Pictures - Rest) <i>in absolute values</i>	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
C (N=28)	Positive	4.08	0.95	4.55	1.08	0.46	0.13
	Negative	4.03	0.84	4.27	1.01	0.24	0.16
	Neutral	3.99	0.91	4.44	0.97	0.44	0.06
STA (N=23)	Positive	4.08	0.80	4.38	0.80	0.29	0.01
	Negative	4.09	0.91	4.31	0.79	0.22	0.11
	Neutral	3.93	0.85	4.07	0.96	0.13	0.11
LTA (N=28)	Positive	4.32	0.99	4.64	0.98	0.32	0.02
	Negative	4.45	0.81	4.71	0.77	0.26	0.05
	Neutral	4.41	0.98	4.74	1.00	0.33	0.02

Table 3. Pupillary data on right eye (pictures and baseline, in mm), delta of pupillary responses between pictures (activation) and baseline (gray screen) for the 3 blocks (positive, negative, neutral) in the 3 groups of participants (C = control, LTA = long-term abstinence (≥ 6 months to 9 years), STA = short-term abstinence (< 1 month)).

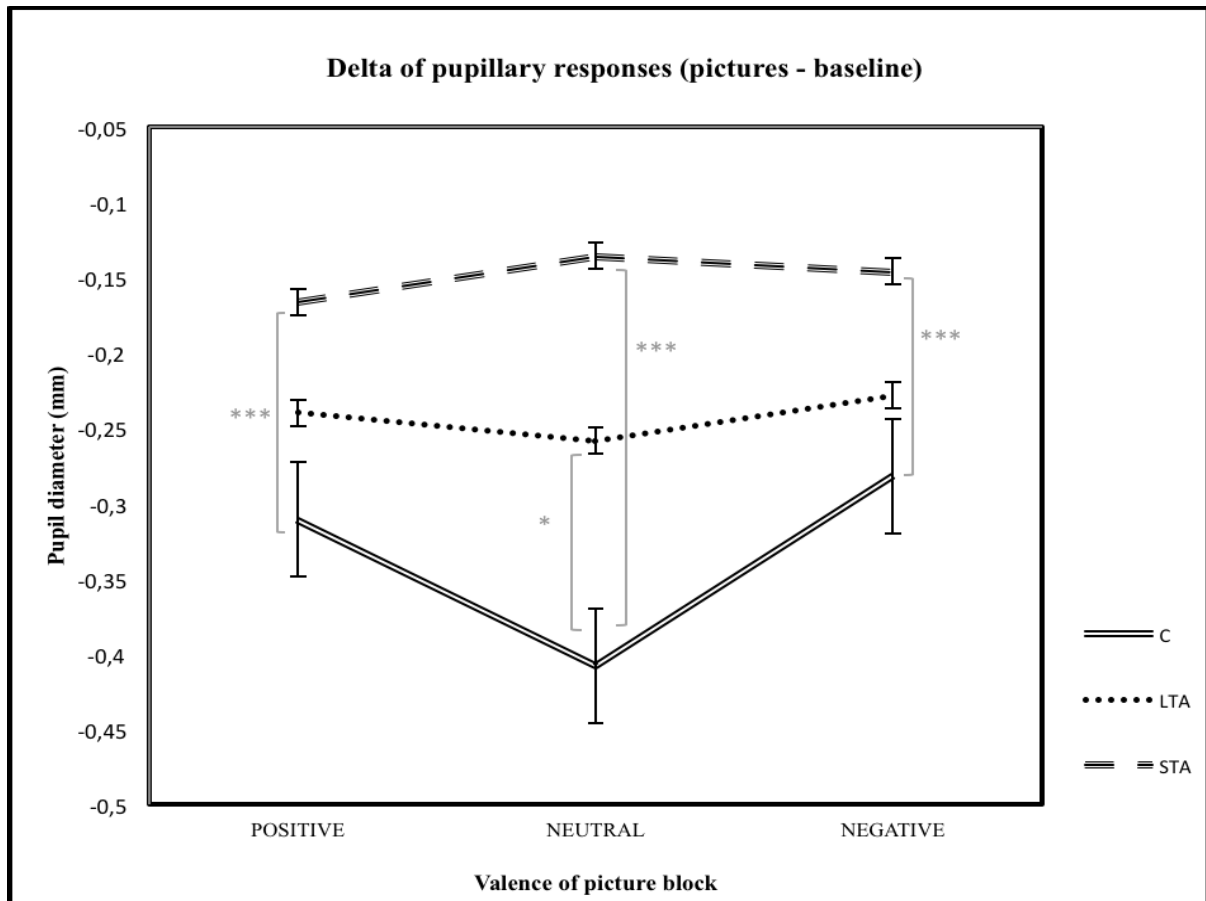


Figure 1. Delta of pupillary responses (mm) between activation (pictures) and baseline (gray screen) for the 3 blocks of pictures in the 3 groups: C = healthy control, LTA = long abstinence (≥ 6 months to 9 years), STA = short abstinence (< 1 month). Significant effects are represented by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$ and means are represented with their standard error deviation.

There was an overall effect of *Group* ($p < 0.001^{***}$) on the pupil response. Post-hoc Bonferroni comparisons showed that the mean pupil diameter of the STA group was larger than that of the control group. Differences between LTA and STA groups, and between LTA and C groups, were not statistically significant. More importantly, there was a significant interaction between *Valence* and *Group* factors, revealing specific patterns of pupil response for each group (**Figure 2**). Bonferroni tests showed a significant difference between C and STA groups ($p < 0.001^{***}$) and the LTA group ($p < 0.05$ *) for neutral pictures. No difference was observed for emotional pictures (both negative and positive) between the 3 groups.

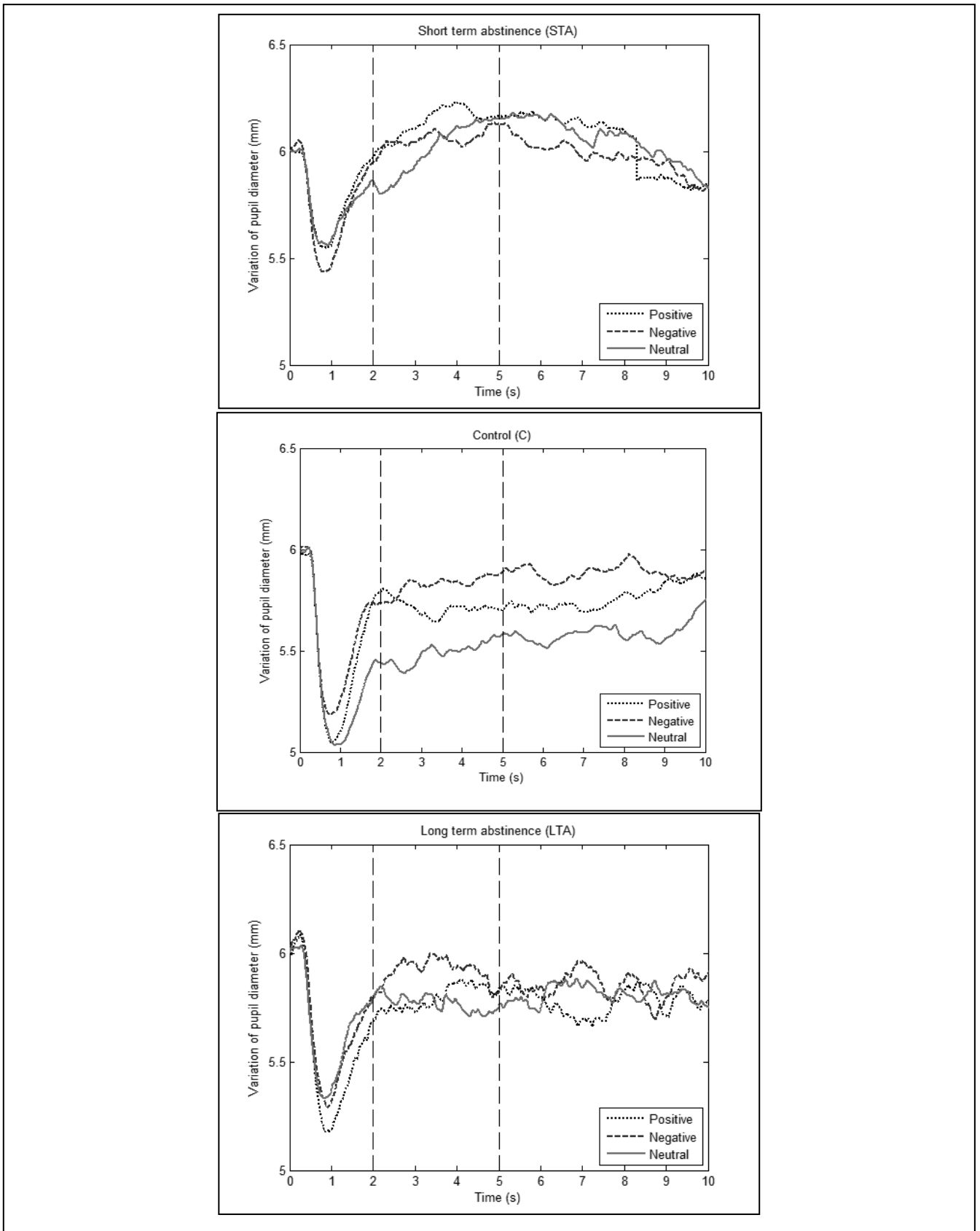


Figure 2. Typical profiles of pupillary responses (in mm) of subjects for the 3 blocks in the 3 groups: C = healthy control, LTA = long term abstinence (at least 6 months), STA = short term (less than 1 month).

Pearson’s correlation coefficients (see **Table 4**) showed that, in the LTA group, the length of abstinence (average days of abstinence) was negatively correlated with the increase in pupil diameter during the presentation of stimuli with a significant effect for positive valence ($r = -.49$; $p < 0.05^*$) and with a tendency for negative valence ($r = .36$; $p = 0.056$). This result underlines that the longer the abstinence (in days), the more the pupillary activation decreases for the emotional stimuli. This link was not found for neutral stimuli ($r = .11$; $p = .59$). In addition, correlation analyses in the STA group were not significant for both neutral and emotional stimuli.

Concerning emotional and cognitive assessment, for all patients (both groups), there was a positive correlation between the average age of first consumption ($r = .30$, $p < 0.05^*$) and the intrapersonal score of PEC. Average days of abstinence were also positively correlated with the intrapersonal sub-score ($r = .30$, $p < 0.05^*$) and the total score ($r = .31$, $p < 0.05^*$) of PEC.

Alcohol use and context	LTA (N=26)			STA (N=23)		
	Positive	Negative	Neutral	Positive	Negative	Neutral
Valence (Picture- Baseline)						
Current age	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Age of first contact with alcohol	NS	NS	$r = +.46$ $p < 0.5^*$	NS	NS	NS
Age of problematic consumption	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Average days of abstinence	$r = -.49$ $p < 0.5^*$	$r = -.36$ $p = .056$	NS	NS	NS	NS
Average amount of alcohol consumed per day (gram)	NS	NS	NS	NS	$r = +.49$ $p < 0.5^*$	NS
Average number of treatments and withdrawals	$r = -.45$ $p < 0.5^*$	$r = -.45$ $p < 0.5^*$	NS	$r = -.43$ $p < 0.5^*$	NS	NS
% of participants with psychotherapeutic	NS	NS	NS	$r = -.47$ $p < 0.5^*$	NS	NS
Mean number of members of the family suffering or having suffered from AUD	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Table 4. Correlations between pupillary data (in absolute values) for the 3 blocks of pictures (positive, negative and neutral) and drinking history in patient groups (LTA = long-term abstinence (≥ 6 months to 9 years), STA = short-term abstinence (< 1 month)). Significant effects are represented by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$.

Discussion

The aim of the study was to compare variations in pupil response during the presentation of emotional (positive and negative) and neutral stimuli to AUD patients with short-term abstinence (STA) or long-term abstinence (LTA) to control participants (C). Using the Self Assessment Manikin (SAM), results revealed that all groups successfully identified the valence and the intensity of stimuli presented. No group effects were observed on valence and intensity neither for emotional nor neutral stimuli. Although this tool was useful to validate our choice of stimuli, it was clearly insufficient to discriminate our participants (patients and control). Our results regarding the pupillary response support the idea that the variation in pupil diameter is a good physiological indicator of emotional information processing and permit distinguishing our participants. In fact, control participants showed a specific pattern of sympathetic responses to emotional stimuli reflected by an increase in pupil diameter for emotional stimuli compared to neutral ones. No significant differences were observed between positive and negative stimuli, as previously reported (Bradley *et al.*, 2008). For patients groups' higher levels of pupillary responses were obtained than in control group for both emotional and neutral stimuli, indicating a disturbance of emotional information processing. The difference was only significant between STA and control groups whereas LTA group seemed to have an intermediate level. More importantly, LTA and STA patients seemed to process pictures with the same level of activation independently of their valence. This result can be interpreted in terms activation for the detection of new signals. Indeed, their physiological response reflects an increased activation despite the apparent neutral valence of the stimulus and their own report of that valence. However this overactivation seemed to be present in both patients groups: high in the STA group and moderate in the LTA group (especially for the neutral stimuli).

Nevertheless, a disturbance in the processing of neutral stimuli may persist more investigations of LTA group are needed. The intermediate level of physiological responses in the LTA group suggests a partial recovery of these processes after a moderate period of abstinence (at least 6 months to 9 years). Correlation analysis in LTA group revealed a long period of abstinence was associated with a decrease in pupil responses during the positive induction phase. This link was not found with neutral stimuli and a very short period of abstinence (one month). This negative correlation supports the idea that such deficits could be at least partially recovered. It will be of interest to verify if the physiological modification observed is a state marker and depends on the duration of the alcohol consumption. Similarly, it will be interesting to repeat these experiments with patients with severe short-term addiction and non-addicted misusers.

Although patients exhibited a large and constant pupillary dilation during the presentation of the stimuli, no difference in the processing of information were found for emotional stimuli. We hypothesized that individuals suffering from substance dependence are submitted to a constant level of stress, so any new information corresponds to a state of alert. This difficulty in performing an adapted and differentiated emotional response or appropriate behavior would explain their avoidance of negative emotions and their frequent use of emotion regulation strategies, enabling a fast decrease in stress level (Cheetham *et al.*, 2010). These deficits in emotional information processing observed in AUD patients (recognition or regulation of emotional states, Kornreich *et al.*, 2001, 2003; Foisy *et al.*, 2007; Fox *et al.*, 2008) are reinforced by chronic alcohol use, which actually increases emotional dysregulation. These difficulties could be considered, on one hand, vulnerability factor for substance consumption and, on the other hand, maintenance factor of addiction (Kornreich *et al.*,

2003). The overactivation of the SNS in AUD patients is also consistent with other studies using indicators such as the conductance response (Demmel *et al.*, 2000). Indeed, exposed to alcohol cue they produced a higher skin conductance response than exposed to neutral stimuli (Stormak *et al.*, 1995), which was also correlated with craving (McCaul *et al.*, 1989).

Results suggest changes in SNS response and partial recovery with longer abstinence. As illustrated by the negative relationship between craving and Heart Rate Variability during imaginary alcohol exposure (Ingjaldsson *et al.*, 2003): one can hypothesize that this overactivation is also related to SNP disturbances (Thayer *et al.*, 2007), and focus on the relationship between the two branches of the neurovegetative system. As previously reported by Bradley *et al.*, (2008), the pattern of responses of LTA and Control participants are not strictly similar. This supposes the maintenance of vulnerability in spite of the prolonged shutdown of substance consumption. It would be interesting to follow AUD patients over several months to study the evolution of their emotional processing in longitudinal studies measuring pupillary diameter to evaluate potential recovery with abstinence or potential risk of relapses in medical treatment. Furthermore, focusing on effects of psychotherapeutic accompaniments and interventions, or drinking history (*e.g.* abstinence, severity of AUD, or craving) would limit the heterogeneous of abstinent group.

Our results support the use of pupil diameter as a fast and reliable indicator of emotional processing and the SNS response (Bradley *et al.*, 2008) that can be applied in AUD patients. Nevertheless, it would be valuable to assess the emotional responses using stimuli with a higher level of activation. Those related to the substance could also be used in order to investigate the emotional salience of such stimuli with control of gender and age. Indeed, men and women with AUD do not show the same physiological

responses to alcohol (Pfefferbaum, *et al.*, 2001; Erol and Karpyak., 2015) and tend to evolve differently according to their age (Sullivan *et al.*, 2004; Pfefferbaum *et al.*, 2006). These possible effects of age and gender should be assessed in future studies. Likewise, no correlations between pupillary response and anxiety and depression levels were observed in the present study for all participants. It would also be interesting to use these levels as mediator or moderator variables (Stewart *et al.*, 2001) in the relationship between physiological responses and alcohol use, or abstinence.

References

- Aboyoun, D.C, Dabbs, J.M. (1998) The Hess pupil dilation findings: Sex or novelty? *Soc Behav & Personal* **26**: 415–420.
- Aguilar de Arcos, F., Verdejo-García, A., Peralta-Ramírez, M. I., Sánchez-Barrera, M., & Pérez-García, M. (2005). Experience of emotions in substance abusers exposed to images containing neutral, positive, and negative affective stimuli. *Drug and Alcohol Depend* **78**: 159-167.
- Ansseau, M., Besson, J., Lejoyeux, M., *et al.* (2000). A French Translation of the Obsessive-Compulsive Drinking Scale for Craving in Alcohol-Dependent Patients: A Validation Study in Belgium, France, and Switzerland. *Eu Add Res* **6**: 51-56.
- American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Beatty, J. (1982). Task-Evoked Pupillary Responses, Processing Load, and the Structure of Processing Resources. *Psychological Bul* **91**: 276-292.
- Beatty, J., Lucero-Wagoner, B. (2000). The pupillary system. In: Cacioppo, J.T.; Tassinari, L.G.; Berntson, G.G., editors. *Handbook of psychophysiology*, pp 14-162. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Bochand, L., & Nandrino, J.-L. (2010). Levels of emotional awareness in alcohol-dependent patients and abstinent alcoholics. *Encephale* **36**: 334–339.

- Bradley, M.M., & Lang, P.J. (1994). Measuring emotion: the self assessment manikin and the semantic differential. *J Behav Ther & Exp Psychiat* **25**: 49-59.
- Bradley, M.M., Miccoli, L., Escrig, M. A., & Lang, P.J.(2008). The pupil as a measure of emotional arousal and autonomic activation *Psychophysiology* **45**: 602–607.
- Brasseur, S., Gregoire, J., Bourdu, R., & Mikolajczak, M. (2013). The Profile of Emotional Competence (PEC): Development and Validation of a Self-Reported Measure that Fits Dimensions of Emotional Competence Theory. *Plos one* **8**: e62635
- Burkhouse, K.L., Siegle, G.J., Woody, M.L., Kudinova, A.Y., Gibb, B.E. (2015). Pupillary reactivity to sad stimuli as a biomarker of depression risk: evidence from a prospective study of children. *J Abnorm Psychol* **124** : 498-506.
- Cheetham, A., Allen, N.B., Yucel, M., & Lubman, D.I (2010). The role of affective dysregulation in drug addiction. *Clin Psychol Rev* **30**: 621-634.
- Demmel, R., Rist, F., & Olbrich, R. (2000) Autonomic reactivity to mental stressors after single administration of lorazepam in male alcoholics and healthy controls. *Alcohol Alcohol* **35**: 617-624.
- Erol, A., & Karpyak, V.M (2015) Sex and gender-related differences in alcohol use and its consequences: contemporary knowledge and future research considerations. *Drug and Alcohol Depen* **156**: 1-13.
- Finn, R.P., Zeitouni, N.C., & Pihl, O.R. (1990). Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at high risk for alcoholism. *J Abnorm Psychol* **99**:79-85.
- Foisy, M.-L., Kornreich, C., Petiau, C., Parez, A., Hanak, C., Verbanck, P., Pelc, I., & Philippot, P. (2007). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics: are these deficits specific to emotional cues? *Psychiatry Res* **150**: 33–41.
- Fox, H. C., Hong, K. A., & Sinha, R. (2008). Difficulties in emotion regulation and impulse control in recently abstinent alcoholics compared with social drinkers. *Add Behav* **33**: 388–394.
- Ingjaldsson, J.T., Laberg, J.C., Thayer, J.F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biol Psychiatry* **54**: 1427–1436.

- Kimble, M. O., Fleming, K., Bandy, C., Kim, J., & Zambetti, A. (2010). Eye tracking and visual attention to threatening stimuli in veterans of the Iraq war. *J Anx Disord* **24**: 293–299.
- Kojima, M., Shioiri, T., Hosoki, T., Kitamura, H., Bando, T., & Someya, T. (2004) Pupillary light reflex in panic disorder. A trial using audiovisual stimulation. *Eu Arch Psychiatry & Clin Neurosc* **254**: 242-244.
- Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., et al. (2001). Deficits in Recognition of Emotional Facial Expression Are Still Present in Alcoholics after Mid- to Long-Term Abstinence. *J Stud Alcohol* **62**: 533-542.
- Kornreich, C., Foisy, M. L., Philippot, P., et al. (2003). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics, opiate dependence subjects, methadone maintained subjects and mixed alcohol-opiate antecedents subjects compared with normal controls. *Psychiatry Res* **119**: 251-260.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. (2008). International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8.
- Lemaire, M., Aguillon-Hernandez, N., Bonnet-Brilhault, F., Martineau, J., & El-Hage, W. (2014) Subjective and physiological emotional response in euthymic bipolar patients: a pilot study. *Psychiatry Res* **220**: 294-301.
- Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., et al. (2011). The “Reading the Mind in the Eyes” test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Res* **190**: 375–378.
- McCaul, E.M., Turkkan, J., & Stitzer, M. (1989). Psychophysiological effects of alcohol-related stimuli: the role of stimuli: I. The role of stimulus intensity. *Alcohol Clin and Exp Res* **13**: 386-391.
- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M.A., Deshmukh, M.D., & Sullivan, E.V. (2001) Sex differences in the effects of alcohol on brain structure. *Am J Psychiatry* **158** : 188-197.
- Pfefferbaum, A., Adalsteinsson, E., & Sullivan, E. V. (2006). Dymorphology and microstructural degradation of the corpus callosum: Interaction of age and alcoholism. *Neurobiol Aging* **27**: 994-1009.

- Philippot, P., Baeyens, C., Douilliez, C., & Francart, B. (2004). Cognitive regulation of emotion. In P. Philippot & R.S. Feldman Eds., *The regulation of emotion*. New York: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian, V., *et al.* (2005). The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A brief screening tool for cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* **53**: 695-699.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., & Robaye, E. (1989). Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Rev Psycho App* **39**: 295-308.
- Sequiera, H., Hot, P., Silvert, L., & Delplanque, S. (2009) Electrical autonomic correlates of emotion. *Intl J Psychophysiology* **71**: 50-56.
- Silk, J.S., Dahl, R.E., Ryan, N.D., Forbes, E.E., Axelson, D.A., Birmaher, B, Siegle, G.J. (2007). Pupillary reactivity to emotional information in child and adolescent depression: links to clinical and ecological measures. *Am J Psychiatry* **164**: 1873-1880.
- Steinhauer, S.R., Siegle G.J., Condray J., & Pless M. (2004). Sympathetic and parasympathetic innervation of pupillary dilation during sustained processing. *Int J Psychophysiology* **53**: 77–86.
- Stewart, H, S., Zvolensky, M, J., Eifert, G, H. (2001) Negative-reinforcement drinking motives mediate the relation between anxiety sensitivity and increased drinking behavior. *Personnal and indiv diff* **31**:157-171.
- Stormark, K.M, Laberg, J.C, Bjerland, T., & Hugdahl, K. (1995). Autonomic cued reactivity in alcoholics: the effect of olfactory stimuli. *Add Behav* **20**: 571-584.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M., Serventi, K.L., & Pfefferbaum, A. (2004). Effects of age and sex on volumes of the thalamus, pons, and cortex. *Neurobiol Aging* **25**: 185-192.
- Thayer, J.F., & Lane, R.D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psycho* **74**: 224–242.
- Townshend, J.M., & Duka, T. (2003). Mixed emotions: alcoholics' impairments in the recognition of specific emotional facial expressions. *Neuropsychologia* **41**: 773–782.
- Uekermann, J., & Daum, I. (2008). Social cognition in alcoholism: a link to prefrontal cortex dysfunction? *Add Rev* **103**: 726-735.

Étude 2:

Heart rate variability changes and emotion regulation abilities in short- and long-term abstinent alcoholic individuals

Article accepté:

Claisse, C., Cottencin, O., Danel, T., Ott, L., Berna, G., & Nandrino, J.-L. (accepted). Heart rate variability changes and emotion regulation abilities in short- and long-term abstinent alcoholic individuals. *Drug and Alcohol Dependence*.

Communications orales:

Claisse, C., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2015, July) Autonomic nervous system variations in emotion regulation with alcohol-dependent patients. Oral communication presented at the 14th European congress of psychology (Milan, Italy).

Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2015, Juin) Variations du système sympathique dans la régulation des émotions chez les patients avec troubles sévères de l'usage d'alcool sevrés et abstinents. Communication orale lors des 7^{ème} doctorales de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé (AFPSA) (Genève, Suisse).

Communication affichée:

3^{ème} prix poster, section addictologie, (CFP, 2015)

Claisse, C., Cottencin, O., Danel, D., Ott, L., Berna, G., & Nandrino, J.-L. (2015, November). *Changes in heart rate variability to emotional information in short- and long- term alcohol abstinent patients*. Poster présenté lors du 7^{ème} Congrès Français de Psychiatrie (CFP) (Lille, France).

Abstract

Introduction: Difficulties in identifying and regulating emotion are recognized as major factors of relapse in alcohol use disorders (AUD). This study aimed to evaluate the changes of emotion regulation processes in AUD patients with short-term (STA, less than one month) and long-term abstinence (LTA, at least six months) by recording the high frequency of Heart Rate Variability (HF-HRV) in response to emotional and neutral stimuli.

Method: Emotional induction constituted the presentation of highly emotional and neutral pictures (IAPS data base) presenting human interactions. HF-HRV was recorded before (at rest), during (pictures) and after emotional induction (recovery).

Results: The results showed higher phasic HF-HRV in the STA group in comparison to the LTA and C groups for negative, positive and neutral stimuli. In the LTA group, we observed a normalization of HRV, in response to emotional stimuli. However, for negative valence stimuli in the recovery period, LTA participants are no more different from STA group. A main positive correlation was observed for both patient groups between craving scores and increased HF-HRV during and after the emotion induction.

Conclusion: The data support the hypothesis of emotion regulation impairment after STA but also show a partial improvement with prolonged abstinence. This impairment in patients may correspond to the maintenance of negative feedback that accentuates the difficulties in the emotional physiological process and limits the ability to engage in or maintain other processes. HF-HRV is a good indicator of emotion regulation processes related to the intensity of the craving even after long-term abstinence.

Key words: Alcohol use disorder, abstinence, craving, heart rate variability, HF-HRV, parasympathetic system, emotion regulation.

Introduction

Difficulties in the regulation of negative affect have been described as a major factor involved in the development and maintenance of substance use disorders (Berking *et al.*, 2011; Baker *et al.*, 2004). Emotion regulation abilities refer to skills by which individuals evaluate and modify emotional reactions to accomplish their goals (Thompson, 1994). Individuals with poor emotion regulation abilities may use substances to escape the down-regulation of their emotions (Koob and Le Moal, 1997) and/or stressful situations (Sinha, 2012). In addition, difficulties in emotion regulation are observed in the increased urge to drink (Sinha *et al.*, 2009) and can predict cravings (Willinger *et al.*, 2002).

Evolution of emotion regulation mechanisms with abstinence

With short-term abstinence, AUD patients present recoveries including decreased craving and negative affect (from 14 to 18 days of abstinence; Cordovil de Sousa Uva *et al.*, 2010) and decreased depression, anxiety and alexithymia (from 2 days to 2 weeks of abstinence; de Timary *et al.*, 2008). Differences in the degree of improvement are observed according to the duration of abstinence. Using the DERS (Difficulties in Emotion Regulation Scale), Fox *et al.* (2008) showed evidence of the recovery of emotional deficits in patients after short-term abstinence (from 5 to 6 weeks) and especially emotional awareness and clarity of emotional experiences. Using different scales (the Level of Awareness Scale (LEAS) and the Toronto Alexithymia Scale (TAS)), Bochand and Nandrino (2010) observed an improvement in emotional awareness following long-term abstinence (from 6 months to 4 years) but the maintenance of emotion expression difficulties. Moreover, even after longer periods of abstinence, emotional and cognitive difficulties are still present in decision making (6 months to 6

years) (Fein *et al.*, 2004), visual-spatial abilities, perceptual motor integration, abstract reasoning and new learning (2 months to 5 years) (Fein *et al.*, 1990). The persistence of such deficits is believed to be a major factor in relapse and the difficulty experienced in maintaining abstinence. These deficits can also be examined as vulnerability factors in environmental and physiological demands.

Nevertheless, most of these emotion regulation disturbances have been observed from self-reported measurements through questionnaires. We argue that the characterization of self-regulation abilities implies the combination of a subjective assessment of emotional processes with physiological measures.

Physiological measures of ER: Tonic and phasic heart rate variability (HRV)

Among the several cardiovascular measurements that have classically been used to characterize emotion regulation processes, fluctuations in the length of interbeat intervals (heart rate variability or HRV) is a precise measurement of the continuous interplay between sympathetic and parasympathetic influences on the heart rate, which yields information about autonomic flexibility (Appelhans and Luecken, 2006). The analysis of the spectral density of HRV constitutes a robust method to characterize both sympathetic and parasympathetic activities (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Generally, researchers distinguish very low frequencies (< 0.04 Hz), low frequencies (0.04-0.15 Hz) and high frequencies (0.1-0.4 Hz) (Berntson *et al.*, 1997). High frequencies (HF-HRV) are especially linked to the activation of the vagus nerve and are recognized as a valid and reliable indicator of parasympathetic activity (Pagani *et al.*, 1986; Akselrod, 1988). The neurovisceral integration model (Thayer and Lane, 2000) and the polyvagal theory (Porges, 1995) suggest that HF-HRV is a marker of the level of

cognitive, behavioral and emotional regulatory abilities. Efficient cardiac control facilitates a more flexible engagement with the environment and more efficient emotion regulation (Thayer *et al.*, 2009; Hastings *et al.*, 2008).

Resting or “tonic” cardiac vagal activity is recognized as an indicator of self-regulatory functioning (Park *et al.*, 2014). Individuals with high tonic HRV respond better to stress (Brosschot *et al.*, 2007) and express more positive emotions (Oveis *et al.*, 2009) with better cognitive, emotional and autonomic self-regulatory capacities (Thayer *et al.*, 2009, 2000). A decrease in HRV corresponds to low efficiency levels of autonomic control (Porges, 2007) and is associated with poorer self-regulatory (Thayer and Lane, 2000) and adaptation (Appelhans and Luecken, 2006; Thayer and Brosschot, 2005) capacities. In this line, low resting HRV is observed in several mental disorders and can be considered a transdiagnostic biomarker of psychopathology (Beauchaine and Thayer, 2015).

To date, while empirical evidence related to tonic HRV has grown, relatively little is known about the role of phasic cardiac activity in the context of self-regulation (Berna *et al.*, 2014; Butler *et al.*, 2006; Park *et al.*, 2014). It is necessary to distinguish these two measurements (obtained at rest or during an emotion induction and a cognitive task) to investigate the ability to regulate environmental changes (Thayer and Lane, 2000, 2009). Indeed, when people are exposed to a stressful situation or negative videos (Beauchaine *et al.*, 2007) or produce aversive or worrisome mental imagery (Lyonfields *et al.*, 1995; Thayer *et al.*, 1996), phasic HRV suppression occurs. This decrease in HRV has been considered an autonomic response to stress, which represents the withdrawal of cardiac vagal control and the activation of the defensive system (Thayer and Brosschot, 2005).

Heart rate variability and AUD

HRV has been studied to assess the alcohol-cue reactivity in AUD patients as an indicator that correctly reflects stress-precipitated appetitive responses (Garland *et al.*, 2012) and homeostatic regulation of this stress context (Appel *et al.*, 1989). A study by Rajan *et al.* (1998) showed that AUD patients (abstinent for 14 days) presented higher HRV than social drinkers in the alcohol-cue condition as well as a tendency toward neutral cues. Similar results were obtained with an imaginary alcohol script paradigm, in which AUD patients showed lower tonic HRV and increased HRV during the imaginary alcohol exposure compared to the controls (Ingjaldsson *et al.*, 2003). Moreover, individuals who were severely dependent on alcohol presented a sustained phasic HRV acceleration when processing alcohol information, indicating a defective vagal modulation of cardiac function (Stormark *et al.*, 1995).

This ability to control impulses and adjust to the environment has also been studied in terms of craving (defined as an intense desire for alcohol; Skinner and Aubin, 2010), which is especially involved in the maintenance of dependence. It has been shown that HRV predicts overall alcohol craving in AUD patients in relaxation states (Quintana *et al.*, 2013a). Patients with low self-efficacy present more difficulties in adapting to the environment and controlling alcohol cues (Garland *et al.*, 2012) and are less able to resist craving (Loeber *et al.*, 2006). In addition, Ingjaldsson *et al.* (2003) showed that compulsive behavior was inversely related to tonic HRV during imaginary alcohol exposure but not for the obsessive or total scale.

Aims of the study

Although a set of studies has reported deficits in emotion regulation and a decrease in tonic HRV, less is known about phasic cardiac activity in AUD patients, especially in relation to the length of their abstinence. Using the changes in the High Frequency band of the HRV (HF-HRV), the aim of this study was to compare HF-HRV in response to emotional and neutral stimuli in two groups of AUD abstinent patients, according to their length of abstinence. We studied one group of patients with a short-term abstinence period (STA, less than one month after withdrawal) and another group with a long-term abstinence period (LTA, abstinence longer than six months) compared to healthy control participants (C). We hypothesized that HF-HRV would be lower in the STA group than in the LTA and C groups during the rest period. In contrast, we expected higher HF-HRV in the STA group compared to the LTA and C groups in emotional induction and for both negative and positive emotional stimuli. We also explored the possible relationships between HF-HRV and drinking history variables.

Method

-Participants-

The protocol was approved by a French ethics committee (CPP N° 2014-A0010542). Three groups of 35 participants, aged between 18 and 60 years, were studied: AUD patients with short-term abstinence (STA) (less than one month after withdrawal at the end of their hospitalization or after their outpatient withdrawal) and long-term alcohol abstinence (LTA) individuals (6 months to 15 years of abstinence) compared to healthy control participants (C). All participants gave their informed consent to participate after a thorough explanation of the study procedures. They were assessed for inclusion by a psychologist and an addictologist, and submitted to a breathalyzer test before the

experiment (Alcosensor IV Set Accuracy check procedure, with the threshold for inclusion at 0).

Short- and long-term abstinent participants were recruited in the Addictology Department of the University Hospital in Lille (France) or were members of Alcoholics Anonymous in France (AA). The inclusion criteria for the STA and LTA groups were a diagnosis of severe AUD (DSM5 criteria, 2013), successful completion of withdrawal, an intended treatment length of a maximum of 1 month (for the STA group) or at least 6 months (for the LTA group). The control participants were social drinkers and were recruited from the general population (*e.g.* employees of the hospital or the university). All participants with delusional psychiatric disorders and/or those taking medication for psychiatric disorders (except anxiolytics); individuals with neurological or cardiologic disorders; individuals taking medication that may affect the heart rate or alter the regulation of body temperature or cognitive functions; and individuals with active co-dependence (except tobacco) were excluded from the study.

-Experimental procedure-

The participants first took part in a clinical structured interview and an emotional and cognitive assessment. They were then invited to participate in an experimental procedure with a physiological recording and subjective assessment of images presented. To conclude, we presented a debriefing of the study.

Clinical, emotional and cognitive assessment

The clinical interview concerned their current situation, their alcohol consumption and their current level of craving (with OCDS; Obsessive Compulsive Drinking Scale, Anseau *et al.*, 2000). Their levels of anxiety and depression (with HADS; Hospital Anxiety and Depression Scale, Razavi *et al.*, 1989), overall cognitive functioning

(with MoCA; Montreal Cognitive Assessment, Nasreddine *et al.*, 2005) and emotional competences (with PEC; Profile of Emotional Competences, Brasseur *et al.*, 2013) were also assessed by a psychologist.

Physiological recording

During the experimental session, the subjects were seated in a comfortable chair 60 cm from a screen (with a 1024x768 resolution on a 19-inch monitor) in a sound-attenuated and temperature-monitored room. The experiment was composed of three steps: 1) a period of three minutes for the baseline (resting condition), 2) the presentation of the stimuli and 3) a recovery period of three minutes. During the baseline and recovery, the participants were asked to relax and close their eyes. A digitized voice informed them when they were to open their eyes.

Using the valence and arousal categorization proposed by the International Picture System (IAPS) database (Lang *et al.*, 2008), we selected 60 pictures categorized into 3 blocks of 20 pictures each with positive, negative and neutral valence (whose order of presentation was counterbalanced between the participants). Valence and arousal scores were those of the IAPS database: the negative block had a mean valence of 3.72 (SD = 1.89) and a mean level of arousal of 5.39 (SD = 2.38) (*e.g.* n° 2205, n° 3280, n° 9429); the positive block had a mean valence of 7.35 (SD = 1.68) and a mean arousal of 5.68 (SD = 2.34) (*e.g.* n° 2208, n° 2360, n° 2370) and the neutral block had a mean valence of 4.72 (SD = 1.36) and a mean arousal of 3.41 (SD = 1.83) (*e.g.* n° 2377, n° 2383, n° 8032). All the pictures were in black and white, and the brightness level was controlled. Each picture was presented for 10 seconds, between which a grey screen appeared for 5 seconds. At the end of the task, each participant evaluated the valence and intensity using the Self-Assessment Manikin (SAM) (Bradley and Lang, 1994), scored on a five-point scale from 1 (very negative) to 5 (very positive). Using the

categorization condition of the SAM, we confirmed that all participants correctly identified the valence of the pictures.

Physiological signals were acquired using a BIOPAC amplifier (MP35; BIOPAC Systems, Inc., Goleta, CA, USA). The electrocardiogram (ECG) signal was recorded using a pre-gelled electrode array placed in the Lead III configuration. The signal was digitized at a 24-bit resolution and a 1000-Hz sample rate, as recommended by Berntson et al. (2007). The subjects were asked to sit quietly, breathe freely, and limit their movements during the experiment to minimize movement artifacts in the measurements.

-Physiological data analysis-

The data processing was performed online using the BIOPAC acquisition software and then offline using a commercial software package (MATLAB R2009b, The MathWorks, Inc., Natick, MA, 2000). The interbeat interval time series was used to calculate the variability in the timing of the heartbeat. The signals were band-pass filtered at 0.5 and 35 Hz with a notch filter set at 50 Hz in the acquisition software. The R-R intervals were calculated (with the BIOPAC algorithm) and the artifacts were corrected with a visual examination by an experimenter who was blinded to the experimental hypotheses. We referred to the HRV guidelines for quantification (Malik *et al.*, 1996; Berntson *et al.*, 1997) as well as the Kubios software user's guide (Tarvainen and Niskanen, 2012; <http://kubios.uef.fi/>). A power spectral density analysis was then carried out using a non-parametric method (Fast-Fourier Transform) with a high frequency band set at 0.15 – 0.4 Hz. The high frequency HRV (HF-HRV) power that was primarily obtained reflects vagal influences (Thayer and Ruiz-Padial, 2006). The spectral estimates of high frequency power (in milliseconds squared per Hertz) were transformed logarithmically (base 10) to normalize the distribution (Ruiz-Padial *et al.*,

2003). The HF-HRV was normalized (Kubios software user's guide, 2012) and transformed into tonic (baseline and recovery) and phasic (pictures or emotional induction) data. In this way, the difference between tonic and phasic HF-HRV levels was compared to consider the effort of emotion regulation and the vagal activity (Garland *et al.*, 2010; Berna *et al.*, 2014). As inter-individual variability is important in the two AUD groups, we decided to use a classical methodology of subtraction between between rest time and induction period to decrease such variability (for review Kreibig, 2010). Two HF-HRV measures were calculated: Δ_1 with the absolute differences of the HF-HRV normalized level between the pictures and the baseline and Δ_2 with the absolute differences between the pictures and recovery.

-Statistical analysis-

In the present study, 108 participants were included (36 individuals per group). After clinical interview and physiological recording, we excluded 9 participants because of cardiac arrhythmia and anomalies, 6 participants because of hardware problems or electrophysiological signal loss, and 3 participants because of the presence of psychiatric disorders. Thus, 3 groups of different sizes were studied (STA, N = 31; LTA, N = 28; C, N = 31). A (3x3). First, we applied a normality test on the HRV data, then mixed-design ANOVA was applied according to the conditions of applications with the factors "Group" (STA, LTA and C) and "Valence" (positive, negative and neutral) used as repeated measures. The alpha level of significance was set at 5%, and the post-hoc Bonferroni test was applied when necessary. Pearson's correlation coefficients were also used to explore the relationships between HF-HRV and clinical variables of substance abuse (age of first contact, age at which consumption became problematic, average consumption of alcohol (units per day), length of consumption (in years), length of abstinence (in days),

number of treatments, withdrawals, psychotherapy sessions (at least 2 months) and craving score). The analyses were conducted with MATLAB (R2013b, The MathWorks, Inc., Natick, MA, 2000) and SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Inc., version 19).

Results

-Clinical measures-

The description of alcohol use and the scores on the cognitive and subjective evaluations are presented in **Tables 1** and **2** with the LTA group (N = 28, 64% male, mean age = 48.07 and SD = 8.29, with average abstinence in days = 1232 and SD = 1338, from 6 months to 15 years), the STA group (N = 31, 70% male, mean age = 44.38 and SD = 7.73) and the C group (N = 31, 71% male, mean age = 41.61 and SD = 9.14).

Differences were observed between all groups for the HADS total score (F (2,87) = 53.13; $p < .001$), the anxiety subscale (F (2,87) = 24.48; $p < .001$) and the depression subscale (F (2,87) = 105.47; $p < .001$) (see Table 2). The C and LTA groups did not differ in terms of cognitive and emotional assessment (MoCA and PEC), but the LTA group presented higher scores in HADS (total score $t = 8.00$, $p < 0.001$; anxiety subscore $t = 4.47$, $p < 0.001$; depression subscore, $t = 12.40$, $p < 0.001$). However, the STA **group** presented a lower score in the MoCA test ($t = 3.21$, $p < 0.001$) and in PEC, especially for the total score ($t = 2.57$, $p < 0.05$) and the intrapersonal subscore ($t = 2.47$, $p < 0.001$) compared to the C group. Patient groups (LTA and STA) presented no significant differences in cognitive and emotional evaluation (MoCA, PEC). However, the STA group had a higher total score in HADS ($t = 2.56$, $p < 0.05$), the anxiety dimension ($t = 2.57$, $p < 0.05$) and the depression dimension ($t = 2.27$, $p < 0.05$).

For alcohol use, in comparison to the LTA group, the STA group presented a lower average age of first contact (i.e., age reported by individual where he tested alcohol for the first time) ($t = 2.63, p < 0.05$), a lower average length of dependence ($t = -3.23, p < 0.001$), a higher craving OCDS total score ($t = 3.12, p < 0.05$) and a higher subscore (desire, $t = 3.23, p < 0.001$; thought, $t = 2.01, p < 0.05$). Their profiles of alcohol consumption (age of problematic consumption, average units of alcohol consumed per day, average maximal days of abstinence, average number of treatments and withdrawals, psychotherapeutic interventions (at least 2 months)) were similar (see **Table 1**). The SAM score for the subjective evaluation of the intensity of pictures presented did not reveal any differences between all groups (see **Table 2**).

	C (N=31)	STA (N=31)	LTA (N=28)	F (3,90)	C vs. STA	C vs. LTA	STA vs. LTA
Alcohol use (Mean score and SD)							
Age of first contact	15.35 (5.99)	18.45 (9.21)	13.25 (5.23)	F=4.84 p=.0118	t=2.10 p=.0349	NS	t=2.63 p=.0104
Age at which alcohol became a problem for the participant	-	33.61 (9.26)	30.25 (9.25)	-	-	-	-
Average units of alcohol consumed per day	2.58 (2.40)	82.51 (59.31)	75.42 (54.71)	F=27.95 p=.0000	t=-7.49 p=.0000	t=-7.41 p=.0000	NS
Length of dependence (in years)	-	10.77 (7.75)	17.82 (8.99)	-	-	-	t=-3.23 p=.0021
Average maximal days of abstinence	596.87 (417.45)	674.8 (1773.44)	1232.48 (1338.05)	-	-	-	NS
Average number of treatments and withdrawal	-	2.86 (3.07)	2.46 (2.10)	-	-	-	NS
% of AUD participants with psychotherapeutic intervention (at least 2 months)	-	46.43	35.48	-	-	-	NS
Craving scale (Mean score and SD) <i>Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS)</i>							
Total score	2.16 (1.61)	7.71 (5.94)	3.25 (4.98)	F=11.92 p=.0000	t=-4.74 p=.0000	NS	t=3.12 p=.0027
Thought scale	0.35 (0.79)	4.29 (3.43)	1.82 (3.16)	F=19.81 p=.0000	t=-6.63 p=.0000	t=-2.56 p=.0133	t=-3.23 p=.0001
Desire scale	2.06 (1.59)	3.41 (3.44)	1.43 (2.47)	NS	NS	NS	t=2.01 p=.0483

Table 1. Clinical assessment in control participants (C) and in patients with short-term (STA) and long-term (LTA) abstinence: means, standard deviations and comparisons for variables related to alcohol use and context, and craving assessment (OCDS scale).

	C (N=31)	STA (N=31)	LTA (N=28)	F (3, 90)	C vs. STA	C vs. LTA	STA vs.LTA
Cognitive and emotional assessment (Mean score and SD)							
MoCA SCORE (Mean score and SD)	27.06 (1.48)	25.22 (2.81)	26.32 (2.38)	F=5.04 p=.0008	t=3.21 p=.0002	NS	NS
HADS TOTAL SCORE (Mean score and SD)	16.12 (5.28)	38.70 (10.85)	31.89 (9.45)	F=53.13 p=.0000	t=-10.41 p=.0000	t=-8.00 p=.0009	t=2.56 p=.0131
- Anxiety score	12.67 (3.72)	22.87 (6.98)	18.46 (6.07)	F=24.48 p=.0000	t=-7.16 p=.0000	t=-4.47 p=.0039	t=2.57 p=.0127
- Depression score	3.45 (2.26)	15.83 (4.29)	13.42 (3.79)	F=105.47 p=.0000	t=-14.21 p=.0000	t=-12.40 p=.0001	t=2.27 p=.0267
PEC TOTAL SCORE (Mean score and SD)	3.60 (0.50)	3.26 (0.48)	3.36 (0.54)	F=3.40 p=.0378	t=2.57 p=.0125	NS	NS
- Intrapersonal score	3.62 (0.62)	3.17 (0.57)	3.36 (0.52)	F=4.85 p=.0101	t=2.47 p=.0041	NS	NS
- Interpersonal score	3.55 (0.53)	3.29 (0.56)	3.31 (0.69)	NS	-	-	-
SAM intensity score (Mean score and SD)							
- Negative pictures (NEG)	2.72 (0.73)	3.12 (0.81)	2.68 (0.78)	NS	-	-	-
- Neutral pictures (NEU)	1.75 (0.69)	2.04 (0.74)	1.91 (0.87)	NS	-	-	-
- Positive pictures (POS)	2.45 (0.75)	2.89 (1.05)	2.58 (1.01)	NS	-	-	-

Table 2. Cognitive and emotional assessments in control participants (C) and in patients with short-term (STA) and long-term (LTA) abstinence: means, standard deviations and comparisons for the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Profile of Emotional Competences (PEC), and Self-Assessment Manikin (SAM).

- HF-HRV measures-

The HF-HRV data are presented in **Table 3** and illustrated in **Figure 1 (a & b)**.

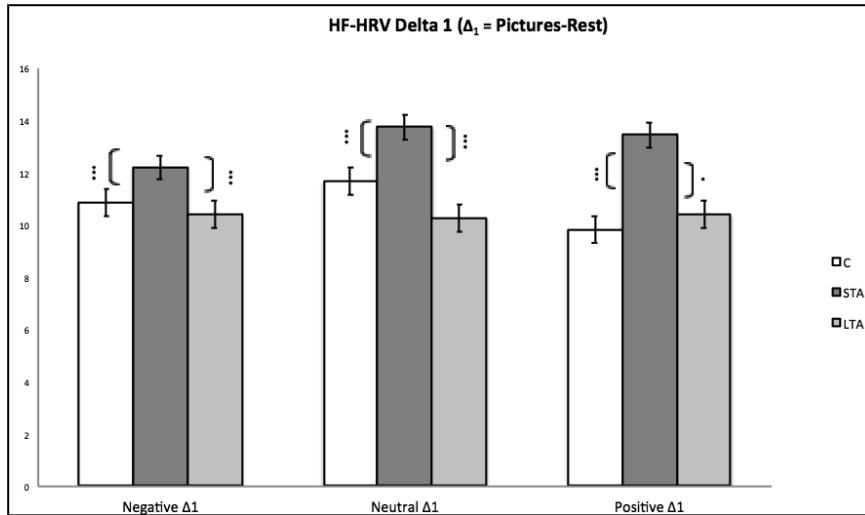


Figure 1a. HF-HRV Delta 1 ($\Delta_1 = \text{Pictures - Rest}$) with standard errors. The significant effects are represented by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$.

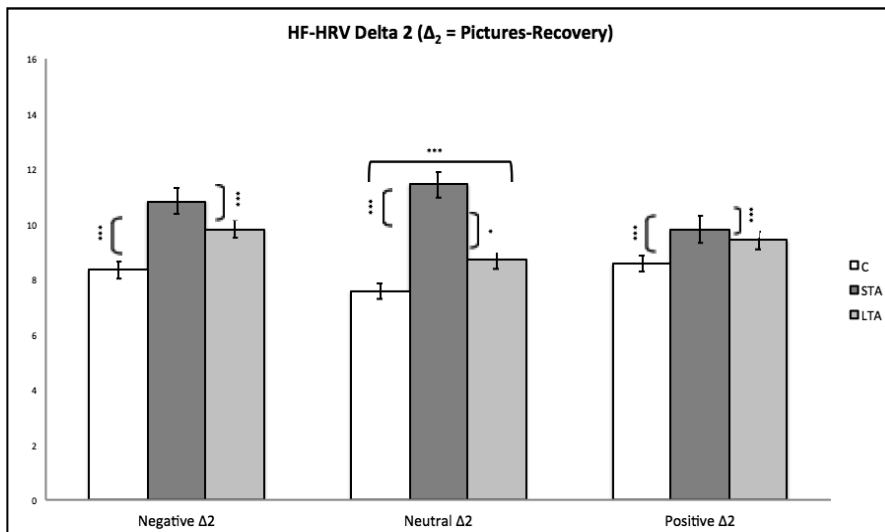


Figure 1b. HF-HRV Delta 2 ($\Delta_2 = \text{Pictures - Recovery}$) with standard errors. The significant effects are represented by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$.

Tonic HF-HRV

ANOVA analysis showed no differences in the baseline before (at rest, $F = 1.60$, $p = 0.20$) and after (recovery, $F = 1.80$, $p = 0.17$) induction with pictures for all groups (C, STA and LTA).

Phasic HF-HRV

For Δ_1 (= pictures - rest), ANOVA analysis showed significant differences between the three groups (C, STA and LTA) for negative ($F = 37.80$, $p < .001$), positive ($F = 10.79$, $p < .001$) and neutral ($F = 16.93$, $p < .001$) pictures. Bonferroni post-hoc analysis showed that the STA group had a larger difference between the pictures and the baseline at rest compared to the LTA group for negative pictures ($t = 5.70$, $p < .001$), positive pictures ($t = 2.63$, $p < .05$) and neutral pictures ($t = 3.46$, $p < .001$), and with the C group for negative ($t = 6.75$, $p < .001$), positive ($t = 5.03$, $p < .001$) and neutral pictures ($t = 6.61$, $p < .001$).

For Δ_2 (= pictures - recovery), ANOVA analysis showed significant differences between the three groups (C, STA and LTA) for negative ($F = 44.05$, $p < .001$), positive ($F = 20.26$, $p < .001$) and neutral ($F = 11.66$, $p < .001$) pictures. Bonferroni post-hoc analysis showed that the STA group had a larger difference between the pictures and the baseline at recovery compared to the LTA group for negative pictures ($t = 6.05$, $p < .001$), positive pictures ($t = 3.74$, $p < .001$) and neutral pictures ($t = 2.49$, $p < .05$), and with the C group for negative ($t = 7.44$, $p < .001$), positive ($t = 6.51$, $p < .001$) and neutral pictures ($t = 5.96$, $p < .001$).

	C (N=31) (Mean and SD)	STA (N=31) (Mean and SD)	LTA (N=28) (Mean and SD)	F (3,90)	C vs. STA	C vs. LTA	STA vs. LTA
Baseline							
Rest (before induction)	35.07 (19.48)	41.64 (18.78)	36.87 (18.32)	NS	-	-	-
Recovery (after induction)	31.67 (15.70)	36.48 (16.90)	33.52 (18.71)	NS	-	-	-
Delta 1 (Δ_1 = Pictures - Rest)							
NEG -Rest	10.86 (8.84)	12.15 (9.63)	10.40 (7.53)	F=37.80 p=.0000	t=6.75 p=.0001	NS	t=5.70 p=.0005
NEU-Rest	11.65 (12.40)	13.74 (10.81)	9.26 (7.49)	F=16.93 p=.0008	t=6.61 p=.0002	NS	t=3.46 p=.0000
POS-Rest	9.84 (12.08)	13.44 (9.03)	10.38 (7.61)	F= 10.79 p=.0002	t=5.03 p=.0000	NS	t=2.63 p=.0347
Delta 2 (Δ_2 = Pictures - Recovery)							
NEG-Recovery	8.31 (6.37)	10.83 (8.64)	9.81 (7.41)	F=44.05 p=.0000	t=7.44 p=.0000	t=26.40 p=.0000	t=6.05 p=.0000
NEU-Recovery	7.58 (8.07)	11.43 (8.73)	8.70 (7.84)	F=11.66 p=.0000	t=5.96 p=.0002	NS	t=2.49 p=.0236
POS-Recovery	9.58 (8.47)	9.45 (9.32)	9.61 (7.48)	F=20.26 p=.0003	t=6.51 p=.0005	NS	t=3.74 p=.0009

Table 3: Tonic and phasic HF-HRV measurements in control participants (C) and patients with short-term (STA) and long-term (LTA) abstinence: means and standard deviations. The phasic measures (Δ) are obtained from the subtractions between HF-HRV for each emotional valence with rest (Δ_1) and recovery (Δ_2) (NEG-negative, POS-positive, NEU-neutral).

-Correlations-

Considering the sample size, exploratory correlations were performed, and illustrated in Figure 2. First, two significant correlations were observed between the clinical data and HF-HRV: the average length of dependence (in years) and Δ_1 (= negative pictures - rest) ($r = -.36$; $p < .05$) and the age of first contact and Δ_2 (= negative pictures - rest) ($r = .30$, $p < .05$). Second, a positive correlation was observed between the OCDS craving scale and HF-HRV with $p < .05$: for Δ_1 (= pictures - rest) with negative pictures (total score, $r = .32$; desire subscale, $r = .29$; thoughts subscale, $r = .35$), positive pictures (total score, $r = .30$; desire subscale, $r = .26$; thoughts subscale, $r = .27$), and neutral

pictures (total score, $r = .27$; desire subscale, $r = .27$; thoughts subscale, $r = .26$), and for Δ_2 (= pictures - recovery) with negative pictures (total score, $r = .39$; desire subscale, $r = .28$; thoughts subscale, $r = .38$), positive pictures (total score, $r = .31$; desire subscale, $r = .27$; thoughts subscale, $r = .29$), and neutral pictures (total score, $r = .29$; desire subscale, $r = .30$; thoughts subscale, $r = .27$). These positive correlations between the craving scale and Δ HF-HRV indicate that a higher craving score and a larger difference between the emotional induction (for all valences) and the recovery period are important.

Figure 2.

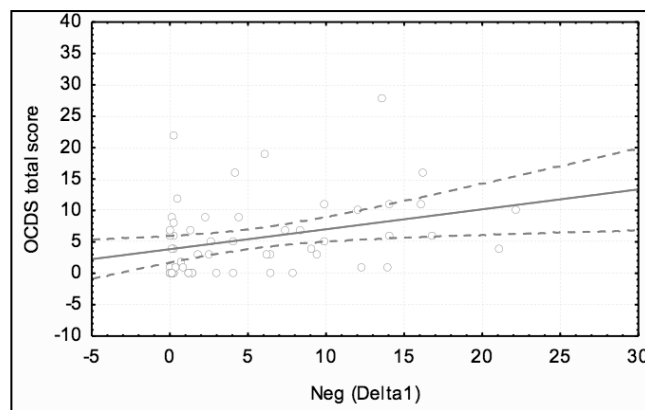


Figure 2a. Correlation between OCDS total score and Delta 1 HF-HRV for negative pictures

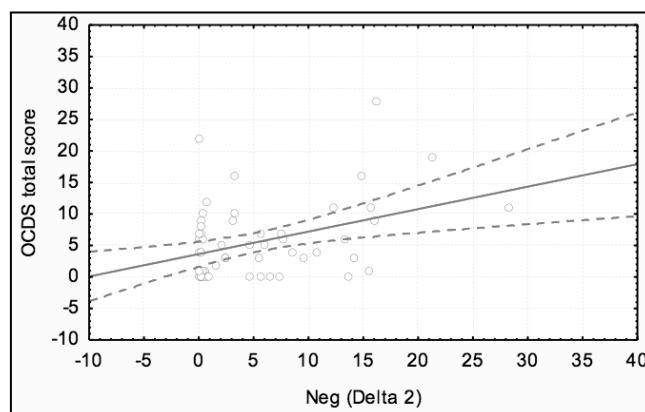


Figure 2b. Correlation between OCDS total score and Delta 2 HF-HRV for negative pictures

Discussion

The aim of the study was to examine differences in emotion regulation abilities in AUD patients after short- and long-term abstinence in comparison to control participants using the HF-HRV measures in emotional induction. First, the use of SAM in the subjective evaluation of pictures ensured that all participants correctly identified the valence of the presented stimuli. However, the scores of this self-report scale did not discriminate between the three groups concerning their evaluation of the intensity of the pictures.

For the phasic HF-HRV, the STA group presented higher responses than the LTA and C groups for all conditions. As illustrated in Figure 1, the difference between the baseline (rest and recovery) and induction was larger for the STA group than for the LTA and C groups and in all conditions (negative, positive, neutral). This result was observed with both HF-HRV measures: during the activation of the pictures (Δ_1) and during the recovery phase after the induction (Δ_2). The parasympathetic response in emotional induction was particularly large in the STA group. Likewise, the STA results support the hypothesis of emotion regulation difficulties, in which the processing of emotional information is more challenging for post-withdrawal patients than those in longer periods of abstinence. In AUD, several studies indicate low tonic HF-HRV and/or excessive HF-HRV reactivity (Beauchaine *et al.*, 2001, 2015). These modifications of HRV are involved in emotional processing, especially in self-regulatory functions (Beauchaine and Thayer, 2015). This increase in the phasic response during (Δ_1) or after (Δ_2) emotional induction can be explained as the maintenance of negative feedback, which does not allow the stopping of alert behaviors or the allocation of resources to other targets (Thayer and Brosschot, 2005). This inability to stop or modify their behaviors may accentuate the activation of the autonomous system, limiting the ability to engage

in and maintain other processes. STA patients activate this type of defensive system in response to environmental changes (Thayer and Brosschot, 2005, 2009; Beauchaine *et al.*, 2001, 2007) regardless of the emotional valence of the situation, even for neutral stimuli. Our results underline that neutral stimuli (especially those involving social interactions) also require an intensive process for STA patients (especially in Δ_1) in comparison to LTA and control participants.

Concerning the LTA group, phasic HF-HRV measures are consistent with the hypothesis of improvement in these abilities after the maintenance of abstinence. In fact, the LTA group did not differ from the control group whatever the valence for the Δ_1 measure, and for positive and neutral stimuli for the Δ_2 measure. These results show better regulation capacities, reflected by the normalization of HRV, in response to emotional stimuli. However, for negative valence stimuli, for the Δ_2 measure, LTA participants presented a higher response than control participants and were no longer different from the STA group. This result obtained in the negative condition is consistent with the hypothesis of the persistence of a specific vulnerability to negative emotions and suggests that LTA participants would continue to use more resources to regulate these negative stimuli. In other words, these participants would go on activating their regulation processes even after the end of the emotional induction as has already been observed in eating disorders (Rommel *et al.*, 2015). This specific cost for the processing and regulation of affective affect could constitute a major factor of vulnerability for addictive behaviors.

Moreover, tonic HF-HRV at the baseline (rest and recovery) did not differ between groups. This result is not consistent with the current literature, which generally describes a decrease in HF-HRV in AUD patients at the end of the withdrawal period.

This absence of an effect at rest could be partly explained by the large inter-individual variability observed for the two resting periods. This observation supports the use of delta measures to reduce such variability and suggests that different profiles at rest should be identified (low rest HRV versus high rest HRV). This hypothesis of different HRV profiles should be developed in future research.

Furthermore, the correlation analysis showed interesting links between HF-HRV and craving. In the present study, the higher the craving scores were, the larger (Δ_1) or (Δ_2) were, whatever the valence of the stimulus. Additionally, craving scores were higher for STA than for LTA patients. These results support the hypothesis that HRV may predict alcohol craving in AUD patients and may be a psycho-physiological marker of self-regulation abilities (Quintana *et al.*, 2013b). As shown by Garland *et al.* (2011) (who used HF-HRV and alcohol attentional bias as a predictor of relapse in a 6 month follow-up), AUD patients who relapsed had greater HF-HRV reactivity to stress-primed alcohol cues than AUD patients who did not relapse. This relationship between craving and HF-HRV highlights the ability of the individuals to resist the drinking impulse (Bottlender and Soyka, 2004). We also observed that even after long-term abstinence, the LTA group participants continued to have stronger alcohol impulses and desires than the controls. Moreover, the correlation between drinking history and HF-HRV was observed for the negative valence. In particular, the correlation analysis showed links between Δ_2 and the first average age of consumption (*i.e.*, the higher the average age was, the higher the HF-HRV was) and between Δ_1 and the average length of dependence (*i.e.*, the greater the length of dependence was, the lower the HF-HRV was). These results assume the influence of alcohol use and context and need to be explored. In addition, we observed correlations only for negative valence, which is consistent with the hypothesis of the

main difficulties being in the regulation of the negative affect in the development and maintenance of AUD (Berking *et al.*, 2011).

The increase in HF-HRV has important implications for health (Quintana *et al.*, 2013b) in favoring physiological flexibility (Kashdan and Rottenberg, 2010) or motivations for social engagement (Kemp *et al.*, 2012; Porges, 2011). Indeed, Garland *et al.* (2010) observed after a 10-weeks mindfulness program that abstinent AUD patients recovered a higher HRV in response to alcohol and stress situation exposure. Abstinence and observance of the therapeutic treatment may modulate cardiac reactivity in dependent patients and, consequently, limit the risk of consumption (Garland *et al.*, 2011). Our results highlight a disturbance of the emotion regulation system response for positive and negative valences in the STA group. HF-HRV, particularly its phasic dimension, may be used to evaluate the recovery of physiological emotional processes with abstinence, reflecting an improvement in self-regulation abilities, as observed in the LTA group.

Nonetheless, some elements need to be confirmed in future studies. First, this study is cross-sectional and these emotion regulation mechanisms need to be examined in a longitudinal study, particularly to evaluate the predictive nature of this physiological marker of relapse. In this way, drinking history variables (*e.g.* age of first contact, length of dependence) highlight the possible existence of a consumer profile that may affect the relapse risk. It will also be necessary to complete correlation analyses with multiple corrections in a bigger sample to limit the inter-individual variability. In addition, other factors involved in emotion regulation abilities must be considered as well as individual physiological reactivity, the capacity of using other emotion regulation strategies and the quality of the social support available during the period of abstinence.

References

- Akselrod, S., 1988. Spectral analysis of fluctuations in cardiovascular parameters: a quantitative tool for the investigation of autonomic control. *Trends Pharmacol Sci* 9, 6-9.
- American Psychiatric Association. 2013. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th edn. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Ansseau, M., Besson, J., Lejoyeux, M., et al. 2000. A French translation of the obsessive-compulsive drinking scale for craving in alcohol-dependent patients: a validation study in Belgium, France, and Switzerland. *Eur Addict Res* 6, 51–6.
- Appel, M.L., Berger, R.D., Saul, J.P., Smith, J.M., Cohen, R.J., 1989. Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? *J Amer Coll Cardiol* 14, 1139–1148.
- Appelhans, B.M., & Luecken, L.J., 2006. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Rev Gen Psychol* 10(3), 229–240.
- Baker, T.B., Piper, M.E., Mc Carthy, D.E., Fiore, M.C., 2004. Addiction motivation reformulated : an affective processing model of negative reinforcement. *Psychol Rev* 111, 33-51.
- Beauchaine, T.P., 2001. Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Develop Psychopathol* 13(02), 183–214.
- Beauchaine, T.P., Gatzke-Kopp, L., Mead, H.K., 2007. Polyvagal Theory and Developmental Psychopathology: Emotion Dysregulation and Conduct Problems from Preschool to Adolescence. *Biol Psychol* 74(2), 174–184.
- Beauchaine, T. P, Thayer, J. F., 2015. Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *Int J Psychophysiol* 98, 338-350.
- Berking, M., Margraf, M., Ebert, D., Wupperman, P., Hofmann, S.G., Junghanns, K., 2011. Deficits in emotion-regulation skills predict alcohol use during and after cognitive-behavioral therapy for alcohol dependence. *Consult Clin Psychol* 79, 307-318.
- Berna, G., Ott, L., Nandrino, J-L., 2014. Effects of Emotion Regulation Difficulties on the Tonic and Phasic Cardiac Autonomic Response. *PLoS ONE* 9, e102971.
- Berntson, G.G., Thomas Bigger, J., Eckberg, D.L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., ... Van Der Molen, M. W., 1997. Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 34(6), 623–64.
- Berntson, G. G., Quigley, K. S., and Lozano, D. (2007). "Cardiovascular psychophysiology," in *Handbook of Psychophysiology*, eds J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, and G. G. Berntson (New York, NY: Cambridge University Press), 182–210.

- Bochand, L., Nandrino, J-L., 2010. Levels of emotional awareness in alcohol- dependent patients and abstinent alcoholics. *Encephale* 36, 334–339.
- Bottlender, M., Soyka, M., 2004. Impact of craving on alcohol relapse during and 12 months following outpatient treatment. *Alcohol Alcohol* 39, 357-361.
- Bradley, M.M., Lang, P.J., 1994. Measuring emotion: the self assessment manikin and the semantic differential. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 25, 49–59.
- Brasseur, S., Gregoire, J., Bourdu, R., et al. 2013. The profile of emotional competence (PEC): development and validation of a self-reported measure that fits dimensions of emotional competence theory. *PLoS ONE* 8:e62635.
- Brosschot, J.F., Van Dijk, E., Thayer, J.F., 2007. Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *Int J Psychophysiol* 63(1), 39–47.
- Butler, E.A., Wilhelm, F.H., Gross, J.J., 2006. Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology* 43(6), 612–622.
- Cordovil de Sousa Uva, M., de Timary, P., Cortesi, M., Mikolajczak, M., du Roy de Blicquy, P., Luminet, O., 2010. Moderating effect of emotional intelligence on the role of negative affect in the motivation to drink in alcohol-dependent subjects undergoing protracted withdrawal. *Personal Indiv Diff* 48, 16–21.
- de Timary P, Luts A, Hers D, Luminet O., 2008. Absolute and relative stability of alexithymia in alcoholic inpatients undergoing alcohol withdrawal: Relationship to depression and anxiety. *Psychiatry Res* 157, 105–113.
- Fein, G., Bachman, L., Fisher, S., Davenport, L., 1990. Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *West J Med* 152 (5). 531-534.
- Fein, G., Klein, L., Finn, P., 2004. Impairment on a Simulated Gambling Task in Long-Term Abstinent Alcoholics. *Alcohol. Clin. Exp. Res* 28(10), 1487–1491.
- Fox, H.C., Hong, K.A., & Sinha, R., 2008. Difficulties in emotion regulation and impulse control in recently abstinent alcoholics compared with social drinkers. *Addict Behav.* 33, 388–394.
- Garland, E.L., Gaylord, S.A., Boettiger, C.A., Howard, M.O., 2010. Mindfulness training modifies cognitive, affective, and physiological mechanisms implicated in alcohol dependence: results of a randomized controlled pilot trial. *J Psychoactive Drugs* 42, 177–192.
- Garland, E.L., Carter, K., Ropes, K., Howard, M.D., 2011. Thought suppression, impaired regulation of urges, and Addiction-Stroop predict affect-modulated cue-reactivity among alcohol dependent adults. *Biol Psychol* 89, 87-93.

- Garland, E.L., Franken, I.H., Howard, M.O, 2012. Cue-elicited heart rate variability and attentional bias predict alcohol relapse following treatment. *Psychopharmacology (Berl)* 222(1), 17-26.
- Hastings P.D., Nuselovici, J.N., Utendale, W.T., Coutya, J., McShane, K.E., Sullivan, C., 2008. Applying the polyvagal theory to children's emotion regulation: social context, social- ization, and adjustment. *Biol Psychol* 79, 229–306.
- Ingjaldsson, J.T., Laberg, J.C., Thayer, J.F., 2003. Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biol Psychiatry* 54, 1427–1436.
- Kashdan, T.B., Rottenberg, J., 2010. Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clin Psychol Rev* 30, 865– 878.
- Kemp, A.H., Quintana, D., Felmingham, K.L., Matthews, S., Jelinek, H.F., 2012. Depression, comorbid anxiety disorders, and heart rate variability in physically healthy, unmedicated patients: implications for cardiovascular risk. *PLoS ONE* 7, e30777.
- Koob, G.F., Le Moal, M., 1997. Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 278, 52–58.
- Kreibig, S.D., 2010. Autonomic nervous system activity in emotion: a review. *Biol Psychology* 84, 394–421.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N., 2008. International affective picture sys- tem (IAPS): affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A 8.
- Loeber, S., Croissant, B., Heinz, A., Mann, K., Flor, H., 2006. Cue exposure in the treatment of alcohol dependence: Effects on drinking outcome, craving and self-efficacy. *Br J Clin Psychol* 45, 515-529.
- Lyonfields, J.D., Borkovec, T.D., Thayer, J.F., 1995. Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behav Ther* 26(3), 457–466.
- Malik, M., Bigger, J.T., Camm, A.J., Kleiger, R.E., Malliani, A., Moss, A.J., & Schwartz, P.J., 1996. Heart rate variability. *Eur Heart J.* 17(3), 354 –381.
- Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian, V., et al. 2005. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): a brief screening tool for cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 53, 695–699.
- Oveis, C., Cohen, A.B., Gruber, J., Shiota, M.N., Haidt, J., Keltner, D., 2009. Resting respiratory sinus arrhythmia is associated with tonic positive emotionality. *Emotion* 9 (2), 265–270.

- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S., Malliani, A., 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 59,178-193.
- Park, G., Vasey, M.W., Van Bavel, J.J., & Thayer, J.F., 2014. When tonic cardiac vagal tone predicts changes in phasic vagal tone: The role of fear and perceptual load. *Psychophysiology*.
- Porges, S.W., 1995. Cardiac vagal tone: A physiological index of stress. *Neurosci and Biobehav Rev* 19(2), 225–233.
- Porges, S.W., 2007. The polyvagal perspective. *Biol Psychology* 74(2), 116–143.
- Porges, S.W., 2011. *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. New York, NY: W. W. Norton & Company.
- Quintana, D., McGregor, I.S., Guastella, A.J., Malhi, G.S., Kemp, A.H., 2013a. A meta-analysis on the impact of alcohol dependence on short-term resting-state heart rate variability: implications for cardiovascular risk. *Alcohol Clin Exp Res* 37, 23-29.
- Quintana, D., Guastella, A.J., Mc Gregor, I.S., Hickie, I.B., Kemp, A.H., 2013b. Moderate alcohol intake is related to increased heart rate variability in young adults: Implications for health and well-being. *Psychophysiology* 50, 1202-1208.
- Rajan, I., Murty, N.V., Ramakrishnan, A.G., Gangadhar, B.N., Janakir-maiah, N., 1998. Heart rate variability as an index of cue reactivity in alcoholics. *Biol Psychiatry* 43. 544–546.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., et al., 1989. Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Rev Psychol App* 39, 295–308. 25,185–92.
- Rommel, D., Nandrino, J. L., De Jonckheere, J., Swierczek, M., Dodin, V., & Logier, R. (2015). Maintenance of parasympathetic inhibition following emotional induction in patients with restrictive type anorexia nervosa. *Psychiatry research*, 225(3), 651-657.
- Ruiz-Padial, E., Sollers, J.J., Vila, J., Thayer, J.F., 2003. The rhythm of the heart in the blink of an eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology* 40(2), 306–313.
- Sihna, R., 2012. How does stress lead to risk alcohol relapse. *Alcohol Res.* 34(4), 432-440.

- Sihna, R., Fox, C.H., Hong, K.A., Bergquist, K., Bhagwagar, Z., Siedlarz, K.M., 2009. Enhanced negative emotion and alcohol craving, and altered physiological responses following stress and cue exposure in alcohol dependent individuals. *Neuropsychopharmacology* 34, 1198-1208.
- Skinner, M.D., Aubin, H-J., 2010. Craving's place in addiction theory: Contributions of the major models. *Neurosci Biobehav Rev* 34, 606–623.
- Stormark, K.M., Laberg, J.C., Bjerland, T., Hugdahl, K., 1995. Autonomic cued reactivity in alcoholics: the effect of olfactory stimuli. *Addict Behav* 20 (5), 571-584.
- Tarvainen, M.P., Niskanen, J.-P., 2012. Kubios HRV (Version 2.1). Finland: Biosignal Analysis and Medical Imaging Group (BSAMIG), Department of Applied Physics, University of Eastern Finland.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5) 1043–1065.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., Borkovec, T.D., 1996. Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biol Psychiatry* 39(4), 255–266.
- Thayer, J.F., Lane, R.D., 2000. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *J Affect Disord.* 61, 201–216.
- Thayer, J.F., Brosschot, J.F., 2005. Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology* 30 (10), 1050–1058.
- Thayer, J.F., Ruiz-Paidal, E., 2006. Neurovisceral integration, emotions and health: An update. *International Congress Series* 1287, 122– 127.
- Thayer, J.F., Hansen, A.L., Saus-Rose, E., Johnsen, B.H., 2009. Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Ann Behav Med* 37(2), 141–153.
- Thompson, R.A., 1994. Emotion Regulation: A Theme in Search of Definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development* 59 (2/3), 25–52.
- Willinger, U., Lenzinger, E., Hornik, K., Fischer, G., Schonbeck, G., Aschauer, H.N., Meszaros, K., 2002. Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependent clients. *Alcohol Alcoholism*, 609–612.

Étude 3:

Recovery of emotion regulation processes with abstinence from alcohol: a shift after two years of abstinence

Article soumis:

Claisse, C., Tartare, C., & Nandrino, J-L. (*submitted*) Recovery of emotion regulation processes with abstinence from alcohol: a shift after two years of abstinence. *Addictive Behaviors*.

Abstract

Introduction. This study aimed to explore emotion regulation strategies and abilities in patients suffering from severe alcohol use disorders (AUD) in relation to abstinence duration. **Method.** A sample of 189 alcohol-abstinent individuals was recruited in hospitals and an Alcoholics Anonymous association. Participants were categorized into six groups according to their length of abstinence: from one month to more than 15 years. Drinking variables and emotion regulation processes were assessed (using the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) and the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ)).

Results. Differences in emotion regulation strategies were found according to the length of abstinence. Concerning the difficulties in regulating emotions (DERS-F), the results showed more difficulties in individuals with an abstinence period of between one month and two years and a decrease in such difficulties with longer abstinence. Compared to scores in a general population, individuals with longer abstinence recovered for different sub-scales (non-acceptance, aims, impulsivity, strategies and clarity), but maintained difficulties for the “consciousness” sub-scale. Concerning the non-adaptive strategies sub-scale of the CERQ, individuals abstinent for less than two years had higher scores than the other groups.

Conclusion. These data highlight a recovery of emotion regulation abilities after abstinence in AA abstinent participants. The improvement in emotion regulation processes seems to appear after two years of abstinence. The present study supports the development of emotion regulation rehabilitation programs to maintain abstinence.

Key words: *alcohol use disorders, emotion regulation strategies, abstinence, recovery*

Introduction

Poor emotion regulation abilities, especially negative ones, are commonly considered major difficulties in the development and maintenance of substance use disorders (Aldao, Nolen-Hoeksema and Schweizer, 2010; Berking *et al.*, 2011; Baker *et al.*, 2004; Sher and Grekin, 2007). Emotion regulation strategies refer to processes engaged (automatically or in a controlled way, consciously or unconsciously) to influence the type of emotions people have, the time that they have them, and the way these emotions are experienced or expressed (Gross, 1998; Gross and Thompson, 2007). As suggested by Gross (1998), some emotion regulation strategies may have more positive outcomes than others and the use of certain strategies repeatedly and stereotypically may lead to poor adaptive abilities. Thus, emotion regulation flexibility refers to the ability to implement emotion regulation strategies adjusted to contextual demands (Aldao, Shappes and Gross, 2015; Aldao and Nolen-Hoeksema 2012).

AUD patients or people highly vulnerable to alcohol use preferentially maladaptive emotion regulation strategies, such as rumination, suppression or avoidance of thoughts, memories, or sensations to deal with difficult situations (Aldao, Noeksema and Schweizer *et al.*, 2010). Moreover, these strategies lead to increased negative thoughts and the use of alcohol as a solution (Polivy and Herman, 2002; Kassel *et al.*, 2007). Such strategies are costly and may result in conflicts in stressful situations or may divert attention towards immediate pleasure thus increasing the risk of relapse (Tice, Bratslavsky and Baumeister, 2001). In addition, difficulties in emotion regulation are recognized as increasing the urge to drink (Birch *et al.*, 2004; Cooney, 1997; Sinha *et*

al., 2009), and predict cravings (i.e. an intense desire for a substance, Skinner and Aubin, 2010) (Willinger *et al.*, 2008).

The use and reinforcement of these strategies in individuals with alcohol use disorders can be explained by a high level of physiological arousal observed through overactivation of sympathetic activity, whatever the valence of the stimuli to process (Claisse *et al.*, 2016; Ingjaldsson *et al.*, 2003). Thus, individuals with AUD must produce a higher cognitive effort to regulate internal states and external demands, which reduces their ability to process new information and to produce an effective adjustment (Claisse *et al.*, in press; Thayer and Brosschot, 2005).

Although recent works underline the importance of emotion regulation skills in maintaining AUD, relatively little is known about the recovery of emotion regulation strategies with abstinence (e.g. Berking and Wupperman, 2012). Previous studies have shown partial improvement in cognitive and emotional processes with regard to the duration of abstinence (Fein *et al.*, 2004; Chanraud *et al.*, 2007). Neuroimaging studies (f-MRI) showed brain abnormalities in AUD individuals depending on the length of abstinence (Rosenbloom and Pfefferbaum, 2001): with abstinence from 6 to 9 months, tissue volumes increased throughout the brain, and particularly in the parietal and frontal lobes (Cardenas *et al.*, 2007). While recoveries are observed after long-term abstinence, Fein *et al.* (2009) showed the presence of brain atrophy in comparison to control participants. In the same vein, Cardenas *et al.* (2012) proposed that brain morphology at the beginning of treatment for AUD is related to relapse propensity.

Concerning emotions, some recoveries have been observed including fewer depression and anxiety symptoms (e.g. de Timary *et al.*, 2008) associated with a

decrease in negative affect (Cordovil de Suva Uva *et al.*, 2010) and alexythimia (e.g. de Timary *et al.*, 2008). Abstinence has been strongly associated with an improvement in the awareness and clarity of emotional experience (from 5 to 6 weeks of abstinence, Fox *et al.*, 2008) but with a retention of expression difficulties (from 6 months to 4 years of abstinence, Bochand and Nandrino, 2010). Nevertheless, even after longer periods, emotional and cognitive impairments are still present in decision making (6 months to 6 years) (Fein *et al.*, 2004), visual-spatial abilities, perceptual motor integration, abstract reasoning and new learning (2 months to 5 years) (Fein *et al.*, 1990). Thus, such cognitive compromises may affect the use of different emotion regulation strategies (Sheppes *et al.*, 2014) and may impact the feeling of abstinence, and thus the risk of relapse.

In this context, the aim of the present study was to measure the evolution of emotion regulation skills of AUD patients in relation to their length of abstinence (from one month to several years) using self-reported validated questionnaires (DERS and CERQ). We hypothesized the recovery of emotion regulation abilities in AUD patients, gradually increasing with prolonged abstinence.

Method

-Participants-

In this study, the treatment of participants and data complied with ethical standards. All participants gave their informed consent to participate after a thorough explanation of the study procedure. Inclusion criteria were a diagnosis of severe AUD (DSM5 criteria, 2013), successful completion of withdrawal, and an intended treatment length of at least one month. All participants with delusional psychiatric disorders

(and/or medication for psychiatric disorders (except anxiolytic)) and neurological disorders (e.g. intellectual deficiency), were excluded from the study.

Abstinent participants (from at least two months to several years) were all recruited in an Alcoholics Anonymous (AA) association. The AA program supported a life care pathway with twelve steps and habits and two main aims: sobriety and well-being. The study was submitted and approved by the AA France committee. First, an information letter about the study was distributed to each group. Then, the AA members were provided with a link on the AA website to participate on a voluntary basis in the present study. In addition, patients with AUD were recruited at the end of their hospitalization for alcohol withdrawal in the Addictology Department of Lille University Hospital and Somain Hospital (France). This group was characterized by the minimum period of abstinence (one month).

Two hundred and thirty-three individuals completed the questionnaires and one hundred and eighty-nine individuals were finally included in the study. Individuals with psychiatric disease ($n = 14$), older than 65 years ($n = 16$), taking medication for psychiatric disorders ($n = 5$), or with incomplete data ($n = 9$) were excluded ($N = 44$). The participants of the final sample were aged between eighteen and sixty-five years (mean age = 52.91, $sd = 9.99$, 64.55% men). To study the evolution of emotion regulation abilities, all participants were grouped according to their length of abstinence (**see Table 1**): Group 1 (post-withdrawal, from one month, $n = 32$), Group 2 (from 2 months to 24 months, $n = 25$), Group 3 (from 25 to 60 months, $n = 35$), Group 4 (from 61 to 120 months, $n = 34$), Group 5 (from 121 to 180 months, $n = 25$), and Group 6 (at least 181 months, $n = 38$).

Participants	Categorization according to the length of abstinence (<i>in months</i>)	Age of participants (<i>in years, mean and sd</i>)	% of men
Group 1 (n=32)	0-1	43.18 (8.89)	78.12
Group 2 (n=25)	2-24	46.12 (9.75)	64.00
Group 3 (n=35)	25-60	50.88 (7.29)	57.14
Group 4 (n=34)	61-120	57.47 (7.52)	58.82
Group 5 (n=25)	121-180	56.64 (7.12)	68.00
Group 6 (n=38)	At least 181	60.92 (6.03)	63.16

Table 1- Categorization of all participants (N= 189) in six groups: age (mean and sd) and % of men by group

-Experimental procedure-

A psychologist suggested the study to patients with AUD in the hospitals and to AA members in different AA groups. Participants were asked to answer a questionnaire online using LimeSurvey (LimeSurvey I.K., 2008). The evaluation consisted of two parts: a clinical questionnaire and a cognitive and emotional assessment.

The clinical questionnaire concerned their current situation, alcohol use and context (age, current length of abstinence, maximal length of abstinence, length of dependence, average units of alcohol consumed per day) and a self-assessment scale (well-being during abstinence, craving and difficulties managing craving). Their levels of anxiety and depression were also assessed with the hospital anxiety and depression scale (HADS, developed by Zigmond and Snaith, 1983). For the French validation, Cronbach's alpha is from 0.78 to 0.93 (Razavi, Delvaux, Farvacques and Robaye, 1989).

The cognitive and emotional assessments were carried out with two validated questionnaires: the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ) developed by Garnefski *et al.* (2001) and composed of 36 items and two scores: "adaptive strategies" (with sub-scales: acceptance, positive refocusing, refocus on planning, positive reappraisal, putting into perspective) and "non-adaptive strategies" (with sub-scales:

self-blame, rumination, catastrophizing, blaming others). For the French validated version, Cronbach's alpha is from 0.68 to 0.87 (Jermann *et al.*, 2006). This questionnaire is designed to evaluate the cognitive aspects of emotion regulation (Garnefski *et al.*, 2001). The 36 items must be rated on a 5-point Likert scale ranging from 1 (*almost never*) to 5 (*almost always*). According to Jermann *et al.* (2006), in a general population the average scores obtained are: adaptive sub-scale (mean = 65.55) and non-adaptive sub-scale (mean = 36.92).

The second questionnaire used was the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) developed by (Gratz and Roemer, 2004) composed of 36 items and 6 sub-scales. For the French validated version (DERS-F), Cronbach's alpha is 0.92 for the total scale and from 0.74 to 0.90 for the sub-scales (Dan Glauser and Sherer, 2013). DERS is used as an experimental measurement of emotion regulation within a clinical population with an anxiety disorders (Helbig-Lang, Rusch, and Lincoln, 2015), depression (Ehring *et al.*, 2008), or chronic pain (Kokonyei *et al.*, 2014). The DERS-F items aim to evaluate simultaneously difficulties in emotion regulation with six sub-scales: non-acceptance of emotional responses (non-acceptance), difficulties engaging in goal-directed behavior (aims), impulse control difficulties (impulse), measuring problems in behavioral control and regulation in the time of experiencing emotions (impulsivity), lack of emotional consciousness (consciousness), limited access to emotion regulation strategies (strategies), and lack of emotional clarity (clarity). Participants were asked to indicate on a 5-point Likert scale with 1 (*almost never*) to 5 (*almost always*). The results obtained in a francophone population by Côté, Gosselin and Dagenais (2013) with DERS-F enable a mean value to be identified for each dimension (for non-acceptance, mean = 11.91, sd = 4.92; for aims, mean = 13.71, sd = 4.63; for impulsivity, mean = 11.61, sd = 4.51; for

consciousness, mean = 12.51, sd = 4.33; for strategies, mean = 14.86, sd = 5.51; for clarity, mean = 10.34, sd = 3.33; and the total mean value was 74.80, sd = 19.84).

-Statistical analyses -

Statistical analyses were performed with the statistical software package SPSS 19 for Windows (SPSS Inc. UK Ltd, Surrey, UK). ANOVA was first applied according to the condition of applications with the factors “Group” (from 1 to 6 groups) on clinical data (age, current length of abstinence, maximal length of abstinence, length of dependence, average units of alcohol consumed per day), self-assessment (feeling of abstinence, craving, difficulties managing craving), anxiety and depression scale (HADS) (see Table 2) and cognitive and emotional assessment (DERS-F, CERQ) (see Table 3). Then, depending on the HADS total score, an ANCOVA analysis was applied (see Table 3). The alpha level of significance was set at 5%, and the post-hoc Bonferroni test was applied when necessary.

Results

-Clinical data and drinking variables-

The description of alcohol use and the scores on the self-assessment scale and the anxiety depression scale are presented in **Table 2**. Differences were observed between all groups for abstinence characteristics: current average length of abstinence ($F(5,183) = 4.97, p < .001$), average maximal length of abstinence ($F(5,183) = 362.56, p < .001$), and self-assessment of feeling of abstinence ($F(5,183) = 3.47, p < .05$). The six groups of participants also differed in average current age ($F(5,183) = 26.07, p < .001$) and average length of dependence ($F(5,183) = 18.86, p < .001$). Concerning the HADS scale, differences were observed in the total score ($F(5,183) = 3.29, p < .05$), anxiety sub-scale ($F(5,183) = 4.91, p < .001$) and depression sub-scale ($F(5,183) = 3.28, p < .05$). The

post-hoc analysis with Bonferroni correction showed that Group 1 had a higher score than Groups 3 and 6 for the HADS total score and anxiety sub-scale (see Table 2). All groups did not differ in terms of average units consumed per day, and self-assessment of craving and difficulties in managing craving.

Clinical data and drinking variables	Group 1 (G1) (n=32) (mean and sd)	Group 2 (G2) (n=25) (mean and sd)	Group 3 (G3) (n=35) (mean and sd)	Group 4 (G4) (n=34) (mean and sd)	Group 5 (G5) (n=25) (mean and sd)	Group 6 (G6) (n=38) (mean and sd)	ANOVA F (5,183)	Bonferroni Post-hoc
Average actual age	43.18 (8.89)	46.12 (9.75)	50.88 (7.29)	57.47 (7.52)	56.64 (7.12)	60.92 (6.03)	F=26.07* **	G1 < G3, G4, G5, G6*** G2 < G3, G4, G5, G6***
Average actual length of abstinence (in months)	0.57 (0.19)	10.18 (4.67)	41.37 (10.46)	89.26 (17.79)	150.20 (19.27)	258.81 (45.80)	F =4.97***	G1 < G3, G4, G5, G6*** G2 < G3, G4, G5, G6***
Average maximal length of abstinence (in months)	17.42 (12.95)	26.17 (36.81)	42.37 (11.87)	90.53 (18.22)	154.21 (17.32)	258.84 (45.79)	F=362.56***	G1 < G3, G4, G5, G6*** G2 < G4, G5, G6***
Average length of dependence (in months)	173.63 (103.36)	216.00 (132.04)	270.17 (134.71)	314.82 (144.85)	340.80 (109.71)	424.74 (87.14)	F =18.86** *	G1< G3* G1< G4, G5, G6*** G2< G4, G5* G6 < G2, G3, G4***
Average units of alcohol consumed per day	295.34 (205.10)	251.79 (185.71)	270.19 (182.56)	259.46 (140.51)	275.25 (215.48)	354.59 (191.58)	NS	NS
Self assessment of the experience of abstinence	8.19 (2.09)	8.60 (1.68)	8.86 (1.59)	9.35 (1.23)	9.36 (1.25)	9.52 (1.52)	F =3.47*	G1< G4* G1< G6***
Self assessment of the craving	2.62 (2.76)	1.88 (1.94)	1.01 (1.14)	0.76 (1.25)	1.10 (1.76)	1.02 (1.80)	NS	NS
Self assessment of the difficulty in managing craving	2.87 (2.50)	1.96 (2.83)	1.77 (3.17)	1.82 (3.57)	1.32 (2.62)	1.11 (2.05)	NS	NS
HADS total score	19.75 (4.87)	18.56 (6.12)	15.66 (4.24)	16.29 (4.91)	16.4 (6.52)	15.58 (5.55)	F = 3.29*	G1> G3* G1 > G6*
HADS anxiety score	14.78 (3.4)	13.88 (3.50)	11.6 (3.06)	12.41 (3.22)	11.96 (6.52)	11.18 (3.82)	F= 4,91***	G1 > G3* G1 > G6***
HADS depression score	4.97 (2.67)	4.68 (3.47)	4.05 (2.27)	3.88 (2.06)	4.44 (2.81)	4.39 (3.12)	F = 3.28*	NS

Table 2- Clinical data and drinking variables (with means and standard deviation (sd)) for all participants (N=189) and for all groups of abstinent AUD participants (from G1 to G6) and comparisons for variables related to alcohol use and context and hospital anxiety depression scale (HADS). Significant effects are represented in bold by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$, and no significant effects by NS.

-Cognitive and emotion assessment-

As the correlations observed between the HADS total score and CERQ or DERS were large and significant ($r = -0.34$ for the adaptive sub-scale of the CERQ; $r = 0.50$ for the non-adaptive sub-scale of the CERQ, and $r = 0.53$ for the total score of the DERS, respectively) an ANCOVA analysis was performed using the HADS score as co-variable (see Table 3).

Concerning the CERQ questionnaire, differences between groups were observed in the adaptive ($F = 4.65$, $p < .001$), and non-adaptive ($F = 14.29$, $p < .001$) strategies sub-scales. The post-hoc analysis with Bonferroni correction showed that Group 1 had lower scores on the adaptive sub-scale than the other groups except for Group 2. Moreover, Groups 1 and 2 had higher scores on the non-adaptive sub-scale than the other groups (3, 4, 5, and 6).

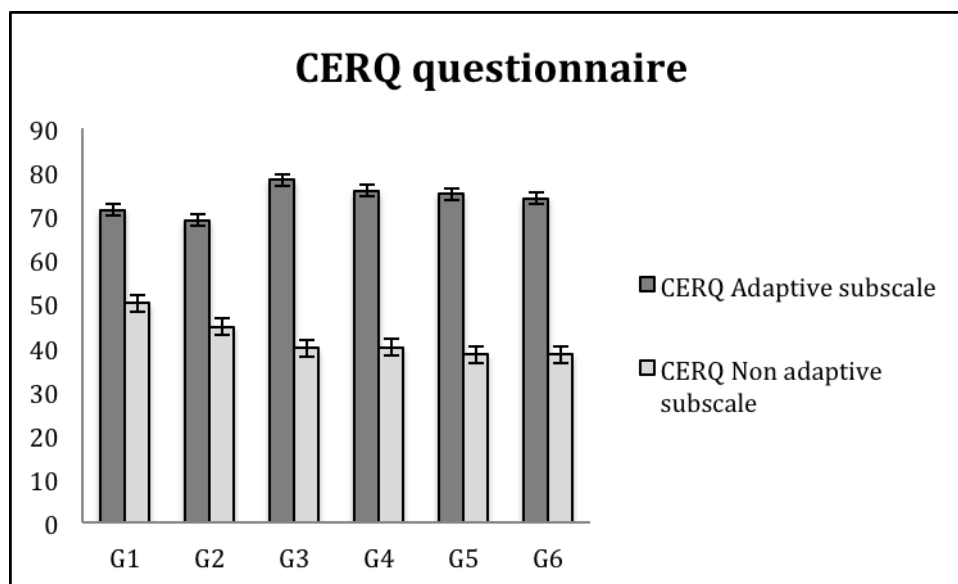


Figure 1 : Means and standard deviation of CERQ adaptive sub-scale and CERQ non adaptive sub-scale into six abstinent groups (G1, group 1 ; G2, group 2 ; G3, group 3 ; G4, group 4 ; G5, group 5 ; G6, group 6).

Concerning the DERS-F questionnaire, differences between the groups were observed in the total score ($F = 14.61$, $p < .001$), and in all the sub-scales: acceptance ($F = 13.16$, $p < .001$), aims ($F = 11.33$, $p < .001$), impulsivity ($F = 11.55$, $p < .001$), consciousness ($F = 5.72$, $p < .001$), strategies ($F = 26.38$, $p < .001$), and clarity ($F = 15.08$, $p < .001$). Bonferroni post-hoc tests showed that Groups 1 and 2 had more difficulties in comparison with Group 6 for the total score and on the sub-scales “acceptance”, “aims” and “impulsivity”. In addition, concerning the sub-scale “strategies”, Groups 1 and 2 had higher scores than the other groups (3, 4, 5, 6). Finally, Group 1 had higher scores than Groups 3 and 4 on the sub-scale “consciousness”, and than Groups 3, 5 and 6 on the sub-scale “clarity”.

Cognitive and emotional assessment	Group 1 (G1) (n=32) (mean and sd)	Group 2 (G2) (n=25) (mean and sd)	Group 3 (G3) (n=35) (mean and sd)	Group 4 (G4) (n=34) (mean and sd)	Group 5 (G5) (n=25) (mean and sd)	Group 6 (G6) (n=38) (mean and sd)	ANCOVA F (5,183)	Bonferroni Post-hoc
Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ)								
CERQ Adaptive subscale	71.31 (11.52)	69.04 (15.97)	78.25 (13.95)	75.64 (15.23)	75.01 (13.99)	74.01 (14.76)	F=4.69* **	G1 < G3, G4, G5, G6***
CERQ Non adaptive subscale	50.03 (10.74)	44.64 (11.77)	39.82 (10.27)	40.01 (9.82)	38.16 (8.53)	38.39 (10.07)	F=14.29 ***	G1 > G3, G4, G5, G6*** G2 > G3, G4, G5, G6 ***
Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS-F)								
DERS-F total score	101.78 (19.81)	101.12 (16.52)	94.54 (17.40)	92.02 (17.52)	91.36 (15.11)	87.78 (13.04)	F=14.61 ***	G1 > G6 *** G2 > G6 ***
DERS-F Non acceptance subscale	15.56 (6.59)	15.64 (5.98)	12.94 (5.87)	12.79 (4.85)	11.96 (4.23)	11.26 (4.02)	F=13.16 ***	G1 > G6 *** G2 > G6 ***
DERS-F Aims subscale	16.28 (6.01)	16.24 (4.75)	13.97 (5.15)	13.04 (4.61)	13.56 (5.07)	12.65 (5.23)	F=11.33 ***	G1 > G6 *** G2 > G6 ***
DERS-F Impulsivity subscale	14.51 (6.24)	14.40 (5.47)	11.42 (4.96)	12.23 (5.71)	12.04 (4.90)	11.18 (4.34)	F=11.55 ***	G1 > G6 *** G2 > G6 ***
DERS-F Consciousness subscale	17.43 (4.69)	14.28 (3.13)	13.86 (4.01)	14.47 (4.95)	14.88 (3.97)	14.57 (4.13)	F=5.72* **	G1 > G3 * G1 > G4*
DERS-F Strategies subscale	20.78 (8.36)	19.81 (7.62)	16.60 (6.42)	16.14 (6.72)	15.68 (5.71)	14.50 (4.71)	F=26.38 ***	G1 > G3, G4, G5, G6*** G2 > G3, G4, G5, G6 ***
DERS-F Clarity subscale	12.53 (3.59)	10.68 (3.66)	9.34 (3.26)	10.35 (3.69)	9.81 (4.02)	9.34 (3.05)	F=15.08 ***	G1 > G3 * G1 > G5 * G1 > G6*

Table 3- Cognitive and emotional assessment with mean and standard deviation (sd) for all participants (N=189) and for all groups of abstinent AUD participants (from G1 to G6). Significant effects are represented in bold by * for $p < 0.05$ and *** for $p < 0.001$.

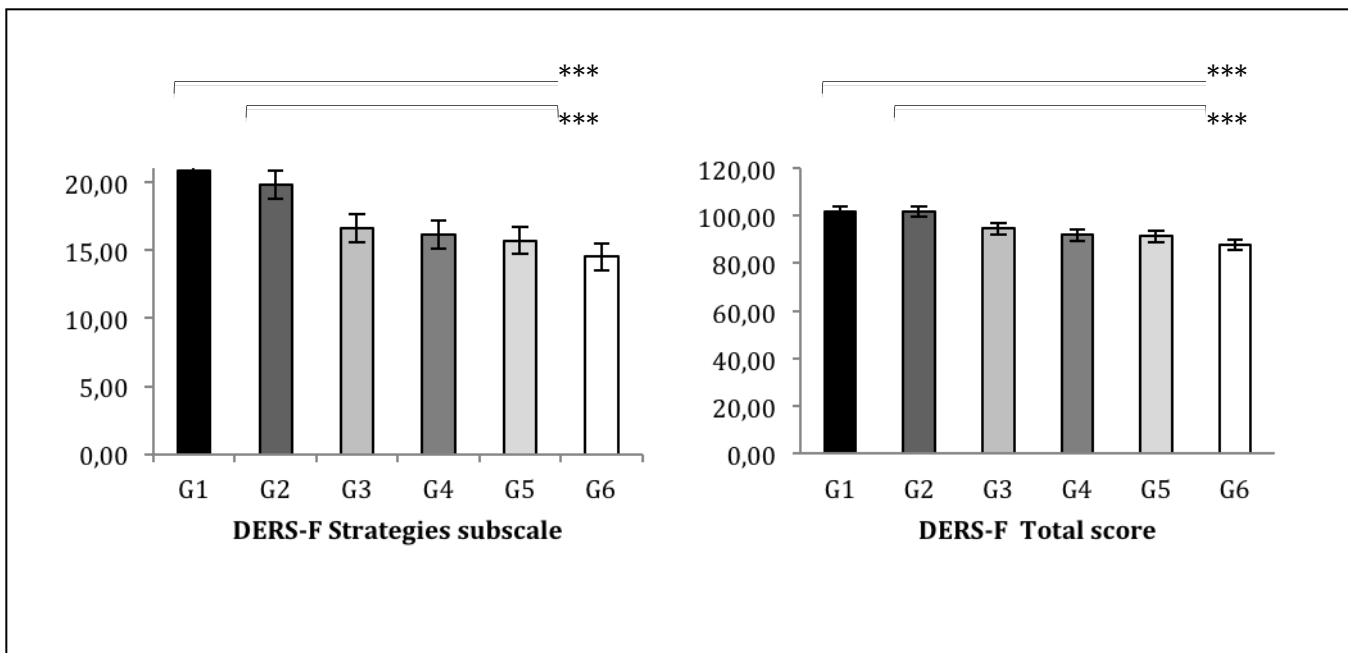


Figure 2 : Means and standard deviation of DERS-F strategies sub-scale and DERS-F total score into six abstinent groups (G1, group 1 ; G2, group 2 ; G3, group 3 ; G4, group 4 ; G5, group 5 ; G6, group 6). Significant effects are represented by *** for $p < 0.001$.

Discussion

The present study aimed to explore the cognitive components of emotion regulation (CERQ) and the difficulties in emotion regulation strategies (DERS) identified by individuals with severe AUD with regard to their length of abstinence. In this study, according to our research question and the constitution of our samples, drinking variables (average units of alcohol consumed per day before this abstinence period, self-assessment of craving and difficulty managing craving) did not discriminate the six groups of participants. Nevertheless, groups differed in their current age, average length of dependence and their evaluation of the experience of abstinence. Differences in HADS scores were also observed between groups, showing higher total scores and levels of anxiety and depression especially in the post-withdrawal period.

Concerning the non-adaptive strategies sub-scale of the CERQ, we observed that individuals abstinent for less than two years (Groups 1 and 2) had higher scores than the other groups (3, 4, 5, and 6). In comparison to the mean values obtained in a francophone sample in a general population (Jermann *et al.*, 2006), we observed that the scores of the other groups, abstinent for periods of more than two years (Groups 3, 4, 5 and 6), decreased after an abstinence period of two years. This result supports the idea of a normalization of these non-adaptive strategies with long-term abstinence in AA abstinent participants (in Group 6, mean score = 38.39; in a general population, mean score = 36.92). Moreover, the scores of the adaptive strategies increased as the duration of the abstinence increased although this score remained higher than that observed in a general population (in Group 6, mean score = 74.01; in a general population, mean score = 65.55). The high scores observed for both the adaptive and non-adaptive sub-scales at the beginning of the abstinence period underline the need for the individuals to try to regulate emotional situations whatever the strategies used (adaptive or not). With long-term abstinence (more than two years), the results suggest a decrease in the use of strategies such as rumination, suppression or avoidance.

Concerning the difficulties in regulating emotions measured with the DERS-F, the results showed more difficulties in individuals with an abstinence period of one month to two years (Groups 1 and 2) and a decrease in such difficulties with longer abstinence (Groups 3, 4, 5, 6). Nevertheless, when the scores of the participants were compared to those obtained in a general population (Côté, Gosselin and Dagenais 2013), individuals with longer abstinence retained some difficulties in regulating emotion. Indeed, we observed that for Group 6 (abstinent for at least 181 months), both the DERS-F total score (in Group 6, mean score = 87.78; in a general population, mean score = 74.80) and the score for the “consciousness” sub-scale (mean = 14.57 for Group 6, mean = 12.51 for

a general population) were higher. For the other sub-scales (non-acceptance, aims, impulsivity, strategies and clarity), a normalization was observed with regard to the scores of a general population. Notably, there was a recovery concerning the “strategy” sub-scale for Groups 3, 4, 5 and 6 corresponding to an abstinence period longer than two years. This sub-scale measures the feeling of being aware of ways to regulate difficult situations and having strategies to face addictive behaviors. In fact, although AUD patients have difficulties in identifying and labeling emotional states (Foisy *et al.*, 2007; Maurage *et al.*, 2011), recoveries in consciousness and clarity with longer abstinence are consistent with an improvement in emotion regulation strategies and a better perception of abilities to respond to emotional states.

In other words, our results are consistent with the hypothesis of a shift after two years of abstinence in the improvement of emotion regulation processes. They show a recovery from cognitive and emotional difficulties in regulating emotions with prolonged abstinence and, in particular, a decrease in maladaptive emotion regulation strategies. Nevertheless, there are still differences compared to a general population, which underline the persistence of emotional vulnerability despite several years of abstinence. Using the DERS questionnaire, Fox *et al.* (2008) reported evidence of the recovery from emotional deficits in patients after short-term abstinence (from 5 to 6 weeks) and especially in emotional awareness and clarity of emotional experiences. This improvement after a short post-withdrawal period emphasizes the importance of these abilities and their involvement in the maintenance of AUD (e.g. Baker *et al.*, 2004; Uekerman and Daum, 2008), and as a predictor of relapse (Berking *et al.*, 2011). In the study by Berking *et al.* (2011), in a range of specific emotion-regulation skills, the ability to tolerate negative emotions was the only one that negatively predicted subsequent alcohol consumption. In this way, with a specific remediation program (affect regulation

training, Berking, 2011), Stasiewicz *et al.* (2013) observed significant clinical improvement and a reduction in alcohol use.

Difficulties in emotion regulation may increase or maintain substance consumption as a solution to control stress or anxiety (Sinha, 2012) and emotional states (Sher and Grekin, 2007; Koob and Le Moal, 1997). In AUD, the use of regulation strategies is enhanced by deficits such as an overestimation of negative emotions (Foisy *et al.*, 2007), a lower sensitivity to positive emotions (Maurage *et al.*, 2011) and an alteration of decision-making processes (Bechara and Damasio, 2002). With abstinence, some cognitive and emotional deficits may partially improve (Mann *et al.*, 1999) (e.g. from 2 days to 2 weeks of abstinence, decreased levels of depression and anxiety, De Timary *et al.*, 2008), while other deficits seem to persist despite prolonged abstinence (e.g. from 1 to 9 years of abstinence, decoding skills of emotional facial expressions, Kornreich *et al.*, 2001), highlighting a constant vulnerability to emotions and thus to relapse.

However, the participation of the AA association is an efficient strategy to find solutions to regulate different emotional states (regardless of valence) by sharing life experiences and relapse or abstinence situations. Individuals look for adapted emotion regulation strategies and the awareness that effective strategies exist has implications for affect, well-being and social relationships (Gross and John, 2003). In addition, the flexibility in using these strategies is related to the individual's coping skills (Aldao and Nolen-Hoeksema, 2011; Aldao, Sheppes & Gross, 2015) and contextual demands (Aldao, Shappes and Gross, 2015) and are involved in managing craving (Aldao, Nolen-Hoeksema and Schweizer, 2010).

Nonetheless, some elements need to be confirmed in future studies. First, this improvement in emotion regulation processes should be examined in a longitudinal

study, especially to specify which emotional skills could be involved in the consolidation of abstinence or in facilitating relapses. Moreover, the recruitment of AA members may be a limitation in this study. Our results need to be compared with those from other abstinent AUD individuals. In addition, other factors associated with emotional competences, such as the quality of social support available during abstinence or the level of cognitive impairments (particularly for executive functions), have to be assessed to control their impact on the recovery of emotion regulation processes.

To conclude, the present study highlights a recovery of emotion regulation abilities after abstinence in AA abstinent participants. The improvement in emotion regulation processes seems to appear mainly after two years of abstinence. Despite such a recovery, our results suggest a persistence of vulnerability even after a prolonged abstinence, especially concerning the ability to be aware of one's own emotional states. These results are consistent with the model of prevention of relapse (Witkiewitz and Marlatt, 2004) and highlight the need to develop and use rehabilitation programs for emotion regulation abilities in the consolidation of abstinence (e.g. affect emotion training, Berking *et al.*, 2011).

References

- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30 (2), 217-237.
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2012). When are adaptive strategies most predictive of psychopathology?. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(1), 276–281.
- Aldao, A., Sheppes, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation flexibility. *Cognitive Therapy and Research*, 39, 263-278.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edn. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Baker, T. B., Piper, M. E., Mc Carthy, D. E., & Fiore, M. C. (2004). Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement. *Psychological Review*, 111, 33-51.
- Bechara, A., & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40, 1675-1689.
- Berking, M., Margraf, M., Ebert, D., Wupperman, P., Hofmann, S. G., & Junghanns, K., (2011). Deficits in emotion-regulation skills predict alcohol use during and after cognitive-behavioral therapy for alcohol dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 79, 307-318.
- Birch, C. D., Stewart, S. H., Wall, A-N., McKee, S. A, Eisnor, S. J. & Theakston, J. A. (2004). Mood-induced increases in alcohol expectancy strength in internally motivated drinkers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 18(3), 231-238.
- Bochand, L., Nandrino, J-L., 2010. Levels of emotional awareness in alcohol- dependent patients and abstinent alcoholics. *L'Encéphale*, 36, 334–339.
- Cardenas, V. A., Studholme, C., Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., & Meyerhoff, D. J. (2007). Deformation based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *Neuroimage*, 34 (3), 879-887.
- Cardenas, V. A., Durazzo, T. C., Gazdzinski, S., Mon, A., Studholme, C., & Meyerhoff, D. J. (2012). Brain morphology at entry into treatment for alcohol dependence is related to relapse propensity. *Biological Psychiatry*, 70 (6), 561-567.
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H.-J., ... & Martinot, J.-L. (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, 32(2), 429-438.

- Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J.-L. (2016). Over-activation of the pupillary response to emotional information in short and long term alcohol abstinent patients. *Alcohol and Alcoholism*, 51(6), 670-676.
- Claisse, C., Cottencin, O., Ott, L., Berna, G., Danel, T., & Nandrino, J.-L. (in press). Heart rate variability changes and emotion regulation abilities in short- and long-term abstinent alcoholic individuals. *Drug and Alcohol Dependence*.
- Cooney, N. L., Litt, M. D., Morse, P. A., Bauer, L. O., & Gaupp, L. (1997). Alcohol cue reactivity, negative mood reactivity, and relapse in treated alcoholic men. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 243-250.
- Cordovil de Sousa Uva, M., de Timary, P., Cortesi, M., Mikolajczak, M., du Roy de Blicquy, P., Luminet, O. (2010). Moderating effect of emotional intelligence on the role of negative affect in the motivation to drink in alcohol-dependent subjects undergoing protracted withdrawal. *Personality and Individual Differences*, 48, 16-21.
- Coté, G., Gosselin, P. & Dagenais, I. (2013). Evaluation multidimensionnelle de la regulation des emotions: proprietés psychométriques d'une version francophone du Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, 23, 63-72.
- Dan-Glauser, E. S., & Sherer, K. R. (2013) The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Factor structure and consistency of a French translation. *Swiss Journal of Psychology*, 72 (1), 5-11.
- de Timary P, Luts A, Hers D, Luminet O. (2008). Absolute and relative stability of alexithymia in alcoholic inpatients undergoing alcohol withdrawal: Relationship to depression and anxiety. *Psychiatry Research*, 157, 105-113.
- Ehring, T., Fischer, S., Schnülle, J., Bösterling, A., & Tuschen-Caffier, B. (2008). Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Personality and Individual Differences*, 44, 1574-1584.
- Fein, G., Bachman, L., Fisher, S., Davenport, L. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *The Western Journal of Medicine*, 152 (5), 531-534.
- Fein, G., Klein, L., Finn, P. (2004). Impairment on a Simulated Gambling Task in Long-Term Abstinent Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(10), 1487-1491.
- Fein, G., Shimotisu, R., Di Sclafani, V., Barakos, J., & Harper, C. (2009). Increased white matter signal hyperintensities in long-term abstinent alcoholics compared with nonalcoholic controls. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33 (1), 70-78.

- Foisy, M.-L., Kornreich, C., Petiau, C., Parez, A., Hanak, C., Verbanck, P., Pelc, I., & Philippot, P. (2007). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics: are these deficits specific to emotional cues? *Psychiatry Research*, 150(1), 33–41.
- Fox, H.C., Hong, K.A., & Sinha, R. (2008). Difficulties in emotion regulation and impulse control in recently abstinent alcoholics compared with social drinkers. *Addictive Behaviors*, 33, 388–394.
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30, 1311-1327.
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41–54.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology*, 2, 271-299.
- Gross, J. J. & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348-362.
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: conceptual foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press.
- Helbig-Lane, S., Rusch, S. & Lincoln, T. M. (2015) Emotion regulation difficulties in social anxiety disorder and their specific contributions to anxious responding. *Journal of clinical psychology*, 71 (3), 241-249.
- Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54, 1427–1436.
- Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M. & Zermatten, A. (2006). Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ). Confirmatory Factor Analyses and Psychometric properties of the French Translation. *European Journal of Psychological Assessment*, 22 (2), 126-131.
- Kassel, J. D., Veilleux, J. C., Wardle, M. C., Yates, M.C., Greenstein, J. E., Evatt, D. P., et al. (2007). Negative affect and addiction. In M. al'Absi (Ed.), *Stress and addiction: Biological and psychological mechanism*. London: Academic press.
- Kokonyei, G., Urban, R., Reinhardt, M., Jozan, A., & Demetrovics, Z. (2014). The difficulties in emotion regulation scale: factor structure in chronic pain patients. *Journal of clinical psychology*, 70 (6), 589-600.

- Koob, G. F., & Le Moal, M. (1997). Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science*, 278, 52–58.
- Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Hess, U., Noël, X., Streel, E., ... & Verbanck, P. (2001). Deficits in Recognition of Emotional Facial Expression Are Still Present in Alcoholics after Mid- to Long-Term Abstinence. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 62(4), 533-542.
- LimeSurvey Project Team / Carsten Schmitz (2015). / LimeSurvey: An Open Source survey tool / LimeSurvey Project Hamburg, Germany. URL <http://www.limesurvey.org>
- Mann, K., Gunther, A., Stetter, F., & Ackerman, K. (1999). Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test–retest study. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 567–574.
- Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., Joassin, F., Hanak, C., Verbanck, P., ... Philippot, P. (2011). The “Reading the Mind in the Eyes” test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Research*, 190 (2–3), 375–378.
- Polivy, J., & Herman, C. P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*, 53 (1), 187-213.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., & Robaye, E. (1989). Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Revue de Psychologie Appliquée*, 39 (4), 295–307.
- Rosenbloom, M, J., & Pfefferbaum, A. (2001). Magnetic resonance imaging of the living brain. Evidence for brain degeneration among alcoholics and recovery with abstinence. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 314, 362-376.
- Sher, K, J., & Grekin, E. R. (2007). Alcohol and Affect Regulation. Gross, James J. (Ed). (2007). *Handbook of emotion regulation* , (pp. 560-580). New York, US: Guilford Press.
- Sheppes, G., Scheibe, S., Suri, G., Radu, P., Blechert, J., & Gross, J. J. (2014). Emotion regulation choice: A conceptual framework and supporting evidence. *Journal of Experimental Psychology*, 143(1), 163–181.
- Sihna, R., Fox, C. H., Hong, K. A., Bergquist, K., Bhagwagar, Z., Siedlarz, K. M. (2009). Enhanced negative emotion and alcohol craving, and altered physiological responses following stress and cue exposure in alcohol dependent individuals. *Neuropsychopharmacology*, 34, 1198-1208.
- Sihna, R. (2012). How does stress lead to risk alcohol relapse. *Alcohol Research and Health*, 34(4), 432-440.

- Skinner, M. D., Aubin, H.- J. (2010). Craving's place in addiction theory: Contributions of the major models. *Neuroscience Biobehavioral Review*, 34, 606–623.
- Stasiewicz, P. R., Bradizza, C. M., Schlauch, R. C., Coffey, S. F., Gulliver, S. B., Gudleski, G. & Bolea, C. W. (2013). Affect Regulation Training (ART) for Alcohol Use Disorders: Development of a Novel Intervention for Negative Affect Drinkers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 45(5), 433–443.
- Thayer, J. F., Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30 (10), 1050–1058.
- Tice, D. M., Bratslavsky, E., & Baumeister, R. F. (2001). Emotional distress regulation takes precedence over impulse control: If you feel bad, do it! *Journal of Personality and Social Psychology*, (80) 53–67.
- Uekermann, J., & Daum, I. (2008). Social cognition in alcoholism: a link to prefrontal cortex dysfunction? *Addiction Review* (103), 726-735.
- Willinger, U., Lenzinger, E., Hornik, K., Fischer, G., Schonbeck, G., Aschauer, H. N., Meszaros, K. (2002). Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependent clients. *Alcohol Alcoholism*, 609–612.
- Witkiewitz, K., & Marlatt, G. A. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was zen, this is tao. *American Psychologist*, 59, 224-235.

Partie 3

DISCUSSION GÉNÉRALE

Dans ce travail de thèse, nous nous sommes intéressés à l'étude des mécanismes de régulation émotionnelle chez les individus abstinents à l'alcool. Au regard de la particularité de notre population d'étude et des facteurs de vulnérabilité à la rechute (**Chapitre 1 & 2**), et en nous basant sur les modèles théoriques actuels de la régulation émotionnelle (**Chapitre 2**), nous avons examiné les limites des récupérations de ces mécanismes en couplant des mesures auto-rapportées et des marqueurs physiologiques (**Chapitre 3**). Ce travail de thèse s'inscrit dans la continuité des travaux actuels qui illustrent l'implication majeure des dérèglements émotionnels dans le développement et le maintien des conduites addictives. Par ailleurs, l'hypothèse d'un maintien d'une vulnérabilité des mécanismes émotionnels en dépit de l'arrêt de consommation s'est avérée ici déterminante dans la conception de ce projet. Nous soutenons l'hypothèse de récupérations partielles de ces capacités émotionnelles et d'une vulnérabilité persistante à la chute, et à la rechute.

Dans ce cadre, nous avons mené trois volets expérimentaux auprès de patients abstinents à l'alcool. Dans les deux premiers volets, nous avons exploré l'évolution de ces capacités émotionnelles en couplant des marqueurs physiologiques et des mesures cliniques (objectives et subjectives). Les mesures physiologiques ont été réalisées avant, pendant et après la présentation d'images (IAPS)¹⁸ représentant des interactions humaines à valence neutre et à forte induction émotionnelle (positive et négative) (**études 1 & 2**). Enfin, dans le dernier volet expérimental, nous avons proposé à un panel d'individus abstinents de quelques semaines à plusieurs années de participer à une étude sur les compétences de régulation émotionnelle (**étude 3**).

Cette discussion s'articule autour de trois axes majeurs. Dans un premier temps nous reviendrons sur les principaux résultats des trois études menées illustrant les

¹⁸ *International Affective Pictures System* (liste des images utilisées dans les études 1 & 2 en annexe 9)

limites des récupérations des processus de régulation émotionnelle avec l'abstinence. Nous intégrerons ensuite les apports de ces résultats dans la littérature actuelle et la considération des améliorations des dérèglements émotionnels dans la vulnérabilité à la reprise de produit. D'autre part, nous proposerons des perspectives de recherche dans la poursuite de la problématique de thèse, et particulièrement l'hypothèse de profils physiologiques de vulnérabilité dans la régulation émotionnelle avec les TUS d'alcool. Enfin, nous aborderons l'accompagnement de l'abstinence et la remédiation des stratégies de régulation émotionnelle dans les TUS d'alcool. Pour cela nous discuterons de l'apport de mouvements néphalistes comme Alcooliques Anonymes et de la complémentarité de programmes d'accompagnement dans la prévention du risque de rechute (Bowen, Chawla, & Marlatt, 2013) à la remédiation des compétences émotionnelles dans la consolidation de l'abstinence (Berking, 2007).

1. Synthèse du travail empirique

1.1 Étude 1: “*Sur-activation de la réponse pupillaire à l'information émotionnelle chez les patients abstinentes à l'alcool à court et à long terme.*”

Mots clés: TUS d'alcool, diamètre pupillaire, abstinence, système sympathique, processus émotionnels

1.1.1 Étude 1 : Rappel des principaux résultats

Dans ce premier travail expérimental, l'objectif était de comparer la réponse pupillaire à la présentation de stimuli émotionnels (positifs et négatifs) et neutres de deux groupes d'individus abstinentes à court (STA, moins d'un mois) et à long terme (LTA, au moins six mois) à un groupe de participants contrôles (C). Pour cela nous avons proposé à des individus en sortie de sevrages hospitalier et ambulatoire, en

hôpital de jour et aux membres d'Alcooliques Anonymes de participer au projet d'étude. Nous avons considéré les variables cliniques relatives aux antécédents de la problématique addictive (e.g. âge rapporté de première consommation). Des évaluations du fonctionnement cognitif global (MoCA), des niveaux d'anxiété et de dépression (HADS), du *craving* (OCDS) et des compétences émotionnelles ont été effectuées (PEC). Nous avons également demandé aux participants d'évaluer l'intensité et la valence des stimuli présentés (SAM).

Nous avons émis l'hypothèse que le système sympathique serait plus activé chez les groupes de patients (STA et LTA) que dans le groupe contrôle à la présentation des stimuli émotionnels. Nous avons supposé qu'une période prolongée d'abstinence entrainerait au moins une récupération partielle des capacités d'activation émotionnelle. En d'autres termes, nous nous attendions à une diminution de la taille de la pupille pour le groupe abstinent LTA par rapport groupe abstinent STA en réponse à des stimuli émotionnels (positifs et négatifs).

Tout d'abord, l'utilisation de l'échelle d'évaluation subjective (SAM) nous a permis de vérifier que les trois groupes de participants étaient en mesure de catégoriser la valence et l'intensité des stimuli présentés. Néanmoins, cela ne nous a pas permis de discriminer les participants (abstinents et contrôles). En revanche, les résultats obtenus avec la réponse pupillaire ont permis de différencier nos trois groupes. Les participants contrôles ont montré un pattern de réponses spécifique à la présentation des stimuli émotionnels à savoir : une augmentation du diamètre de la pupille pour des stimuli émotionnels par rapport aux stimuli de valence neutre. Ce résultat concorde avec les travaux de Bradley *et al.*, (2008). De même, si la valence émotionnelle engendre une réponse pupillaire plus forte en comparaison de stimuli neutres, il n'a pas été possible

de distinguer entre elles, les réponses aux valences positives et négatives pour les participants contrôles.

En ce qui concerne les groupes de patients abstinents à court (STA) et long terme (LTA), des niveaux de dilatation pupillaire supérieurs aux participants contrôles (C) sont observés pour la présentation de tous les stimuli (émotionnels et neutres). Bien que les individus abstinents présentaient une réponse pupillaire forte et constante lors de la présentation des stimuli, aucune différenciation au niveau des valences émotionnelles positives et négatives n'a été observée. Cette sur-activation du système sympathique suggère une perturbation dans l'activation émotionnelle avec les TUS d'alcool.

Les différences observées entre les groupes abstinents à court terme (STA) et les groupes LTA et contrôles illustrent la présence de déficits majeurs concernant l'activation du système nerveux sympathique. Le groupe abstinente à long terme (LTA, de 6 mois à 9 ans) quant à lui présentait une récupération que l'on pourrait considérer comme partielle en raison d'un niveau de réponses pupillaires intermédiaires aux valences émotionnelles positives et négatives. Par ailleurs, les images à valence positive ont engendré une diminution du diamètre pupillaire pour le groupe LTA. Ce résultat est important dans la mesure où il n'est pas observé pour le groupe d'abstinents à court terme (STA), ni pour les stimuli à valence neutre ou négative. En effet, si une amélioration est relevée en comparaison au groupe abstinente à court terme (STA), pour autant, le groupe abstinente à long terme (LTA) maintient un niveau d'activation du système nerveux sympathique supérieur au groupe C. En d'autres termes, si une récupération partielle est observable au niveau des réponses pupillaires par rapport au groupe STA, ces résultats soulignent aussi la persistance de déficits en dépit d'une abstinence prolongée. Par ailleurs, dans le groupe LTA, une corrélation négative a été

observée entre la durée d'abstinence et la dilatation pupillaire face aux stimuli émotionnels. De plus, la forte activation du système sympathique du groupe LTA pour des stimuli neutres va dans le sens d'une vulnérabilité persistante en dépit d'une abstinence maintenue au moins six mois.

Pour conclure, les résultats majeurs de cette étude soutiennent l'hypothèse 1) de la présence de déficits du système sympathique avec les TUS d'alcool, 2) d'une récupération avec l'abstinence, 3) et du caractère partiel de ces récupérations corroborant le maintien d'une vulnérabilité aux émotions dans la problématique addictive en dépit d'une abstinence prolongée.

1.1.2 Le maintien d'une sur-activation du système sympathique

Au regard des résultats obtenus, nous soutenons l'hypothèse selon laquelle les personnes souffrant d'un usage pathologique d'alcool sont soumises à un niveau constant de stress de façon à ce que toute nouvelle information soit associée à un état d'alerte. Cette sur-activation du système nerveux sympathique suppose des difficultés à faire face à une information émotionnelle et de ce fait à avoir une réaction émotionnelle adaptée et ajustée à la nature de cette information. Ces difficultés conduiraient à l'utilisation de stratégies de régulation et de comportements compensatoires pour éviter les émotions fortes et à valence négative, et diminuer rapidement le niveau de stress (Cheetham *et al.*, 2010). Dans les TUS d'alcool, ces déficits de traitement de l'information émotionnelle sont à ce jour connus (e.g. Kornreich *et al.*, 2001 ; Foisy *et al.*, 2007). L'utilisation massive et répétée d'alcool maintient ces dérèglements émotionnels qui peuvent être envisagées comme une vulnérabilité au développement de comorbidités. Ces difficultés d'ajustement et à répondre aux exigences

environnementales sont une entrave dans la consolidation de l'abstinence et ainsi un facteur de risque de rechute.

Cette sur-activation du système nerveux sympathique chez les patients avec TUS d'alcool que nous avons observée est en accord avec les travaux réalisés à l'aide d'autres indicateurs physiologiques telle que la réponse électrodermale (Demmel, Rist & Olbrich, 2000). Par ailleurs, nos résultats concordent également avec une réponse physiologique accrue en situation émotionnelle (Mc Caul, Turkkan & Stizer, 1989) par rapport à un stimulus neutre (Stormark *et al.*, 1995). L'apport majeur des travaux proposés ici porte sur la comparaison avec des patients abstinents à long terme. Nos résultats vont dans le sens d'une récupération des capacités de traitement de l'information émotionnelle. Néanmoins cette récupération s'avère partielle en dépit d'un temps d'abstinence prolongé (de 6 mois à 9 ans). Dans les travaux d'Ingjladsson, Thayer et Laberg (2003), la relation négative entre le craving et la variabilité du rythme cardiaque lors d'une exposition imaginaire à l'alcool suppose que ces perturbations du système d'alerte seraient concomitantes avec des altérations du système nerveux parasympathique. Thayer *et al.* (2007) appuient l'idée d'une relation entre les deux branches du système neurovégétatif.

Par ailleurs, nos résultats vont dans le sens des travaux de Bradley *et al.* (2008), à savoir que les groupes abstinents à long terme et contrôles ne sont pas identiques. L'exploration de cette vulnérabilité persistante avec l'abstinence prolongée est un enjeu dans la prévention de la rechute. Un travail longitudinal serait sans doute nécessaire dans la compréhension de l'évolution des capacités de traitement de l'information émotionnelle avec l'arrêt de produit. Les enjeux de l'étude de ce phénomène sont majeurs dans la construction de programme d'accompagnement dans l'abstinence.

Au regard des résultats obtenus, cette étude nécessite d'être approfondie en y ajoutant la dynamique d'exploration de stimuli visuels spontanés et dynamiques (Tcherkassof *et al.*, 2011) avec différents temps d'abstinence et de profils de vulnérabilité à la rechute. Les stimuli statiques, et notamment les EFE, sont une catégorie de stimuli relevant de processus différents de ceux relatifs à des stimuli dynamiques et spontanés (Kilts *et al.*, 2003). Dans l'idée de palier les processus linéaires, jugés peu écologiques, il serait pertinent de travailler sur des changements dynamiques (e.g. morphing, Kornreich *et al.*, 2001) comme ceux vécus dans l'interaction sociale. Les déficits émotionnels et dans la cognition sociale sont à ce jour documentés dans les TUS d'alcool mais restent à explorer dans l'abstinence. Nous pouvons supposer des déficits des stratégies d'exploration de stimuli émotionnels relatifs au risque de reconsommation.

1.2 Étude 2: "Changements de la variabilité de la fréquence cardiaque et des capacités de régulation émotionnelle chez les individus abstinentes à l'alcool à court et à long terme"

Mots clés: TUS d'alcool, abstinence, craving, variabilité de la fréquence cardiaque, HF-HRV, système parasympathique, régulation émotionnelle

1.2.1 Étude 2 : rappel des principaux résultats

Ce deuxième volet expérimental avait pour objectif de mettre en évidence les perturbations du système nerveux parasympathique et leurs implications dans les déficits de régulation émotionnelle chez les patients abstinentes à court et à long terme. Dans ces travaux, nous avons comparé les hautes fréquences (HF) de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) en réponse à des stimuli émotionnels et neutres entre deux groupes de patients abstinentes à court terme (STA,) et à long terme (LTA) à des

participants contrôles (C). La procédure expérimentale est identique à la première étude quant au recrutement des participants et aux évaluations cliniques et cognitives passées (variables cliniques relatives aux antécédents de TUS d'alcool, MoCA, HADS, OCDS, PEC, SAM).

Nous avons émis l'hypothèse que le groupe abstinent à court terme (STA) présenterait une variabilité de la fréquence cardiaque (VFC-HF) plus faible que les groupes abstinents à long terme (LTA) et contrôle (C) au repos (tonique). En revanche, nous nous attendions à ce que la VFC-HF soit plus élevée en situation d'induction émotionnelle (phasique), pour les valences positives et négatives, pour le groupe STA par rapport aux deux autres groupes (LTA et C). Nous avons également exploré les relations possibles entre la VFC-HF et les variables relatives aux antécédents de TUS d'alcool.

En premier lieu, l'utilisation seule de la SAM nous a permis de confirmer que les trois groupes de participants étaient en mesure de catégoriser la valence et l'intensité des mesures présentées mais ne nous a pas permis de distinguer les participants. D'autre part, la variabilité de la fréquence cardiaque (HF-VFC) est un marqueur physiologique qui nous a permis de discriminer les groupes abstinents (LTA et STA) et le groupe contrôle (C).

Mesure de HF-VFC en induction émotionnelle (phasique)

Tout d'abord, le groupe abstinent à court terme (STA) présentait un niveau de réponse HF-VFC supérieur aux groupes abstinents à long terme (LTA) et contrôle (C) dans toutes les conditions expérimentales testées. En effet, la différence (appelée ici delta ou Δ) entre les images (induction) et les temps de repos ($\Delta 1$ repos & $\Delta 2$ récupération) était plus grande pour le groupe STA que pour les deux autres groupes. Ce pattern de réponses a été observé pour toutes les conditions, que ce soit pour des

images émotionnelles ou neutres. En outre, ces résultats ont été probants dans le cas des deux mesures que nous avons effectuées ; en effet, d'une part, lors de l'activation en réponse aux images et, d'autre part, au cours de la phase de récupération après induction. Ces résultats soutiennent l'hypothèse d'une difficulté accrue dans la régulation de l'information émotionnelle chez les patients en post-sevrage (à moins d'un mois) par rapport au groupe abstinent à long terme (au moins six mois). Cette différence entre les deux groupes abstinents va déjà dans le sens d'une amélioration de ces capacités de régulation avec une abstinence prolongée.

Ces altérations de la HF-VFC sont reconnues comme étant impliquées dans le processus émotionnel et particulièrement dans les fonctions de régulation (Beauchaine & Thayer, 2015). Cette augmentation de la réponse HF-VFC phasique pendant ($\Delta 1$) et après ($\Delta 2$) la présentation des stimuli peut être expliquée en partie par le maintien de la rétroaction négative (*biofeedback*) qui ne permet pas l'arrêt des réactions d'alerte ni l'allocation de ressources vers d'autres cibles (Thayer & Brosschot, 2005). En d'autres termes, cette difficulté à freiner ou modifier une activation peut ainsi accentuer l'activation du système d'alerte (sympathique) et limiter les capacités de l'individu à s'engager ou maintenir d'autres processus. Une des hypothèses défendue à ce propos avance que l'activation de ce système serait défensive en réponse aux changements environnementaux (Thayer & Brosschot, 2005 ; Beauchaine, 2001 ; Beauchaine, Gatzke-Kopp & Mead, 2007), et ce pour des stimuli émotionnels ou neutres. D'ailleurs, nos résultats mettent en évidence que même des images reconnues neutres engendrent une forte réponse pour les individus abstinents à long terme (surtout en $\Delta 1$).

Concernant le groupe abstinent à long terme (LTA, de 6 mois à 15 ans), les mesures de variabilité cardiaque (phasique) durant l'induction émotionnelle valident notre hypothèse d'une amélioration des capacités de régulation avec le maintien de

l'abstinence. Les résultats ont mis en évidence à la fois que les patients LTA ont une variabilité de la fréquence cardiaque plus élevée que les patients STA, mais plus important encore, qu'ils ne se différenciaient pas du groupe contrôle. Nous supposons alors que l'abstinence, et surtout son maintien, s'accompagne d'une amélioration des capacités de régulation émotionnelle avec une normalisation du système parasympathique (ici mesuré par HF-VFC) en réponse à une induction émotionnelle ou neutre (et non associée à des stimuli relatifs à alcool). Ces résultats vont dans le sens d'une augmentation ou d'une récupération des habiletés dans la gestion des demandes internes et externes, qu'elles soient d'ordre psychologique ou physiologique (Bernston et al., 1997). Cependant, pour les images à valence négative en récupération ($\Delta 2$), le groupe LTA présentait des réponses plus élevées que le groupe C, et il ne différait plus du groupe STA abstinents à long-terme. Ce résultat va dans le sens d'un maintien d'une vulnérabilité aux émotions négatives dans les TUS d'alcool et ce en dépit d'une abstinence prolongée. En d'autres termes, les individus abstinents à long terme continueraient d'activer leurs processus de régulation même après la fin de l'induction émotionnelle. Ce coût important dans la régulation de stimuli négatifs pourrait constituer un facteur de vulnérabilité à la rechute.

Mesure de HF HRV au repos (tonique)

Au repos, le groupe abstinent à court terme (STA) a présenté un niveau de HF-VFC plus élevé que celui des deux autres groupes (LTA et C). Ce résultat ne correspond pas à la littérature actuelle, qui décrit généralement une baisse de HF-VFC au repos chez les patients avec TUS d'alcool en post-sevrage. Dans le cas présent, les participants étaient informés de la thématique de l'étude avant de débiter l'enregistrement physiologique. Nous supposons alors que même pendant la phase de repos pré-

induction, les participants STA étaient déjà en alerte, comme dans une phase de régulation émotionnelle. Nous supposons également l'existence d'une variabilité interindividuelle entre les participants qui pourrait amoindrir les différences au repos entre les groupes.

Pour le groupe LTA, les résultats de variabilité cardiaque au repos étaient similaires au groupe C. Les résultats HF-VFC vont dans le sens d'une récupération des capacités de régulation émotionnelle avec le maintien d'abstinence. Par ailleurs, grâce à l'analyse des scores de craving, nous avons mis en évidence que lorsque ceux-ci étaient plus élevés, la suppression vagale est majorée quelque soit la condition. En ce qui concernaient les groupes, les scores de craving étaient respectivement beaucoup plus importants pour les patients abstinents à court terme, que pour les patients abstinents à long terme, et enfin que pour les participants contrôles.

Analyse des corrélations

L'analyse des corrélations a montré des liens entre HF-VFC et les scores de craving. Plus les scores de craving étaient élevés, plus grande était la variabilité cardiaque pour ($\Delta 1$) et ($\Delta 2$), et ce dans toutes les conditions. Ces résultats soutiennent l'idée de l'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque comme prédicteur de craving (Bottlender & Soyka, 2004) et comme marqueur psycho-physiologique des capacités d'ajustement de l'individu (Quintana *et al.*, 2013b). À noter que les scores de craving étaient plus élevés chez les patients abstinents à court terme qu'à long terme, et que le groupe abstinents à long terme avait des scores supérieurs au groupe contrôle. Ces résultats corroborent l'hypothèse d'un maintien de vulnérabilité dans l'abstinence.

De plus, des corrélations entre l'histoire des conduites addictives et les mesures HF-VFC ont été observées pour les images à valence négative. Plus spécifiquement,

l'analyse de corrélation a montré un lien entre la variabilité cardiaque en $\Delta 2$ et l'âge moyen de première consommation (c-à-d., plus il est élevé plus HF-VFC est élevée), et entre la variabilité cardiaque en $\Delta 1$ et la durée moyenne de la dépendance (c-à-d., plus elle est longue plus HF-VFC est diminuée). Ces résultats soulignent la nécessité de prendre en considération spécifiquement les variables relatives à l'histoire de la maladie. De plus, les corrélations n'ont été observées que pour les images à valence négative; ce qui corrobore la participation d'une dérégulation des émotions négatives dans le développement et le maintien des TUS d'alcool (Sher & Grekin, 2007).

Pour conclure, les résultats majeurs de cette étude sont la mise en évidence 1) d'une perturbation du système de régulation pour les stimuli émotionnels et neutres chez les patients abstinents à court terme, 2) une récupération de ces capacités d'auto-régulation en situation d'induction pour le groupe abstinents à long terme 3) un maintien d'une vulnérabilité aux émotions négatives chez le groupe LTA, 4) et enfin une corrélation négative importante entre l'augmentation de HF-VFC pendant et après induction et les scores de craving dans les deux groupes abstinents.

1.2.2 Flexibilité physiologique et processus émotionnels

La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est reconnue comme un marqueur des niveaux des capacités cognitives, comportementales et émotionnelles de l'individu (e.g. Thayer & Lane, 2000). Le degré de flexibilité du système nerveux autonome est en jeu dans les capacités de régulation émotionnelle et d'ajustement dans une situation d'interaction sociale (e.g. Eisenberg *et al.*, 2008). Son utilisation dans la prédiction comme la prévention de la rechute à l'alcool sont à considérer, au repos et mais aussi en situation d'induction émotionnelle. En se basant sur les travaux de Beauchaine et

Thayer (2015), les perturbations de la VFC sont impliquées dans le traitement de l'information émotionnelle mais aussi particulièrement sur les capacités de régulation de celle-ci. Ces augmentations de la réponse HF-VFC pendant et après l'induction émotionnelle mettent en lumière le maintien de rétroactions négatives qui ne permettent pas à l'individu de stopper ces réactions d'alerte, ni d'allouer des ressources vers d'autres cibles (Thayer & Brosschot, 2005). Ces perturbations corroborent l'hypothèse d'une activation, voire d'une sur-activation du système nerveux autonome qui limiterait alors les capacités de l'individu à s'engager ou encore à maintenir d'autres processus de régulation. Les résultats appuient également l'hypothèse de cette activation comme un système de défense en réponse à des demandes environnementales trop difficiles à gérer (Thayer & Brosschot., 2005; Beauchaine, 2001, ; Beauchaine, Gatzke-Kopp & Mead, 2007), et ce quelle qu'en soit la valence.

L'augmentation de la variabilité de la fréquence cardiaque a des implications importantes notamment sur la santé (Quintana *et al.*, 2013b), la flexibilité physiologique, (Kashdan & Rottenberg, 2010) ou encore la motivation pour l'engagement social (Kemp *et al.*, 2012; Porges, 2011; Quintana *et al.*, 2013a). Après une participation de 10 semaines à une session d'entraînement thérapeutique, Garland *et al.*, (2010) ont observé une amélioration de la VFC chez les patients avec TUS d'alcool en réponse à l'exposition à des situations liées à l'alcool et de stress. La variabilité cardiaque peut être modulée par l'abstinence et l'observance à un traitement (psycho)thérapeutique, et de ce fait limiter les risques de rechute (e.g. la thérapie pleine conscience, Garland *et al.*, 2011). Ainsi, nous défendons l'hypothèse d'une vulnérabilité persistante chez les patients avec TUS d'alcool et ce en dépit d'une abstinence prolongée (ici de 6 mois à 15 ans).

D'autre part, cette étude est transversale et nécessite d'être reproduite sur un suivi longitudinal. L'étude de l'évolution des mécanismes de régulation émotionnelle dans l'abstinence pourrait mettre en lumière la nature prédictive de difficultés (voire de rechute) avec l'utilisation de marqueur physiologique comme l'HF-VFC. Ce travail a également permis de souligner l'importance de considérer dans de futurs projets les variables relatives aux antécédents de TUS d'alcool et de l'existence probable de profils de réactivité physiologique afférente à l'individu et à son parcours.

1.3 Étude 3: “Récupérations des processus de régulation émotionnelle avec l'abstinence d'alcool: un changement après deux ans d'abstinence”

Mots clés: TUS d'alcool, stratégies de régulation émotionnelle, abstinence, récupérations

1.3.1 Étude 3 : Rappel des principaux résultats

Dans ce dernier volet expérimental, l'objectif était d'explorer les composantes cognitives de la régulation émotionnelle (CERQ) et les difficultés dans les stratégies de régulation des émotions (DERS-F) chez des individus abstinentes de quelques semaines à plusieurs années. Pour cela nous avons proposé à des individus en sortie de sevrage hospitalier et aux membres d'Alcooliques Anonymes de répondre à une étude en ligne (LimeSurvey, 2015). Nous avons également considéré les variables cliniques relatives à l'histoire des TUS d'alcool (e.g. antécédents de consommation avant l'abstinence actuelle), des évaluations subjectives (vécu de l'abstinence, du craving et des difficultés à le gérer) et une évaluation des niveaux d'anxiété et de dépression (HADS).

Nous avons émis l'hypothèse d'une récupération de ces compétences émotionnelles avec le maintien de l'abstinence. Nous avons également supposé l'existence d'une limite de récupération des capacités de régulation émotionnelle. Dans cet objectif, nous avons répartis les 189 participants inclus dans l'étude en six groupes

en fonction de leur durée d'abstinence : groupe 1 (moins d'un mois, G1, n=32), groupe 2 (de 2 à 20 mois, G2, n=25), groupe 3 (de 25 à 60 mois, G3, n=35), groupe 4 (de 61 à 120 mois, G4, n=34), groupe 5 (de 121 à 180 mois, G5, n=25), et groupe 6 (au moins 181 mois, G6, n=38).

Les six groupes d'abstinents s'avèrent différents sur l'âge actuel, et l'évaluation subjective de leur vécu d'abstinence. En effet, plus la durée d'abstinence actuelle était grande plus l'âge actuel était élevé. De même, plus le temps d'abstinence était important plus son vécu était évalué positivement par les individus. Cependant, des disparités dans les niveaux d'anxiété et de dépression ont été observées : le groupe abstinent en post-sevrage (G1) présentait des niveaux globaux d'anxiété et de dépression plus élevés que les groupes avec une abstinence prolongée (et particulièrement au-delà de deux ans, G3 à G6). Néanmoins, les données relatives à l'histoire de la prise de produit comme la consommation moyenne rapportée par jour avant l'abstinence actuelle, et l'évaluation du craving et des difficultés à le gérer, ne discriminaient pas les individus abstinents de 1 mois (G1) à plus de 15 ans (G6).

Tout d'abord, les résultats à la sous-échelle non adaptative de la CERQ révèlent des scores plus élevés en début d'abstinence (groupes 1 & 2) et une normalisation pour les groupes au-delà de deux ans d'abstinence (groupes 3, 4, 5 & 6) par rapport à la population générale (Jermann *et al.*, 2006). Concernant la sous-échelle adaptative de la CERQ, les résultats illustrent une augmentation des stratégies de régulation émotionnelles adaptées avec l'abstinence. Néanmoins, les scores du groupe avec la durée d'abstinence la plus longue (G6) sont supérieurs à ceux observés en population générale. Les scores élevés pour les sous-échelles adaptatives et non adaptatives de la CERQ en début d'abstinence soulèvent l'hypothèse d'une nécessité de réguler des états émotionnels quel que soit le type de stratégies utilisées. Avec le maintien d'une

abstinence, et particulièrement au-delà de deux ans, les résultats observés vont dans le sens d'une amélioration de stratégies adaptées et une diminution des stratégies inadaptes (de type rumination ou suppression expressive).

Avec la DERS-F, nous avons pu étudier l'évolution des difficultés dans les stratégies de régulation émotionnelle avec l'abstinence. Les résultats illustrent que les individus présentaient plus de difficultés dans les deux premières années d'abstinence (G1, G2). Par ailleurs, si une amélioration est observée avec la durée d'abstinence, les scores restent plus élevés qu'en population générale (Côté, Gosselin, & Dagenais, 2013). Plus précisément, le score total à la DERS-F et à la sous-échelle « conscience » restent plus élevés même après plus de quinze ans d'abstinence (G6). Concernant les autres dimensions évaluées, une tendance à la normalisation des scores est observée pour les sous-échelles non acceptation, buts, impulsivité, stratégies et clarté émotionnelle.

Ainsi, les résultats majeurs de cette étude sont 1) le constat d'une amélioration des compétences de régulation émotionnelle de l'individu avec l'arrêt de produit 2) l'existence d'une récupération après deux ans d'abstinence.

1.3.2 Des récupérations partielles des dérèglements émotionnels

Nos résultats vont dans le sens d'une amélioration des capacités émotionnelles avec l'arrêt d'alcool, et son caractère partiel après deux ans d'abstinence. Plus particulièrement, nous observons une diminution des difficultés cognitives et émotionnelles dans la régulation émotionnelle et dans l'utilisation de stratégies inadaptes. Nous pouvons supposer que l'amélioration de la sous-échelle stratégies est en lien avec les autres sous-échelles et notamment conscience et clarté émotionnelles. Si des déficits émotionnels sont observés au niveau de l'identification et de la labellisation

des états émotionnels dans les TUS d'alcool (Foisy *et al.*, 2007 ; Maurage *et al.*, 2011), des améliorations de la conscience et la clarté émotionnelle avec une abstinence prolongée corroborent l'hypothèse d'une récupération des stratégies de régulation émotionnelle. Ces résultats vont dans le sens des travaux de Fox, Hong & Sinha (2008), qui en utilisant la DERS, ont observé des récupérations des déficits émotionnels chez les patients abstinents à court terme (5 à 6 semaines) et particulièrement pour les sous-échelles conscience et clarté des expériences émotionnelles. Nous pouvons supposer que l'individu abstinent pourrait avoir une meilleure perception de ses capacités à répondre à un état émotionnel et alors envisager des solutions autres que la consommation de produit pour pallier ses difficultés émotionnelles. Ce dernier résultat suggère qu'avec un temps d'abstinence suffisamment long, il y aurait un ajustement des stratégies inadaptées vers des stratégies plus adaptées qui contribue à maintenir l'abstinence. Ces récupérations observées ici, même après un temps restreint d'abstinence soulignent l'implication de ces capacités dans le maintien des TUS d'alcool (Baker *et al.*, 2004; Uekermann & Daum, 2008). Cependant, cette normalisation des difficultés dans les stratégies de régulation émotionnelle semble avoir des limites.

En effet, les différences entre les scores en population générale et des six groupes d'abstinents (pour la DERS-F et la CERQ) soulignent la persistance d'une vulnérabilité émotionnelle en dépit d'une abstinence prolongée. Ce résultat souligne la nécessité d'un accompagnement à long terme (au moins deux ans) dans l'abstinence. En effet, des capacités réduites de régulation émotionnelle peuvent favoriser la prise de substance comme moyen de régulation du stress ou de situations anxiogènes (Sinha, 2012) et d'états émotionnels difficiles (Sher & Grekin, 2007; Koob & Le Moal, 1997). Les individus avec TUS d'alcool utiliseraient de façon préférentielle des stratégies

compensatoires mal adaptées, comme la suppression ou l'évitement des pensées, des souvenirs ou des sensations pour faire face à ces situations (Aldao *et al.*, 2010). Cependant, certaines stratégies de régulation émotionnelle peuvent être plus adaptées et plus efficaces que d'autres (Gross, 1998a). En revanche, d'autres stratégies sont reconnues comme plus coûteuses pour l'individu pouvant le mener à des situations de conflits dans des situations stressantes, et de ce fait faciliter l'(re)utilisation de produit comme palliatif de ces émotions négatives (Tice, Bratslavsky & Baumeister, 2001 ; Berking *et al.*, 2011).

D'autre part, malgré des améliorations observées avec l'arrêt de produit, la littérature actuelle suggère l'idée de difficultés plus importantes chez des individus abstinents que chez des buveurs sociaux sans troubles spécifiques (e.g. Fox, Hong & Sinha, 2008). Même après des périodes d'abstinence prolongée, les individus abstinents montrent une impulsivité persistante à 5 ou 6 semaines d'abstinence, qui peut augmenter (ou maintenir) leurs difficultés de prise de décision et renforcer la vulnérabilité à la rechute. Fein, Klein & Finn (2004) ont d'ailleurs illustré, grâce à un test de simulation, que des abstinents à long terme (de 6 mois à 6 ans) ont toujours des difficultés de prise de décision. Ces déficits se retrouvent également chez des individus abstinents de 2 mois à 5 ans sur les capacités visuo-spatiales, le raisonnement abstrait et un nouvel apprentissage (Fein *et al.*, 1990). La persistance de ces déficits est considérée comme un facteur majeur impliqué dans la rechute et la difficulté à maintenir une abstinence. Ces déficits peuvent également être considérés comme des facteurs de vulnérabilité à la rechute au vu des exigences environnementales et physiologiques. Dans ce sens, les travaux de Petit *et al.* (2015) suggèrent que (1) l'abstinence est associée à des modifications des mécanismes émotionnels qui s'avèrent

plus adaptés et (2) que des stratégies de régulation inefficaces peuvent renforcer le *craving* et de ce fait le maintien de la consommation abusive d'alcool.

Ces compétences d'ajustement et de régulation émotionnelle sont aussi en jeu dans les capacités de gestion du *craving* (Skinner & Aubin, 2010; Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010). Si des récupérations de ces compétences de régulation émotionnelle sont observées avec l'abstinence, elles apparaissent partielles. Fox, Hong et Sinha (2008) ont notamment observé que des patients avec six semaines d'abstinence continuent de présenter plus de difficultés que des buveurs sociaux. La caractérisation des récupérations en fonction du temps d'abstinence s'avère ainsi nécessaire. A cela nous pouvons ajouter la question de la qualité et du vécu de l'abstinence par l'individu. Les travaux de Frischknecht, Sabo et Mann (2013) mettent en lumière la nécessité d'intégrer la qualité de vie des patients comme cible thérapeutique majeure dans la consolidation de l'abstinence. Dans une perspective future, il apparaît nécessaire d'intégrer ces dimensions notamment dans des programmes de remédiation thérapeutique.

2. Limites et perspectives de recherche

Nos résultats dans les trois volets expérimentaux corroborent l'hypothèse d'une amélioration avec l'arrêt de produit mais aussi d'une vulnérabilité persistante des compétences émotionnelles en dépit d'une abstinence maintenue pendant plusieurs années. Que ce soit avec des marqueurs physiologiques de l'activation émotionnelle (diamètre pupillaire), de la régulation d'un état émotionnel (HF-VFC) ou encore des évaluations cliniques (DERS-F, CERQ), l'ensemble des résultats va dans le sens d'un pattern spécifique de réponses émotionnelles dans les TUS d'alcool et dans l'abstinence.

Cette vulnérabilité variable mais continue est cohérente avec le caractère chronique de la problématique addictive. Cependant, ces études ont également soulevé certaines limites et ouvrent un ensemble de nouvelles perspectives de recherches futures. Une des pistes proposée ici sera celle de l'existence d'un profil physiologique de vulnérabilité dans la régulation émotionnelle avec les TUS d'alcool.

2.1 Limites

-Une durée d'abstinence encore discutée-

Une des premières difficultés que nous avons rencontrée dans la conception de ce travail est la définition même de l'abstinence. L'évaluation des capacités cognitives et émotionnelles avec l'arrêt de produit est variable. En ce sens, la considération du temps d'abstinence et des récupérations concomitantes restent sujet à débat. Basé sur les travaux actuels, nous sommes partis sur une abstinence stricte à court terme de moins d'un mois (post-sevrage), et avons établi ensuite une limite d'abstinence à long terme maintenue à 6 mois minimum (**études 1 & 2**), puis des paliers d'étude selon la durée d'abstinence (**étude 3**). Cette démarche ayant pour objectif de pouvoir comparer l'évolution des récupérations avec la période d'abstinence. La question de la durée d'abstinence et de sa conceptualisation reste une préoccupation dans de futurs travaux.

-Le moment de la mesure-

Les niveaux de stress et d'anxiété observés sont plus importants en post-sevrage qu'avec une abstinence plus longue (d'au moins six mois). Nos résultats soulignent la nécessité de considérer la singularité du moment du sevrage et sa période immédiatement consécutive dans la clinique comme dans la recherche. Ainsi, nous pouvons nous interroger sur une période optimale d'abstinence dans l'étude des

bénéfices de l'arrêt de produit sur la récupération des capacités cognitives et émotionnelles de l'individu. Rappelons également que la gestion d'émotions négatives est particulièrement périlleuse pour les patients avec TUS d'alcool, et que le moment d'investigation dans le parcours de soin reste clé dans la mesure. De futures études longitudinales sont une piste de travail sur cette question de temporalité dans la mesure des récupérations avec l'abstinence.

-Une hétérogénéité dans l'usage pathologique d'alcool-

La diversité des profils dans l'usage pathologique d'alcool rend difficile la compréhension de l'abstinence. Le parcours de soin, bien que normalement ponctué de rechutes, est difficilement comparable entre les études de par l'hétérogénéité des caractéristiques de la pathologie et des variables cliniques mesurées (e.g. antécédents familiaux et cliniques, caractéristiques sociodémographiques, comorbidités). Si nous n'avons pas observé de différences entre les groupes d'individus abstinents, excepté sur l'âge de début de consommation, nous pouvons supposer un lien entre ces variables cliniques, la vitesse et l'étendue des récupérations des capacités de l'individu. D'autre part, si les dérèglements émotionnels sont impliqués dans le développement et le maintien des TUS d'alcool nous pouvons également nous interroger sur un lien probable entre la sévérité de ces dérèglements et de la sévérité des TUS d'alcool. Les résultats obtenus soulignent la nécessité de poursuivre cette question de recherche sur une étude longitudinale, tout en considérant la rechute comme une variable de l'abstinence.

-Une spécificité des membres d'Alcooliques Anonymes-

Avec un temps d'abstinence prolongé, la majorité des usagers ne consultent plus ou à une fréquence réduite. Pouvoir interroger des individus abstinentes à (très) long terme n'aurait pu se faire sans la participation des membres de l'association Alcooliques Anonymes. Cette collaboration nous a permis de mettre du lien entre recherche et groupes d'entraide. Cependant, nous pouvons nous interroger sur une spécificité des compétences de régulation émotionnelle des individus abstinentes faisant partie activement de l'association. Nous pouvons supposer que la participation aux réunions de groupes et autres actions de l'association a contribué aux récupérations des capacités émotionnelles, cognitives et sociales des individus. Ainsi, être un membre actif d'AA est une variable qui nécessitera par la suite d'être approfondie dans l'étude du parcours d'abstinence.

-Précautions dans l'utilisation de marqueurs physiologiques-

Au delà des altérations anatomiques et fonctionnelles qu'engendre (et/ou amplifie) l'usage pathologique d'alcool, des complications somatiques peuvent également s'ajouter à la problématique addictive. L'utilisation de marqueurs physiologiques nécessite une vigilance sur les traitements médicamenteux suivis par les patients. En effet, certains traitements peuvent avoir des effets secondaires et notamment être à l'origine de troubles du rythme cardiaque (e.g. tachycardie, bradycardie). La participation d'individus sous certains traitements médicamenteux s'avère ainsi contraindiquée. Un ensemble de précautions est nécessaire dans l'inclusion des participants et dans l'utilisation de ces indicateurs physiologiques. D'une part, ces précautions soulignent la difficulté dans le recrutement de participants à ces protocoles expérimentaux. D'autre part, ces critères de participation volontairement stricts ne

permettent pas de proposer ces projets d'études à des personnes dont le parcours clinique pourrait nous éclairer sur les questions de recherche posées. Au regard de ces arguments, l'utilisation de ces marqueurs physiologiques nécessite des évaluations cliniques complémentaires des mécanismes de régulation émotionnelle.

2.2 Ouvertures et perspectives

-Une spécificité dans les TUS d'alcool chez les femmes-

Si la recherche continue d'avancer, relativement peu de données sont recensées sur la spécificité des TUS d'alcool chez les femmes. Pourtant, des différences de consommation sont relevées selon l'âge et le sexe (OFDT¹⁹, 2011). Thomasson (1995) a mis en évidence une métabolisation plus rapide de l'alcool chez la femme. Les complications apparaissent plus fréquentes chez les femmes, et le risque de développer des TUS d'alcool est 12 à 20 fois plus élevé (Zureik & Ducimetière, 1996). Des déficits cérébraux relatifs à l'usage pathologique d'alcool apparaissent également variables selon l'âge et le sexe de l'individu (Pfefferbaum *et al.*, 2001 ; Erol & Karpyak, 2015). À cela s'ajoutent des différences dans le tableau clinique de la problématique addictive. Turnbull et Gomberg (1990) soulignent notamment que les alcoolisations chez la femme sont associées à de plus forts sentiments de culpabilité et de honte. D'autre part, le rapport de l'InVS²⁰ (2009) met en évidence des particularités dans l'alcool féminin (e.g. une sensibilité accrue). À ce propos, Petit *et al.* (2017) soulignent l'importance de considérer les liens entre le craving avec les niveaux d'anxiété et de dépression chez les femmes en période de sevrage. Dans cette perspective, nous pouvons également supposer que les hommes et les femmes abstinents présentent des caractéristiques singulières. Si les compétences émotionnelles varient entre hommes et femmes,

¹⁹ Observatoire Français des Drogues et Toxicomanies (OFDT)

²⁰ Institut national de Veille Sanitaire (InVS)

l'implication des dérèglements émotionnels dans le développement et le maintien des TUS est une piste à explorer en recherche et dans l'accompagnement dans l'abstinence.

-Apports de l'utilisation de marqueurs physiologiques-

La combinaison de mesures auto-rapportées, d'évaluations cognitives et d'enregistrements physiologiques est un dispositif adapté dans l'étude intégrative et dynamique des mécanismes de régulation émotionnelle chez les patients abstinents à l'alcool. Les dynamiques de génération et de régulation des états émotionnels ont des vitesses de mise en œuvre, d'action et de récupération très différentes. Ainsi, pour évaluer leur influence sur la réponse physiologique globale, il convient d'utiliser plusieurs marqueurs. L'étude des réponses du système nerveux autonome (SNA) sur sa branche activatrice (SNS, tout particulièrement en jeu dans les états d'alarmes) et sur sa branche inhibitrice (SNP, activée dans les situations de détente) permet d'observer la mise en place des mécanismes d'ajustement aux stimuli émotionnels (Sequeira *et al.*, 2009). Dans de futures études longitudinales, il apparaît nécessaire de coupler aux données cliniques des marqueurs physiologiques de l'évolution des capacités de l'individu avec l'abstinence.

2.3 Piste de recherche :

Existe-t-il des profils physiologiques de vulnérabilité dans la régulation émotionnelle avec les TUS d'alcool ?

Loin de répondre à toutes les questions posées dans ce travail de thèse, les résultats obtenus nous confortent dans la nécessité d'approfondir certaines pistes de recherche sur la récupération des dérèglements émotionnels dans l'abstinence à l'alcool. D'un point de vue psychopathologique, il apparaît nécessaire de s'interroger sur le paradoxe

entre une forte réaction physiologique et la non-reconnaissance de celle-ci par l'individu (Beauchaine & Thayer, 2015). Partant de ce postulat, la question de l'implication de ce phénomène dans l'étiopathogénie et le maintien des conduites addictives reste posée.

A partir des données recueillies dans le deuxième volet expérimental, nous avons procédé à un nouveau travail d'analyse exploratoire des hautes fréquences (HF) de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) (normalisées et en valeurs absolues) à la présentation de stimuli émotionnels chez l'ensemble des patients abstinents à l'alcool (à court et à long terme, N=59). Pour rappel, trois temps se déclinaient dans l'enregistrement physiologique : un temps de repos (appelé R1), trois blocs de 20 images chacun de valence négative, positive, et neutre (respectivement renommés NEG, POS, et NEU), et enfin un second temps de repos associé à la récupération (ici nommé R2). Dans le travail d'analyse, nous avons procédé à des *deltas* (Δ) (c-à-d des soustractions) entre HF-VFC durant les inductions émotionnelles (NEG, POS et NEU) et les temps de repos (R1 (Δ_1) et R2 (Δ_2)). Ce nouveau travail d'analyse a été effectué en partant des caractéristiques des données physiologiques recueillies. Nous avons en effet constaté dans l'analyse des données (étude 2), que certains patients avaient un delta (valence (NEG, POS, NEU)- repos (R1)/récupération (R2)) de signe positif ($\Delta+$) et d'autres de signe négatif ($\Delta-$). Ces delta ($\Delta +/ \Delta-$) sont observés indépendamment du temps d'abstinence (à court ou à long terme).

Les résultats suggèrent l'existence de profils physiologiques chez les patients avec TUS d'alcool : **hyper-activateur** ($\Delta+$), avec une diminution de HF-VFC associée à un delta (Δ_1 et Δ_2) de signe positif et **suppresseur** ($\Delta-$), avec une augmentation de HF-VFC associée à un delta (Δ_1 et Δ_2) de signe négatif. Les résultats sont présentés en Figure 13. En effet, parmi tous les patients abstinents (N= 59), 23 profils hyper

activateurs sont relevés (dont 17 abstinents à court terme, et 6 abstinents à long terme), et 36 profils supprimeurs (parmi 14 abstinents à court terme, et 22 abstinents à long terme).

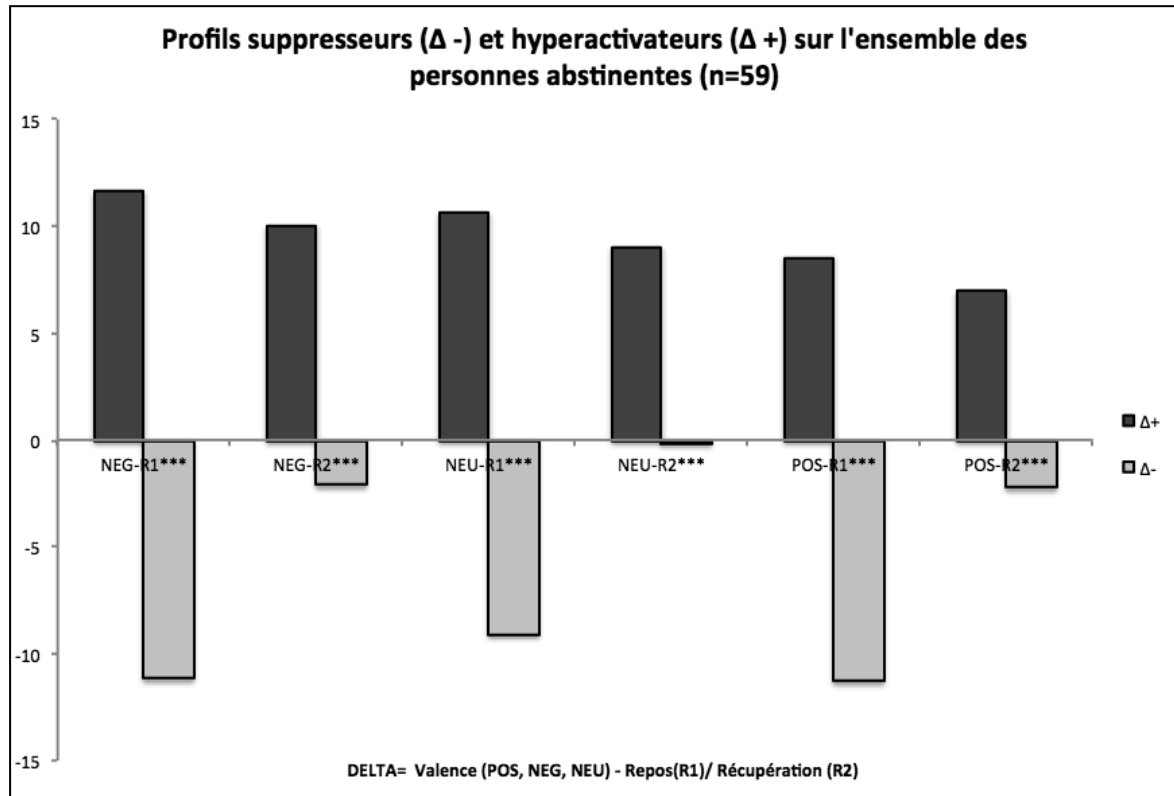


Figure 13 Profils delta (Δ^-/Δ^+) selon les temps de repos (R1), de récupération (R2) et la valence des images présentées (NEG, POS, NEU) sur l'ensemble des personnes abstinentes (N=59)

Valence- NEG (negative), POS (positive), NEU (neutral).

R- Repos (R1), Récupération (R2)

Les effets significatifs sont représentés par *** pour $p < 0.001$.

Profils supprimeurs (Δ^-), profil hyper activateurs (Δ^+),

D'autre part, les analyses des variables cliniques, et des évaluations cognitives et émotionnelles n'ont pas révélé de différences significatives entre ces deux types de profils excepté sur l'âge actuel (plus élevé dans le profil de supprimeur, $p < 0,05$ *) et les

scores de *craving*. En ce qui concerne l'échelle OCDS ²¹(*craving*) : le score total ($p < 0,001$ ***), et la sous-échelle désir de consommer ($p < 0,05$ *) étaient plus élevés pour les profils hyper-activateur ($\Delta+$) que dans les profils supprimeurs ($\Delta-$). Enfin, comme observé dans l'étude 2, pour toutes les images (émotionnelles et neutres), nous avons observé des corrélations positives entre HF-VFC et les scores de craving (OCDS) ($r = .38$, $p < 0,001$ ***). Ce résultat suppose que plus le plus delta HF-VFC augmente plus le score de craving est élevé.

Nous nous attendions à ce que les patients abstinents à court terme aient massivement un profil d'hyper activateur (HF-VFC diminuée) et à ce que les patients abstinents à long terme aient plutôt un profil de supprimeur (HF-VFC augmentée). Pourtant, l'analyse des données a révélé une disparité des profils dans les deux groupes de patients. La comparaison des résultats entre les deux profils hyper activateur versus supprimeur montre une différence significative de variabilité cardiaque pour toutes les conditions d'induction (émotionnelles et neutres) mais aussi au repos. Les différences de réponses entre HF-VFC en induction (phasique) et HF-VFC au repos (tonique) suggèrent un pattern de réponses spécifiques à chaque profil.

Pourtant, la seule différence parmi les données cliniques, les évaluations cognitives et émotionnelles réside dans le score de craving. Plus le score de craving est élevé, plus la variabilité cardiaque est faible. Nous suggérons que la caractérisation de patients avec TUS d'alcool par ce type de profils construits sur les indices de variabilité cardiaque est une piste de recherche dans la compréhension du phénomène de rechute mais aussi de maintien d'abstinence. L'hypothèse de ces profils va dans le sens des travaux de Park *et al.*, (2013, 2014) qui soulignent les différences individuelles associées à des changements dans l'activité cardiaque phasique et tonique en réponse à

²¹ *Obsessive Compulsive Drinking Scale*, exemplaire en annexe 7

des situations émotionnelles et neutres. L'ensemble de ces résultats complémentaires nécessite d'être exploré dans une étude longitudinale afin de vérifier si la présence d'un mode de régulation (suppresseur ou hyperactivateur) constitue bien un prédicteur de rechute.

3. Accompagnement de l'abstinence et remédiation des stratégies de régulation émotionnelle

*« Le « succès » de la thérapie ne signifie pas que le thérapeute ait raison »
Mony Elkaim, 1995*

L'accompagnement de l'abstinence passe par la prévention de la rechute. Dans ce cadre, la remédiation des stratégies de régulation émotionnelle est envisagée comme clé dans la prise en charge des TUS d'alcool. L'exploration des déficits de compétences émotionnelles et de leur récupération avec l'arrêt de produit est aussi une piste dans la consolidation de l'abstinence. D'autre part, la difficulté de maintien de l'abstinence à long terme dans cette pathologie chronique et hautement récidivante souligne la nécessité de proposer plusieurs portes d'entrée dans le soin.

3.1 L'abstinence : un nouvel ordre dans les conduites addictives

Le changement est une nécessité dans la prise en charge des conduites addictives et dans l'accompagnement de l'abstinence. Un changement d'ordre suppose l'apparition d'interactions différentes entre les propriétés du système engagé (Watzlawick, 1988). L'abstinence peut aussi être envisagée comme une nouvelle modification, voire un déséquilibre de ce système avec les TUS d'alcool. L'abstinence est un bouleversement dans l'histoire de la maladie. Vécue comme difficile, particulièrement dans les premiers mois, elle est au cœur de préoccupations de soin. Douleuruse dans son vécu, comme

dans ses conséquences, la consommation pathologique d'alcool est pourtant partie intégrante du quotidien du malade. L'arrêt de produit est alors une rupture de ce quotidien. L'abstinence nécessite l'intégration de ces changements et une reprise de repères pour l'individu. Les complications somatopsychiques relatives aux TUS d'alcool peuvent être sévères, et engagées le pronostic vital à plus ou moins long terme. Les témoignages des membres AA mettent en évidence la nécessité absolue d'un changement quand la maladie a atteint son paroxysme. La symptomatologie pourrait par ailleurs reprendre les caractéristiques du syndrome de Lazare²² quand l'abstinence perdure. L'abstinence aussi nécessaire soit-elle dans un retour à un état homéostatique pour l'individu est un bouleversement. Nous pourrions évoquer l'hypothèse d'un travail de réapprentissage de compétences cognitives, émotionnelles et sociales mais aussi des ressources dont l'individu dispose.

En thérapies systémiques brèves, Cottencin et Doutrelugne (2009) soulignent la nécessité dans une perspective d'abstinence de changer les habitudes de l'individu pour éviter ou tout du moins limiter les situations à risque de reprise du produit. L'indication thérapeutique ici suggérée est alors de tendre vers un nouvel ordre. L'automatisme des mécanismes addictifs nécessite des approches thérapeutiques passant par la prise de conscience, l'amélioration de la perception de ses propres états émotionnels et la remédiation des stratégies de régulation de ses états. L'objectif de ce travail de thèse aura été de se focaliser, non sur les processus en jeu dans la rechute mais bien dans le changement induit avec l'abstinence. Dans ce cadre, la cible thérapeutique est de trouver d'autres alternatives pour réguler des états émotionnels que par la consommation de produit. Partant du postulat qu'il n'existe pas une unique porte

²² Terme décrivant les difficultés spécifiques auxquelles doivent faire face les sujets qui ont pu être confrontés à la certitude de leur propre mort, mais qui ont finalement survécu (Cervoy, 2007).

d'entrée dans l'abstinence, plusieurs programmes thérapeutiques sont envisageables, et peuvent même être complémentaires.

3.2 Des programmes en 12 étapes

3.2.1 Alcooliques Anonymes

L'association « Alcooliques Anonymes » (AA) se définit elle-même comme « une association d'hommes et de femmes qui partagent entre eux leur expérience, leur force et leur espoir dans le but de résoudre leur problème commun et d'aider d'autres alcooliques à se rétablir. Le désir d'arrêter de boire est la seule condition pour devenir membre des AA. Les AA ne demandent ni cotisation ni droit d'entrée ; nous nous finançons par nos propres contributions. Les AA ne sont associés à aucune secte, confession religieuse ou parti politique, à aucun organisme ou établissement ; ils ne désirent s'engager dans aucune controverse ; ils n'endossent et ne contestent aucune cause. Notre but premier est de demeurer abstinents et d'aider d'autres alcooliques à le devenir. »

En France, AA recense plus de 7000 membres répartis en 600 groupes. A ce jour, 47 groupes sont actifs en région Hauts-de-France²³. Basés sur un programme en 12 étapes, les groupes d'entraide permettent un accueil et une écoute autour des problématiques addictives, ainsi qu'un accompagnement dans la rechute et l'abstinence à long terme. Une des particularités de l'association est l'acceptation de toute personne dans la démarche de soin de ses TUS d'alcool. Le message véhiculé n'est pas ici l'abstinence à vie mais 24h à la fois. La nuance est de taille dans la conceptualisation de la maladie. Le choix, et la possibilité d'une abstinence stricte et durable résultent de l'interaction complexe de nombreux facteurs qui sont laissés au choix de ses membres.

²³ http://www.alcooliques-anonymes.fr/wp-content/uploads/2016/07/reunions_france_nord_ouest.pdf

D'autre part, dans les étapes du programme AA une puissance supérieure est évoquée. Les idées du programme relèvent d'une question de spiritualité et non de confessions religieuses. Le niveau de spiritualité est d'ailleurs associé positivement et fortement à l'intensité de la participation aux groupes de parole et modérément au temps d'ancienneté dans l'association (Hiernaux & Varescon, 2016). Une des particularités du travail avec AA est le focus sur l'instant présent, et l'identification aux histoires de vie et parcours de soins partagés par ses membres.

Avec les TUS d'alcool des situations d'isolement voir d'ostracisme sont fréquemment retrouvées et sont un facteur de risque dans le développement comme le maintien de la pathologie (Schomerus *et al.*, 2011). Les difficultés dans les interactions sociales sont avancées comme facteur de rechute (Zywiak *et al.*, 2003) tandis que l'amélioration des relations sociales et la présence d'un support social, ainsi que le sentiment d'auto-efficacité dans l'interaction serait prédicteur de récupérations avec l'abstinence (Kelly *et al.*, 2012). De plus, la force et la qualité des interactions entre l'individu et son entourage seraient un bon prédicteur du maintien de l'abstinence (de Timary & Maurage, dans de Timary & Toussaint, 2014). AA est une association néphaliste qui par ces temps d'échanges et de rencontres a aussi pour vocation de nouer des liens sociaux entre ses membres. Soulignons qu'un des axes thérapeutiques envisagés dans le maintien d'abstinence est la réhabilitation des compétences sociales (Brandon, Vidrine, & Litvin, 2007; Swift, 2007). Nous pouvons également supposer qu'un des apports de l'association est l'accueil et l'acceptation de ses membres avec les TUS d'alcool et les conséquences qu'ils ont ou ont pu avoir. Une des caractéristiques des échanges qui se retrouvent entre les membres de l'association est l'identification à l'expérience de la maladie. AA tente de créer un lien positif entre ses membres qui partagent un vécu difficile avec le produit. Dans la devise d'AA « *Unité, Service,*

Rétablissement », le service est important. Les membres sont encouragés à leur tour à s'impliquer dans le mouvement pour « *aider d'autres alcooliques à se rétablir* ».

Sans vocation de substitution au travail des professionnels de santé, les groupes d'entraide AA sont une aide précieuse et complémentaire dans l'accompagnement de l'abstinence (Jaufret-Roustide, 2004 ; Cottencin *et al.*, 2012). La forte participation des membres AA à ces trois volets expérimentaux est d'ailleurs une illustration des collaborations possibles en recherche dans le respect des traditions du mouvement. Inspiré de ces principes de fonctionnement, Bowen, Chawla & Marlatt (2013) ont d'ailleurs élaboré un programme de prévention de la rechute basé sur la pleine conscience.

3.2.2 Programme de prévention de la rechute basé sur la pleine conscience (MBRP)

Le programme est construit sur la réduction du stress basée sur la pleine conscience (MBSR²⁴, Kabat-Zinn, 1990), la thérapie cognitive basée sur la pleine conscience (MBCT²⁵, Segal, Williams et Teasdale, 2002) et sur le protocole de prévention de rechute de Daley & Marlatt (2006). A partir de ces trois programmes Bowen, Chawla et Marlatt (2013) ont élaboré et ajusté le programme de prévention de la rechute basé sur la pleine conscience (MBRP²⁶).

Kabat-Zinn (1994) définit la pleine conscience comme « *une manière de porter son attention, intentionnellement, au moment présent sans porter de jugement* » (Bowen, Chawla et Marlatt, 2013). L'application de la pleine conscience dans le soin des conduites addictives a pour objectif majeur la focalisation sur l'instant présent et de

²⁴ Mindfulness Based Stress Reduction (MBSR)

²⁵ Mindfulness Based Cognitive Therapy (MBCT)

²⁶ Mindfulness Based Relapse Prevention (MBRP)

limiter les projections sur ce qui est à venir, et notamment le *craving*. L'approche se définit d'abord comme bienveillante en mettant l'accent sur l'acceptation et la tolérance, plutôt que sur la culpabilité, la faute ou encore la honte d'un comportement. Dans un souci de considération de la dynamique propre à chacun et de l'environnement dans lequel il se trouve, cette perspective propose à l'individu de se considérer lui-même comme le contexte où il se trouve comme en constant changement.

Le MBRP propose un programme structuré avec un agenda séance par séance. Les séances commencent systématiquement par des exercices expérientiels, suivis par une brève période de discussion. L'accent de ce programme est mis sur l'expérience directe des participants. Ce « *processus de questionnement* » qui clôture chaque séance aide les participants à distinguer l'expérience primaire (e.g. sensation physique) et les pensées ou réactions relatives à cette expérience (Segal, Williams & Teasdale, 2002). Le programme MBRP intègre des éléments de prévention de la rechute qui mettent l'accent sur le travail de renforcement des capacités de l'individu à faire face, à l'exploration d'antécédents comportementaux et cognitifs précédant l'utilisation de substances et à un travail sur l'augmentation du sentiment d'auto-efficacité (Marlatt & Gordon, 1985). Ce programme vise dans l'ensemble à favoriser la capacité à choisir et à s'organiser de manière à ce que les actions de l'individu émergent d'une plus grande conscience de soi, avec acceptation et compassion. La prévention de la rechute prend en compte « *l'effet de violation d'abstinence* » dans son programme, et encourage l'individu à prendre conscience qu'il a toujours le choix de faire face efficacement à la situation après une reconsommation et revenir à ses objectifs initiaux (Marlatt, Witkiewitz, & Walker, 2005).

Si le programme de prévention de la rechute basé sur la pleine conscience (MBRP) rejoint le programme AA sur plusieurs points, et notamment l'accent sur le

travail d'acceptation, de lâcher prise ou encore la valeur attribuée à la prière et la méditation (pour revue, Griffin, 2004) les deux approches ont des points de divergence. Cela se traduit notamment au niveau de la catégorisation de l'individu souffrant de TUS et la notion d'impuissance face à la maladie qui sont ici réfutés. L'approche proposée décourage l'utilisation et l'identification à des étiquettes (comme celle de malade alcoolique) et encourage une observation instant après instant et une acceptation de l'expérience telle qu'elle est, sans y attribuer de valeurs. Une nuance est aussi relevée dans la conception de l'abstinence. Dans la définition même d'AA est indiqué « *Notre but premier est de demeurer abstinent et d'aider d'autres alcooliques à le devenir.* ». Dans l'approche MBRP l'abstinence n'est pas l'objectif premier. Elle n'est pas un pré-requis dans la participation au programme, ni l'objectif choisi par tous.

Si ces programmes apparaissent pertinents dans le parcours de l'abstinence, le poids des dérèglements émotionnels restent au cœur des préoccupations thérapeutiques. Dans cette perspective, il apparaît nécessaire de travailler sur un programme spécifique de remédiation des stratégies de régulation émotionnelle.

3.3 Remédiation des stratégies de régulation émotionnelle : exemple de « Affect Regulation Training »

L'« *Affect Regulation Training* » (ART) est un programme de remédiation et d'entraînement des compétences émotionnelles élaboré par Berking (2008) qui se décline sur neuf modules : 1) introduction et psychoéducation, 2) relaxation musculaire et respiratoire, 3) l'importance d'une pratique régulière, 4) conscience sans jugement, 5) acceptation et tolérance, 6) auto-compassion, 7) analyse des émotions, 8) modifications des émotions, et 9) pratique de coping avec des états affectifs importants

(Berking & Whitley, 2014). Durant les séances d'entraînement un travail spécifique est mené sur des techniques de régulation émotionnelle et sur le fait de pouvoir percevoir le ressenti, le nommer l'accepter et enfin le tolérer.

L'objectif majeur du programme est l'optimisation des liens de l'individu avec ses sentiments négatifs afin de développer des stratégies de régulation des stressseurs et dont la finalité est l'amélioration du vécu et de la satisfaction de vie. Dans cette approche de la régulation émotionnelle, l'efficacité des techniques utilisées dans le programme est basée sur une intervention intégrative, orientée sur l'acceptation et l'expérientiel. Le programme ART a été développé comme une intervention transdiagnostique utilisée dans l'objectif d'améliorer les compétences émotionnelles avec un accent particulier sur la régulation émotionnelle qui est envisagé dans la prévention et le traitement de pathologies mentales (Berking & Lucas, 2015). Des résultats prometteurs sont relevés notamment dans le traitement des troubles de l'humeur (Berking *et al.*, 2013 ; Ehret *et al.*, 2014).

Une des hypothèses avancée ici est que la disponibilité d'un panel de stratégies de régulation d'émotions difficiles devrait aider l'individu avec TUS d'alcool à maintenir son abstinence (Berking *et al.*, 2011). Cette perspective rejoint également la notion de flexibilité dans l'utilisation de stratégies de régulation émotionnelle (e.g. Thompson, 1994 ; Gratz & Roemer, 2004 ; Aldao & Nolen-Hoeksema, 2012). Etoffer ce panel de stratégies disponibles pour faire face à ces émotions difficiles pourrait favoriser l'utilisation de stratégies autres que la (re)prise d'alcool et contribuer au maintien de l'abstinence. D'autre part, les individus avec des niveaux d'intelligence émotionnelle²⁷ faibles sont associés à des consommations de drogues et d'alcool plus élevés (Kun &

²⁷ i.e., l'intelligence émotionnelle se caractérise en termes d'habiletés mentales qui sont : (1) la perception des émotions ou habileté à percevoir et exprimer les émotions, (2) l'utilisation des émotions comme facilitateur de pensée, (3) la compréhension des émotions mêmes complexes, et enfin (4) la régulation de ses propres émotions et de celles d'autrui (Salovey & Mayer, 2004).

Demetrovics, 2010), et rapportent plus de difficultés de régulation émotionnelle que des participants contrôles, même pendant des périodes d'abstinence (Berking *et al.*, 2011 ; Fox *et al.*, 2007). L'amélioration des compétences d'acceptation et de régulation des émotions (en particulier négatives) est une cible majeure dans le traitement de l'addiction et le maintien d'une abstinence à long terme. L'étude de Berking *et al.*, (2011) réalisée sur une large cohorte de patients dépendants à l'alcool a permis de montrer que la capacité à tolérer les émotions négatives était l'habileté principale qui prédisait la rechute alcoolique. Par ailleurs, la pratique d'un programme de remédiation des compétences émotionnelles comme l'ART permet une récupération de ces habiletés. Stasiewicz *et al.* (2013) ont observé une amélioration clinique importante des compétences de régulation émotionnelle et une diminution de la consommation d'alcool après entraînement avec le programme thérapeutique ART. Ainsi, la poursuite de l'application de cet outil auprès de patients avec TUS d'alcool est une piste intéressante dans la prévention des risques de rechute et dans la consolidation de l'abstinence à long terme.

3.4 Perspectives cliniques : une cartographie des récupérations avec la durée d'abstinence comme prédicteur individuel de risque de rechute

L'hypothèse d'une sensibilité motivationnelle à la consommation de produit sur plusieurs décennies (voire vie entière) est défendue comme résultante d'expositions durables à l'alcool (Culberston *et al.*, 2009). Cette vulnérabilité biologique à la reconsommation est à ce jour démontrée et suggère la nécessité d'accompagner à long terme l'abstinence. Les considérations de la sévérité du trouble (Rosenberg, 1993) et de l'hétérogénéité des profils des patients avec TUS d'alcool (Rolland *et al.*, 2013) s'avèrent également indispensables dans les schémas d'accompagnement thérapeutique. D'autant

plus que la vitesse des récupérations (souvent partielles) est aussi variable selon les processus déficitaires impliqués. À partir du modèle en spirale de l'addiction (Koob et Le Moal, 2001), de Timary et Maurage (2014) appuient la nécessité de prendre en compte aussi l'intrication de spirales affectives, narcissiques et sociales dans le suivi thérapeutique. Ce postulat va dans le sens d'une considération plus large de la remédiation des compétences de régulation émotionnelle et souligne la complexité des cibles thérapeutiques, à l'image de la problématique addictive.

Dans une dynamique rappelant les travaux de Prochaska et Di Clemente (1984, 2005), un travail de consolidation de chaque compétence émotionnelle est supposé être bénéfique à terme dans la remédiation des capacités d'adaptation de l'individu abstinent. Comme dans l'apprentissage initial de ces compétences, il est envisageable de travailler leur remédiation en nous assurant leur (ré)acquisition par l'individu avant de nous orienter vers la prochaine cible psychothérapeutique. À la suite de ce travail, il nous apparaît nécessaire de travailler sur l'élaboration d'une chronologie et d'une cartographie des récupérations permettant d'abord une meilleure compréhension des limites de ces améliorations, pour ensuite ajuster le soin à partir d'un travail étape par étape. D'ailleurs, si des déficits sont difficilement réversibles certaines stratégies peuvent être renforcées, et d'autres peuvent être développées pour palier ces difficultés. Dans cette perspective thérapeutique, il est indispensable de considérer les ressources déjà présentes chez l'individu afin d'orienter l'entraînement de ces stratégies de régulation.

Cette cartographie des récupérations selon la durée de l'abstinence est une piste de recherche à poursuivre dans la prévention de la rechute. D'autre part, nous

supposons que la vitesse et l'étendue des récupérations des compétences cognitives, sociales et émotionnelles de l'individu sont relatives à l'interaction de facteurs à considérer dans l'histoire de l'abstinence. A l'échelle individuelle, cette cartographie n'est autre qu'une orientation thérapeutique des piliers de l'abstinence et la mise en évidence de prédicteurs de risque de rechute dans le parcours de l'individu.

-- Conclusion de la thèse --

La place des dérèglements émotionnels dans le développement et le maintien des conduites addictives est indéniable. De même que la place de la remédiation des mécanismes de régulation émotionnelle dans la consolidation de l'abstinence apparaît ici centrale. L'étude de l'étendue des récupérations des capacités d'adaptation et de régulation émotionnelle de l'individu avec l'abstinence est un challenge de taille. Les recherches en neurosciences affectives sont un atout majeur dans la compréhension de l'abstinence et l'orientation de la prise en charge thérapeutique des TUS d'alcool. Deux démarches distinctes bien qu'intriquées sont à souligner : la prévention de la rechute et la consolidation de l'abstinence.

Ainsi, nous avons pu démontrer que les individus avec un maintien d'abstinence à au moins 6mois, réduisaient leur niveau d'activation physiologique en situation émotionnelle (**étude 1**) et récupéraient partiellement leurs capacités de régulation des émotions (**étude 2**). Ces améliorations somato-psychiques sont corrélées avec les temps d'abstinence : plus elle est maintenue plus les récupérations sont constatées. Toutefois, le caractère partiel de ces dernières et le maintien d'une difficulté à réguler l'émotion soulignent la nécessité d'un accompagnement avec l'abstinence, et particulièrement dans les deux premières années (**étude 3**). Nos résultats vont dans le sens d'une vulnérabilité à l'émotion dans l'activation qu'elle génère et dans la régulation qu'elle nécessite, et ce en dépit d'une abstinence maintenue. Nos travaux soulignent un pattern évolutif des compétences émotionnelles dans l'abstinence à l'alcool. D'autre part, ces résultats soulèvent également l'hypothèse de profils physiologiques dans les

compétences émotionnelles chez les individus avec TUS d'alcool, et ce indépendamment du temps d'abstinence.

L'originalité de nos travaux sur un panel d'abstinence à long terme et la complétion de marqueurs physiologiques à des mesures cliniques vont dans le sens d'un travail d'accompagnement à long terme et de remédiation des stratégies de régulation émotionnelle dans la consolidation de l'abstinence. L'abstinence est une nouvelle étape, voire un bouleversement, dans la maladie chronique que sont les TUS d'alcool. Conceptualisée comme normale dans le parcours de soin, la (re)chute n'en reste pas moins douloureuse. Les données recueillies supportent la nécessité d'un accompagnement double à savoir de prévention de la rechute et/par l'entraînement des compétences émotionnelles. L'objectif des programmes de remédiation, comme l'ART, est d'améliorer ces compétences et d'étoffer le panel de stratégies de régulation d'états émotionnels difficiles autrement que par la reprise de produit. La participation à des groupes d'entraide, comme avec Alcooliques Anonymes, est un travail complémentaire et à long terme dans le vécu de l'abstinence. Par ailleurs, ce travail remet également en lumière la nécessité de considérer l'hétérogénéité des profils (cliniques, et sans doute physiologiques) dans la consommation comme dans l'abstinence. Le caractère chronique des TUS d'alcool souligne l'importance de proposer le soin sur une approche intégrative et plurielle.

Références

Aboyoun, D. C., & Dabbs, J. M. (1998). The Hess pupil dilation findings: Sex or novelty?. *Social Behavior and Personality*, 26(4), 415-420.

Adams, R. D., & Victor, M. (1985). *Principles of Neurology*. (3rd ed.). New-York: Mc Graw-Hill Book Company.

Addolorato, G., Abenavoli, L., Leggio, L., & Gasbarrini, G. (2005). How many cravings? Pharmacological aspects of craving treatment in alcohol addiction: a review. *Neuropsychobiology*, 51(2), 59-66.

Adès, J., & Le joyeux, M. (2005). *Alcoolisme et psychiatrie. Données actuelles et perspectives*. Paris: Masson.

Adinoff, B., Junghanns, K., Kiefer, F., & Krishnan-Sarin, S. (2005). Suppression of the HPA axis stress-Response: implications for relapse. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 30, 585-588.

Aguilar de Arcos, F., Verdejo-García, A., Peralta-Ramírez, M. I., Sánchez-Barrera, M., & Pérez-García, M. (2005). Experience of emotions in substance abusers exposed to images containing neutral, positive, and negative affective stimuli. *Drug and Alcohol Dependence*, 78(2), 159-167.

Akselrod, S. (1988). Spectral analysis of fluctuations in cardiovascular parameters: a quantitative tool for the investigation of autonomic control. *Trends in Pharmacological Science*, 9, 6-9.

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217-237.

Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). When Are Adaptive Strategies Most Predictive of Psychopathology?. *Journal of Abnormal Psychology*, 21(1), 276-281.

Aldao, A., Sheppes, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation flexibility. *Cognitive Therapy and Research*, 39, 263-278.

Amenta, S., Noel, X., Verbanck, P., & Campanella, S. (2013). Decoding of emotional components in complex communicative situations (irony) and its relation to empathic abilities in male chronic alcoholics: an issue for treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37, 339-347.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Ed.* Arlington: American Psychiatric Publishing.

Amine, Y. (2009). Évaluation du système nerveux autonome dans l'hypertension artérielle essentielle. (Thèse de doctorat, Université de Montréal). Repérée à <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/3346>.

Angélique-Talbot, F. (1995). *Le syndrome de Pourfour du Petit: histoire et revue de la littérature* (Doctoral dissertation).

Annis, H. M., & Davis, C. S. (1988). Assessment of expectancies. In D. M. Donovan & G. A. Marlatt (Eds.) *Assessment of addictive behaviors* (1st ed., pp. 84-111). New York: Guilford Press.

Anseau, M., Besson, J., Lejoyeux, M., Pinto, E., Landry, U., Cornes, M., Deckers, F., Potgieter, A., & Ades, J. (2000). A French translation of the obsessive-compulsive drinking scale for craving in alcohol-dependent patients: a validation study in Belgium, France, and Switzerland. *European Addiction Research*, 6, 51-56.

Appel, M. L., Berger, R. D., Saul, J. P., Smith, J. M., & Cohen, R. J. (1989). Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? *Journal of American College of Cardiology*, 14, 1139-1148.

Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology*, 10(3), 229-240.

Apperly, I. A., & Butterfill, S. A. (2009). Do humans have two systems to track beliefs and belief like states? *Psychological Review*, 116(4), 953-970.

Baker, T. B., Morse, E., & Sherman, J. E. (1986). The motivation to use drugs: a psychobiological analysis of urges. *Nebraska Symposium on Motivation*, 34, 257-323.

Baker, T. B., Piper, M. E., McCarthy, D. E., & Fiore, M. C. (2004). Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement. *Psychological Review*, 111, 33-51.

Baler, R. D., & Volkow, N. D. (2006). Drug addiction: the neurobiology of disrupted self-control. *Trends in Molecular Medicine*, 12(12), 559-566.

Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191-215.

- Barrett, L. F., Gross, J. J., Christensen, T. C., & Benvenuto, M. (2001). Knowing what you're feeling and knowing what to do about it: mapping the relation between emotion differentiation and emotion regulation. *Cognition and Emotion*, *15*(6), 713-724.
- Beattie, M. C. & Longabaugh, R. (1997). Interpersonal factors and post-treatment drinking and subjective well-being. *Addiction*, *92*, 1507-1521.
- Beatty, J. (1982). Task-Evoked Pupillary Responses, Processing Load, and the Structure of Processing Resources. *Psychological Bulletin*, *91*(2), 276-292.
- Beatty, J., & Lucero-Wagoner, B. (2000). The pupillary system. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp 14-162). Cambridge: Cambridge University Press.
- Beauchaine, T. P. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, *13*(2), 183-214.
- Beauchaine, T. P., Gatzke-Kopp, L., & Mead, H. K. (2007). Polyvagal Theory and Developmental Psychopathology: Emotion Dysregulation and Conduct Problems from Preschool to Adolescence. *Biological Psychology*, *74*(2), 174-184.
- Beauchaine, T. P., & Thayer, J. F. (2015). Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *International Journal of Psychophysiology*, *98*, 338-350.
- Bechara, A., & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, *40*, 1675-1689.
- Beine, A. (2014). Neurosciences et addictions. In P. de Timary & A. Toussaint (Eds.), *Sortir l'alcoolique de son isolement* (1^{ère} éd, pp. 175-201). Bruxelles: De Boeck.
- Belzung, C. (2007). *Biologie des émotions*. Bruxelles: De Boeck et Larcier Université.
- Berking, M. (2007). *Training Emotionaler Kompetenzen* (Affect Regulation Training). Heidelberg: Springer.
- Berking, M., Wupperman, P., Reichardt, A., Pejic, T., Dippel, A., & Znoj, H. (2008a). Emotion regulation skills as a treatment target in psychotherapy. *Behaviour Research and Therapy*, *46*, 1230-1237.

- Berking, M., Orth, U., Wupperman, P., Meier, L., & Caspar, F. (2008b). Prospective effects of emotion regulation on emotional adjustment. *Journal of Counseling Psychology, 55*(4), 485-494.
- Berking, M., Meier, C., & Wupperman, P. (2010). Enhancing emotion-regulation skills in police officers: Results of a pilot controlled study. *Behavior Therapy, 41*(3), 329-339.
- Berking, M., Margraf, M., Ebert, D., Wupperman, P., Hofmann, S. G., & Junghanns, K. (2011). Deficits in emotion-regulation skills predict alcohol use during and after cognitive-behavioral therapy for alcohol dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 79*, 307-318.
- Berking, M., & Wupperman, P. (2012). Emotion regulation and mental health: recent findings, current challenges, and future directions. *Current opinion in psychiatry, 25*(2), 128-134.
- Berking, M., Ebert, D., Cuijpers, P., & Hofmann, S. G. (2013). Emotion regulation skills training enhances the efficacy of inpatient cognitive behavioral therapy for major depressive disorder: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 82*(4), 234-245.
- Berking, M. & Whitley. (2014). *Affect Regulation Training. A practitioner's manual*. New York Heidelberg Dordrecht London : Springer.
- Berking, M., & Lukas, C. A. (2015). The Affect Regulation Training (ART): a transdiagnostic approach to the prevention and treatment of mental disorders. *Current Opinion in Psychology, 3*, 64-69.
- Berna, G., Ott, L., & Nandrino, J. L. (2014). Effects of Emotion Regulation Difficulties on the Tonic and Phasic Cardiac Autonomic Response. *PLoS ONE, 9*, e102971.
- Bernick, N., Kling, A., & Borowitz, G. (1971). Physiologic Differentiation of Sexual Arousal and Anxiety. *Psychosomatic Medicine, 33*(4), 341-352.
- Benyamina, A., Reynaud, M., & Aubin, H. J. (2013). Alcool et troubles mentaux. De la compréhension à la prise en charge du double diagnostic. Paris: Médecine et psychothérapie.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review, 98*(4), 459-487.

- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1993). Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology*, *30*(2), 183-196.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Binkley, P. F., Uchino, B. N., Quigley, K. S., & Fieldstone, A. (1994). Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology*, *31*(6), 599-608.
- Berntson, G. G., Thomas Bigger, J., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., ... & Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, *34*(6), 623-648.
- Berntson, G. G., Quigley, K. S., & Lozano, D. (2007). Cardiovascular psychophysiology. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 182-210). New York: Cambridge University Press.
- Berntson, G. G., Norman, G. J., Hawley, L. C., & Cacioppo, J. T. (2008). Cardiac autonomic balance versus regulatory capacity. *Psychophysiology*, *45*, 643-652.
- Billette, J., & Nattel, S. (1994). Dynamic behaviour of the atrioventricular node: a functional model of interaction between recovery, facilitation and fatigue. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, *5*(1), 30-102.
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in psychophysiology*, *26*. doi: 10.3389/fphys.2013.00026
- Birch, C. D., Stewart, S. H., Wall, A. N., McKee, S. A., Eisnor, S. J. & Theakston, J. A. (2004). Mood-induced increases in alcohol expectancy strength in internally motivated drinkers. *Psychology of Addictive Behaviors*, *18*(3), 231-238.
- Bochand, L., & Nandrino, J. L. (2010). Levels of emotional awareness in alcohol dependent patients and abstinent alcoholics. *L'Encéphale*, *36*, 334-339.
- Bosco, F. M., Capozzi, F., Colle, L., Marostica, P., & Tirassa, M. (2014). Theory of mind deficit in subjects with alcohol use disorder: an analysis of mindreading processes. *Alcohol and Alcoholism*, *49*, 299-307.
- Bottlender, M., & Soyka, M. (2004). Impact of craving on alcohol relapse during and 12 months following outpatient treatment. *Alcohol and Alcoholism*, *39*, 357-361.
- Bouvet-Leprince, V. (2013). L'alcoololo-dépendance: types de consommation et prise en charge. Faux pas et rechute. In P. Graziani & L. Romo (Eds.). *Soigner les addictions avec les TCC* (1^{ère} éd., pp. 76-84). Paris: Elsevier Masson.

Bowen, S., Chawla, N., & Marlatt, G. A. (2013). *Addictions : prévention de la rechute basée sur la pleine conscience*. Bruxelles: De Boeck.

Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: the self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25, 49-59.

Bradley, M. M., Miccoli, L., Escrig, M. A., & Lang, P. J. (2008). The pupil as a measure of emotional arousal and autonomic activation. *Psychophysiology*, 45(4), 602-607.

Brady, K. T., Back, S. E., Waldrop, A. E., McRae, A. L., Anton, R. F., Upadhyaya, H. P., Saladin, M. E., & Randall, P. K. (2006). Cold pressor task reactivity: predictors of alcohol use among alcohol-dependent individuals with and without comorbid posttraumatic stress disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30, 938-946.

Brandon, T. H., Tiffany, S. T., Obremski, K. M., & Baker, T. B. (1990). Post-cessation cigarette use: the process of relapse. *Addictive Behaviors*, 15, 105-114.

Brandon, T. H., Vidrine, J. I., & Litvin, E. B. (2007). Relapse and relapse prevention. *Annual Review of Clinical Psychology*, 3, 257-284.

Brasseur, S., Gregoire, J., Bourdu, R., & Mikolajczak, M. (2013). The Profile of Emotional Competence (PEC): Development and Validation of a Self-Reported Measure that Fits Dimensions of Emotional Competence Theory. *Plos one*, 8, doi.org/10.1371/journal.pone.0062635.

Breese, G. R., Chu, K., Dayas, C. V., Funk, D., Knapp, D. J., Koob, G. F., Lê, D. A., O'Dell, L. E., Overstreet, D. H., Roberts, A. J., Sinha, R., Valdez, G. R., & Weiss, F. (2005). Stress enhancement of craving during sobriety: a risk for relapse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 185-195.

Brosschot, J. F., Van Dijk, E., & Thayer, J. F. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology*, 63(1), 39-47.

Brown, S. A., Vik, P. W., McQuaid, J. R., Patterson, T. L., Irwin, M. R., & Grant, I. (1990). Severity of psychosocial stress and outcome of alcoholism treatment. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 344-348.

Brown, S. A., Vik, P. W., Patterson, T. L., Grant, I., & Schuckit, M. A. (1995). Stress, vulnerability and adult alcohol relapse. *Journal of studies on alcohol*, 56(5), 538-545.

- Butler, E. A., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology*, *43*(6), 612-622.
- Burkhouse, K. L., Siegle, G. J., Woody, M. L., Kudinova, A. Y., & Gibb, B. E. (2015). Pupillary reactivity to sad stimuli as a biomarker of depression risk: evidence from a prospective study of children. *Journal of Abnormal Psychology*, *124*(3), 498-506.
- Cardenas, V. A., Studholme, C., Gazdzinski, S., Durazzo, T. C., & Meyerhoff, D. J. (2007). Deformation based morphometry of brain changes in alcohol Dependence and abstinence. *Neuroimage*, *34*(3), 879-887.
- Cardenas, V. A., Durazzo, T. C., Gazdzinski, S., Mon, A., Studholme, C., & Meyerhoff, D. J. (2012). Brain morphology at entry into treatment for alcohol dependence is related to relapse propensity. *Biological Psychiatry*, *70*(6), 561-567.
- Carton, S. (2005). La recherche de sensations: quel traitement de l'émotion? *Psychotropes*, *3*(11), 121-144.
- Carton, S., Bayard, S., Paget, V., Jouanne, C., Varescon, I., Edel, Y., & Detilleux, M. (2010). Emotional awareness in substance-dependent patients. *Journal of clinical Psychology*, *66*, 1-12.
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H. J., ... & Martinot, J. L. (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, *32*(2), 429-438.
- Chapouthier, G., Rosenzweig, M. R., Leiman, A. L., & Breedlove, S. M. (2001). *Psychobiologie*.
- Chassin, L., Pillow, D., Curran, P., Molina, B., & Barrera, M. (1993). Relation of parental alcoholism to early adolescent substance use: A test of three mediating mechanisms. *Journal of Abnormal Psychology*, *102*, 3-9.
- Chassin, L., Pitts, S. C., DeLucia, C., & Todd, M. (1999). A longitudinal study of children of alcoholics: predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *108*, 109-119.
- Cheetham, A., Allen, N. B., Yucel, M., & Lubman, D. I. (2010). The role of affective dysregulation in drug addiction. *Clinical Psychology Review*, *30*, 621-634.

- Childress, A. R., Ehrman, R., McLellan, A. T., MacRae, J., Natale, M., & O'Brien, C. P. (1994). Can induced moods trigger drug-related responses in opiate abuse patients? *Journal of Substance Abuse and Treatment*, *11*, 17-23.
- Clervoy, P. (2007). *Le syndrome de Lazare : Traumatisme psychique et destinée*. Paris: Broché.
- Claisse, C., Lewkowicz, D., Cottencin, O., & Nandrino, J. L. (2016). Over-activation of the pupillary response to emotional information in short and long term alcohol abstinent patients. *Alcohol and Alcoholism*, *51*(6), 670-676.
- Claisse, C., Cottencin, O., Ott, L., Berna, G., Danel, T., & Nandrino, J. L. (2017). Heart rate variability changes and emotion regulation abilities in short- and long-term abstinent alcoholic individuals. *Drug and Alcohol Dependence*, in press.
- Cloninger, C. R. (1987). A systematic method of clinical description and classification of personality variant. *Archives of General Psychiatry*, *44*, 573-588.
- Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., & Bohman, M. (1988). Childhood personality predicts alcohol use in young adults. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *12*, 494-505.
- Cohen, H., Matar, M. A., Kaplan, Z., & Kotler, M. (1999). Power spectral analysis of heart rate variability in psychiatry. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *68*(2), 59-66.
- Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A. B., Matar, M. A., Kaplan, Z., & Kotler, M. (2000). Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Research*, *96*(1), 1-13.
- Cohen, H., Loewenthal, U., Matar, M., & Kotler, M. (2001). Heart rate variability in schizophrenic patients treated with antipsychotic agents. *Harefuah*, *140*(12), 1142-1147.
- Conger, J. J. (1956). Alcoholism: theory, problem and challenge. II. Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly journal of studies on alcohol*, *17*(2), 296-305.
- Conklin, L. R., Cassiello-Robbins, C., Brake, C. A., Sauer-Zavala, S., Farchione, T. J., Ciraulo, D. A., & Barlow, D. H. (2015). Relationships among adaptive and maladaptive emotion regulation strategies and psychopathology during the treatment of comorbid anxiety and alcohol use disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *73*, 124-130.
- Connors, G. J., Maisto, S. A., & Zywiak, W. H. (1996). Extensions of relapse predictors beyond high-risk situations: understanding relapse in the broader context of post-treatment functioning. *Addiction*, *91*(12), 173-190.

- Conrod, P. J., Petersen, J. B., & Pihl, R. O. (1997). Disinhibited personality and sensitivity to alcohol reinforcement: Independent correlates of drinking behavior in sons of alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 21*(7), 1320-1332.
- Cooney, N. L., Gillespie, R. A., Baker, L. H., & Kaplan, R. F. (1987). Cognitive changes after alcohol cue exposure. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 150-155.
- Cooney, N. L., Litt, M. D., Morse, P. A., Bauer, L. O., & Gaupp, L. (1997). Alcohol cue reactivity, negative mood reactivity, and relapse in treated alcoholic men. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 243-250.
- Corden, B., Critchley, H. D., Skuse, D., & Dolan, R. J. (2006). Fear recognition ability predicts differences in social cognitive and neural functioning in men. *Journal of Cognitive Neuroscience, 18*, 889-897.
- Cordovil de Sousa Uva, M., de Timary, P., Cortesi, M., Mikolajczak, M., du Roy de Blicquy, P., & Luminet, O. (2010a). Moderating effect of emotional intelligence on the role of negative affect in the motivation to drink in alcohol-dependent subjects undergoing protracted withdrawal. *Personal Individual Differences journal, 48*, 16-21.
- Cordovil de Sousa Uva, M., Cortesi, M., Luminet, O., Constant, E., Derely, M., & De Timary, P. (2010b). Effects of protracted withdrawal on executive functions and drinking motivation in alcohol-dependent patients. *Alcohol and Alcoholism, 45*, 341-346.
- Cosci, F., & Fava, G. A. (2011). New clinical strategies of assessment of comorbidity associated with substance use disorders. *Clinical Psychology Review, 31*, 418-427.
- Coté, G., Gosselin, P., & Dagenais, I. (2013). Évaluation multidimensionnelle de la régulation des émotions: propriétés psychométriques d'une version francophone du Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal de thérapie comportementale et cognitive, 23*, 63-72.
- Cottencin, O., & Doutrelugne, Y. (2009). *Thérapies brèves: situations cliniques*. Issy-les-Moulineaux: Masson.
- Cottencin, O., Guardia, D., Karila, L., & Rolland, B. (2012). Alcoologie clinique. *La presse médicale, 41*(12), 1248-1258.
- Cox, W. M., & Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *Journal of abnormal Psychology, 97*, 165-180.

Culberston, C., De La Garza, R., Costello, M., & Newton, T. E. (2009). Unrestricted access to methamphetamine or cocaine in the past is associated with increased current use. *International Journal of neuropsychopharmacology*, 12(5), 677-685.

Cungi, C. (2000). *Faire face aux dépendances: alcool, tabac, drogues, jeu*. Paris: Retz.

Curry, S., Marlatt, G. A., & Gordon, J. R. (1987). Abstinence violation effect: validation of an attributional construct with smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 145-149.

Cumming, C., Gordon, J. R., & Marlatt, G. A. (1980). Relapse: Strategies of prevention and prediction. In W. R. Mille (Ed.), *The addictive behaviours: treatment of alcoholism, drug abuse, smoking, and obesity* (pp. 291-321). Oxford: Pergamon Press.

Daley, D., & Marlatt, G. A. (2006). *Overcoming your drug or alcohol problem: Effective recovery strategies*. New York: Oxford Press University.

Dan-Glauser, E. S., & Sherer, K. R. (2013). The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Factor structure and consistency of a French translation. *Swiss Journal of Psychology*, 72(1), 5-11.

Davidson, R. J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12, 307-330.

Daughton, D. M., Fortmann, S. P., Glover, E. D., Hatsukami, D. K., Heatley, S. A., Lichtenstein, E., Repsher, L., Millatmal, T., Killen, J. D., Nowak, R. T., Ullrich, F., Patil, K. D., & Rennard, S. I. (1999). The smoking cessation efficacy of varying doses of nicotine patch delivery systems 4 to 5 years post-quit day. *American Journal of Prevention Medicine*, 28, 113-118.

Décamps, G., Scroccaro, N., & Battaglia, N. (2009). Stratégies de coping, activités compensatoire et rechute chez les alcooliques abstinents. *Annales Médico-Psychologiques*, 167, 491-496.

De Graaf, R., Bijl, R., Ten Have, M., Beekman, A., & Volleberdh, W. (2004). Pathways to comorbidity: the transition of pure mood, anxiety and substance use disorders into comorbid conditions in a longitudinal population-based study. *Journal of affective disorders*, 82(3), 461-467.

Demmel, R., Rist, F., & Olbrich, R. (2000). Autonomic reactivity to mental stressors after single administration of lorazepam in male alcoholics and healthy controls. *Alcohol and Alcoholism*, 35(6), 617-624.

- de Timary, P., Luts, A., Hers, D., & Luminet, O. (2008). Absolute and relative stability of alexithymia in alcoholic inpatients undergoing alcohol withdrawal: Relationship to depression and anxiety. *Psychiatry Research, 157*, 105-113.
- de Timary, P., & Maurage, P. (2014). Neurosciences et addictions. In P. de Timary & A. Toussaint (Eds.), *Sortir l'alcoolique de son isolement* (1ère Ed, pp. 223-244). Bruxelles: De Boeck.
- de Timary, P., & Faoro-Kreit, B. (2012). Régulation des émotions et dépendance à l'alcool. In M. Mikolajczak & M. Desseilles (Eds.), *Traité de régulation des émotions* (1ère éd, pp. 357-372). Bruxelles: De Boeck.
- Derakshan, N., Eysenck, M. W., & Myers, L. B. (2007). Emotional information processing in repressors: The vigilance avoidance theory. *Cognition and Emotion, 21*, 1585-1614.
- De Witte, P. (2013). Alcool-dépendance: facteurs de vulnérabilité. *Revue de neuropsychologie, 5*, 157-158.
- DiClemente, C. C., & Hughes, S. O. (1990). Stages of change profiles in outpatient alcoholism treatment. *Journal of Substance Abuse, 2*, 217-235.
- D'Hondt, F., Campanella, S., Kornreich, C., Philippot, P., & Maurage, P. (2014). Below and beyond the recognition of emotional facial expressions in alcohol-dependence: from basic perception to social cognition. *Journal of Neuropsychiatric and Disease Treatment, 10*, 2177-2182.
- D'Hondt, F., Lepore, F., & Maurage, P. (2014). Are visual impairments responsible for emotion decoding deficits in alcohol-dependence? *Frontiers in Human Neuroscience, 8*, 128.
- D'Hondt, F., de Timary, P., Bruneau, Y., & Maurage, P. (2015). Categorical perception of emotional facial expressions in alcohol-dependence. *Drug and Alcohol Dependence, 156*, 267-274.
- Doba, K., & Nandrino, J. L. (2010). Existe-t-il une typologie familiale dans les pathologies addictives ? *Psychologie Française, 55*, 355-371.
- Dorus, W., Kennedy, J., Gibbons, R. D., & Ravi, S. D. (1987). Symptoms and Diagnosis of depression in Alcoholics. *Alcoholism: clinical and experimental research, 11*(2), 150-154.
- Drummonds, D. C., & Phillips, T. S. (2002). Alcohol urges in alcohol-dependent drinkers: further validation of the alcohol urge questionnaire in an untreated community clinical population. *Addiction, 97*(11), 1465-1472.

- Dziobek, I., Fleck, S., Kalbe, E., Rogers, K., Hassenstab, J., Brand, M., Kessler, J., Woike, J. K., Wolf, O. T., & Convit, A. (2006). Introducing MASC: a movie for the assessment of social cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*, 623-636.
- Ehret, A., Kowalsky, J., Rief, W., Hiller, W., & Berking, M. (2014). Effects of an intense affect regulation training on symptoms of major depressive disorder: Study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*, *14*, 20-31.
- Ehring, T., Fischer, S., Schnülle, J., Bösterling, A., & Tuschen-Caffier, B. (2008). Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Personality and Individual Differences*, *44*, 1574-1584.
- Eisenberg, N. (2000). Emotion, regulation and moral development. *Annual Review of Psychology*, *51*, 665-697.
- Eisenberg, N. I., Lieberman, M. D., & Williams, K. D. (2003). Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science*, *302*, 290-292.
- Eisenberg, N., Hofer, C., Spinrad, T. L., Gershoff, E. T., Valiente, C., Losoya, S. H., Zhou, Q., Cumberland, A., Liew, J., Reiser, M., & Maxon, E. (2008). Understanding mother-adolescent conflict discussions: concurrent and across-time prediction from youths' dispositions and parenting. *Monograph of the Society for Research in Child Development*, *73*, 1-160.
- El-Sheikh, M., Hinnant, J. B., & Erath, S. (2011). Developmental trajectories of delinquency symptoms in childhood: the role of marital conflict and autonomic nervous system activity. *Journal of Abnormal Psychology*, *120*(1), 16-32.
- Erol, A., & Karpyak, V. M. (2015). Sex and gender-related differences in alcohol use and its consequences: contemporary knowledge and future research considerations. *Drug and Alcohol Dependence*, *156*, 1-13.
- Farges, F. (2000). *Alexithymie et toxicomanie*. (Thèse de doctorat publiée). Paris: Presses universitaires du Septentrion.
- Farges, F., & Farges, S. (2002). Alexithymie et substances psychoactives : Revue critique de la littérature (Alexithymia and psychoactive substances: a critical review of the literature). *Psychotropes*, *8*, 47-74.
- Farges, F., Corcos, M., Speranza, M., Loas, G., Perez-Diaz, F., Venisse, J. L., Lang, F., Bizouard, P., Halfon, O., Flament, M., & Jeammet, P. (2004). Alexithymie et toxicomanie : lien avec la dépression (Alexithymia, depression and drug addiction). *L'Encéphale*, *30*(3), 201-211.

Fein, G., Bachman, L., Fisher, S., & Davenport, L. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *Western Journal of Medicine*, 152(5), 531-534.

Fein, G., Klein, L., & Finn, P. (2004). Impairment on a Simulated Gambling Task in Long-Term Abstinent Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(10), 1487-1491.

Fein, G., Shimotisu, R., Di Sclafani, V., Barakos, J., & Harper, C. (2009). Increased white matter signal hyperintensities in long-term abstinent alcoholics compared with nonalcoholic controls. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(1), 70-78.

Finkelstein-Rossi, J. (2013). Comment définir l'envie? In P. Graziani & L. Romo (Eds.), *Soigner les addictions avec les TCC* (1ère éd., pp 23-27). Paris: Elsevier Masson.

Finn, R. P., Zeitouni, N. C., & Pihl, O. R. (1990). Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at high risk for alcoholism. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 79-85.

Foisy, M. L., Philippot, P., Verbanck, P., Pelc, I., Van der Straten, G., & Kornreich, C. (2005). Emotional facial expression decoding impairment in persons dependent on multiple substances: impact of a history of alcohol dependence. *Journal of studies on Alcohol*, 66(5), 673-681.

Foisy, M. L., Kornreich, C., Petiau, C., Perez, A., Hanak, C., Verbanck, P., Pelc, I., & Philippot, P. (2007). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics: are these deficits specific to emotional cues? *Psychiatry Research*, 150(1), 33-41.

Fouquet, P. (1955). *Névroses alcooliques* (1er éd, 37). Encyclopédie Médico-Chirurgicale Psychiatrie, C10C20, 2, 370-380. Paris: Editions scientifiques et médicales Elsevier.

Fox, H. C., Bergquist, K. L., Hong, K. I., Sinha, R. (2007). Stress-induced and alcohol cue-induced craving in recently abstinent alcohol-dependent individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31, 395-403.

Fox, H. C., Hong, K. A., & Sinha, R. (2008). Difficulties in emotion regulation and impulse control in recently abstinent alcoholics compared with social drinkers. *Addictive Behaviors*, 33, 388-394.

Frijda, N. H. (1987). Emotion, cognitive structure and action tendency. *Cognition and Emotion*, 1, 115-143.

Frijda, N. H. (2006). *The Laws of Emotion* (1st edition.). Mahwah: Psychology Press.

- Frith, C. D., & Frith, U. (2012). Mechanisms of social cognition. *Annual Review of Psychology*, *63*, 287-313.
- Frischknecht, U., Sabo, T., & Mann, K. (2013). Improved drinking behavior improves quality of life: a follow-up in alcohol-dependent subjects 7 years after treatment. *Alcohol and Alcoholism*, *48*(5), 579-584.
- Galderisi, S., Mancusci, F., Mucci, A., Garramone, S., Zamboli, R., & Maj, M. (2008). Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *77*, 182-188.
- Gandolphe, M. C., & Nandrino, J. L. (2012). Dérèglements émotionnels chez les consommateurs de substances psycho-actives: une revue de la littérature. *Psychologie Française*, *57*, 251-275.
- Garland, E. L., Gaylord, S. A., Boettiger, C. A., & Howard, M. O. (2010). Mindfulness training modifies cognitive, affective, and physiological mechanisms implicated in alcohol dependence: results of a randomized controlled pilot trial. *Journal of Psychoactive Drugs*, *42*, 177-192.
- Garland, E. L., Carter, K., Ropes, K., & Howard, M. D. (2011). Thought suppression, impaired regulation of urges, and Addiction-Stroop predict affect-modulated cue-reactivity among alcohol dependent adults. *Biological Psychology*, *89*, 87-93.
- Garland, E. L., Franken, I. H., & Howard, M. O. (2012). Cue-elicited heart rate variability and attentional bias predict alcohol relapse following treatment. *Psychopharmacology*, *222*(1), 17-26.
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, *30*, 1311-1327.
- Geangu, E., Hauf, P., Bhardwaj, R., & Bentz, W. (2011). Infant pupil diameter changes in response to others' positive and negative emotions. *PloS One*, *6*(11), 1-10. doi:10.1371/journal.pone.0027132
- Glahn, D. C., Lovallo, W. R., & Fox, P. T. (2007). Reduced amygdala activation in young adults at high risk of alcoholism: Studies from the Oklahoma family health patterns project. *Biological Psychiatry*, *61*(11), 1306-1309.
- Goeders, N. E. (2003). The impact of stress on addiction. *European Neuropsychopharmacology*, *13*(6), 435-441.

- Goodman, A. (1990). Addiction: definition and implications. *British Journal of Addiction*, 85, 1403-1408.
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41-54.
- GREFEX, G. O. (2008). *Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques: Évaluation en pratique clinique*. France: Solal Éditeurs.
- Griffin, K. (2004). *One breath at a time: Buddhism and the twelve steps*. Rodale.
- Gross, J. J., & Munoz, R. F. (1995) Emotion regulation and mental health. *Clinical psychology science and practice*, 2(2), 151-164.
- Gross, J. J. (1998a). Antecedent and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of personality and social psychology*, 74(1), 224-237.
- Gross, J. J. (1998b). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology*, 2, 271-299.
- Gross, J. J. (1999). Emotion regulation: Past, present, future. *Cognition and Emotion*, 13, 551- 573.
- Gross, J. J., & John, O. (2003). Individual differences in two emotion-regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348-362.
- Gross, J. J., Richard, J. M., & John, O. P. (2006). Emotion regulation in everyday life. In D. K. Snyder, J. A. Simpson & J. N. Hughes (Eds.), *Emotion regulation in families: Pathways to dysfunction and health* (pp. 13-35). Washington: American Psychological Association.
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: conceptual foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press
- Gorwood, P., LeStrat, Y., & Wohl, M. (2008). Comorbidité addictive des troubles bipolaires. *L'Encéphale*, 34, S138-S142.
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: A dual-process framework. *Cognition and Emotion*, 25, 312-400.

- Halberstadt, A. G., Denham, S. A., & Dunsmore, J. C. (2001). Affective social development. *Wiley Online Library*, 10 (1), 79-119.
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., Thornton, D., Waage, L., & Thayer, J. F. (2007). Facets of Psychopathy, Heart Rate Variability and Cognitive Function. *Journal of Personality Disorders*, 21(5), 568-582.
- Hastings, P. D., Nuselovici, J. N., Utendale, W. T., Coutya, J., McShane, K. E., & Sullivan, C. (2008). Applying the polyvagal theory to children's emotion regulation: social context, socialization, and adjustment. *Biological Psychology*, 79, 229-306.
- Haute Autorité de santé, Société française d'alcoologie. *Conférence de consensus 7 et 8 mars 2001 : modalités de l'accompagnement du sujet alcoolodépendant après un sevrage*. Repéré à : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/alcool2.pdf>
- Helbig-Lane, S., Rusch, S., & Lincoln, T. M. (2015). Emotion regulation difficulties in social anxiety disorder and their specific contributions to anxious responding. *Journal of clinical psychology*, 71(3), 241-249.
- Hempel, R. J., Tulen, J. H. M., van Beveren, N. J. M., van Steenis, H. G., Mulder, P. G. H., & Hengeveld, M. W. (2005). Physiological responsivity to emotional pictures in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 39(5), 509-518.
- Herd, N., & Borland, R. (2009). The natural history of quitting smoking: findings from the International Tobacco Control (ITC) Four Country Survey. *Addiction*, 104, 2075-2087.
- Hess, E. H. & Polt J. M. (1960). Pupil Size as Related to Interest Value of Visual Stimuli. *Science*, 132, 349-350.
- Hess, E. H. (1972). Pupillometrics. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 491-531). New York: Richard & Winston.
- Hess, E. H., & Petrovich, S. B. (1987). Pupillary Behavior in Communication. In Siegram & Feldstein (Eds.), *Non Verbal Communication and Behavior* (2nd ed.) New York: Psychology Press.
- Hiernaux, C., & Varescon, I. (2016). Le programme spirituel en 12 étapes, un vecteur de résilience ? Caractérisation d'un échantillon de membres des Alcooliques anonymes en fonction de leur résilience et de leur spiritualité. *Alcoologie et Addictologie*, 38 (4), 295-304.

Hodgins, D. C., el Guebaly, N., & Armstrong, S. (1995). Prospective and retrospective reports of mood states before relapse to substance use. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 400-407.

Hunt, W. A., Barnett, L. W., & Branch, L. G. (1971). Relapse rates in addiction program. *Journal of Clinical Psychology, 58*, 175-181.

Huss, M. (1849). Chronisk alcoholisjudkom: Ett bidrag till dyskrasiarnas kandom. Ett bidrag till dyskrasiarnas kanndom. Cité dans Crowley, J. W., & White, W. L. (2004). *Drunkard's Refuge: The Lessons of the New York State Inebriate Asylum*. Univ of Massachusetts Press.

Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., & Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry, 54*, 1427-1436.

Institut de Veille Sanitaire. (2009). Femmes et addictions. Publication de l'InVS.

Ionescu, S., & Jourdan-Ionescu, C. (2006). La psychopathologie comme processus: vulnérabilité et résilience. In S. Ionescu et al. (Eds.), *Psychologie clinique et psychopathologie* (pp. 133-157). Paris: Presses Universitaires de France.

Jänig, W. (2003). The autonomic nervous system and its coordination by the brain. In R. J. Davidson, K. R. Scherer & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences* (pp. 135-186). New York: Oxford University Press.

Janisse, M. P. (1974). Pupil size, affect and exposure frequency. *Social Behavior & Personality, 2*(2), 125.

Jauffret-Roustide, M. (2004). Les drogues- Approche sociologue, économique et politique. *La documentation française, 5*, 189, 156.

Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M. & Zermatten, A. (2006). Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ). Confirmatory Factor Analyses and Psychometric properties of the French Translation. *European Journal of Psychological Assessment, 22*(2), 126-131.

Jones, B. T., Corbin, W., & Fromme, K. (2001). A review of expectancy theory and alcohol consumption. *Addiction, 96*, 57-72.

Johnson-Greene, D., Adams, K. M., Gilman, S., Koeppe, R. A., Junck, L., Kluin, K. J., Martorello, S., & Heumann, M. (1997). Effects of abstinence and relapse upon

neuropsychological function and cerebral glucose metabolism in severe chronic alcoholism. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *19*, 378-385.

Junghanns, K., Backhaus, J., Tietz, U., Lange, W., Bernzen, J., Wetterling, T., Rink, L., & Driessen, M. (2003). Impaired serum cortisol stress response is a predictor of early relapse. *Alcohol and Alcoholism*, *38*, 189-193.

Junghanns, K., Tietz, U., Dibbelt, L., Kuether, M., Jurth, R., Ehrental, D., Blank, S., & Backhaus, J. (2005). Attenuated Salivary cortisol secretion under cue exposure is associated with early relapse. *Alcohol and Alcoholism*, *40*, 80-85.

Kabat-Zinn, J. (1990). *Full catastrophe living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain, and illness*. New York: Delacorte.

Kabat-Zinn, J. (1994). *Wherever you go, there you are: Mindfulness meditation in everyday life*. New York: Hyperion.

Kashdan, T. B., & Rottenberg, J. (2010). Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clinical Psychology Review*, *30*, 865-878.

Kassel, J. D., Veilleux, J. C., Wardle, M. C., Yates, M. C., Greenstein, J. E., Evatt, D. P., et al. (2007). Negative affect and addiction. In M. al'Absi (Ed.), *Stress and addiction: Biological and psychological mechanism*. London: Academic press.

Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence, *American journal of psychiatry*, *142*, 1259-1264.

Kelly, J. F., Hoepfner, B., Stout, R. L., & Pagano, M. (2012). Determining the relative importance of the mechanisms of behavior change within Alcoholics Anonymous: a multiple mediator analysis. *Addiction*, *107*, 289-299.

Kemp, A. H., Quintana, D., Felmingham, K. L., Matthews, S., & Jelinek, H. F. (2012). Depression, comorbid anxiety disorders, and heart rate variability in physically healthy, unmedicated patients: implications for cardiovascular risk. *PLoS ONE*, *7*, e30777.

Kendler, K. S., Gardner, C., & Dick, D. M. (2011). Predicting alcohol consumption in adolescence from alcohol-specific and general externalizing genetic risk factors, key environmental exposures and their interaction. *Psychological Medicine*, *41*(7), 1507-1516.

Kilts, C. D., Egan, G., Gideon, D. A., Ely, T. D., & Hoffman, J. M. (2003). Dissociable neural pathways are involved in the recognition of emotion in static and dynamic facial expressions. *NeuroImage*, *18*, 156-168.

- Kimble, M. O., Fleming, K., Bandy, C., Kim, J., & Zambetti, A. (2010). Eye tracking and visual attention to threatening stimuli in veterans of the Iraq war. *Journal of Anxiety Disorders, 24*, 293-299.
- Knight, R. P. (1937). Dynamics and treatment of chronic alcohol addiction. *Bulletin of the Menninger Clinic, 1*, 233-250.
- Kober, H., Mende-Siedlecki, P., Kross, E. F., Weber, J., Mischel, W., Hart, C. L., & Ochsner, K. (2010). Prefrontal-striatal pathway underlies cognitive regulation of craving. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America, 107*(33), 14811-14816.
- Kober, H., & Bolling, D. (2014). Emotion regulation in substance use disorders. *Handbook of emotion regulation, 2*, 428-446.
- Kojima, M., Shioiri, T., Hosoki, T., Kitamura, H., Bando, T., & Someya, T. (2004). Pupillary light reflex in panic disorder. A trial using audiovisual stimulation. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience, 254*, 242-244.
- Kokonyei, G., Urban, R., Reinhardt, M., Jozan, A., & Demetrovics, Z. (2014). The difficulties in emotion regulation scale: factor structure in chronic pain patients. *Journal of clinical psychology, 70*(6), 589-600.
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (1997). Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science, 278*, 52-58.
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology, 24*, 97-129.
- Koob, G. F. (2003). Alcoholism: allostasis and beyond. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 27*(2), 232-243.
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain anti-reward system. *Annual Review of Psychology, 59*, 29-53.
- Koole, S. L. (2009). The psychology of emotion regulation: an integrative review. *Cognition and emotion, 23*, 4-41.
- Kopera, M., Jakubczyk, A., Suszek, H., Glass, J. M., Klimkiewicz, A., Wnorowska, A., Brower, K. J., & Wojnar, M. (2015). Relationship between emotional processing, drinking severity and relapse in adults treated for alcohol dependence in Poland. *Alcohol and Alcoholism, 50*(2), 173-179.

- Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Hess, U., Noël, X., Streel, E., ... & Verbanck, P. (2001). Deficits in Recognition of Emotional Facial Expression Are Still Present in Alcoholics after Mid- to Long-Term Abstinence. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 62(4), 533-542.
- Kornreich, C., Philippot, P., Foisy, M. L., Blairy, S., Raynaud, E., Dan, B., Hess, U., Noel, X., Pelc, I., & Verbanck, P. (2002). Impaired emotion facial expression recognition is associated with interpersonal problems in alcoholism. *Alcohol and Alcoholism*, 37(4), 394-400.
- Kornreich, C., Foisy, M. L., Philippot, P., Dan, B., Tecco, J., Noel, X., ... & Verbanck, P. (2003). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholics, opiate dependence subjects, methadone maintained subjects and mixed alcohol-opiate antecedents subjects compared with normal controls. *Psychiatry research*, 119(3), 251-260.
- Kornreich, C., Delle-Vigne, D., Knittel, J., Nerincx, A., Campanella, S., Noel, X., ... & Ermer, E. (2011). Impaired conditional reasoning in alcoholics: a negative impact on social interactions and risky behaviors? *Addiction*, 106(5), 951-959.
- Kozlowski, L., & Wilkinson, D. (1987). Use and misuse of the concept of craving by alcohol, tobacco, and drug researchers. *British Journal of Addiction*, 82, 31-36.
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: a review. *Biological Psychology*, 84, 394-421.
- Krystal, H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 33, 17-31.
- Krystal, J. H., Webb, E., Cooney, N. L., Kranzler, H. R., Southwick, S. W., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1996). Serotonergic and noradrenergic dysregulation in alcoholism: m-chlorophenylpiperazine and yohimbine effects in recently detoxified alcoholics and healthy comparison subjects. *The American journal of psychiatry*, 153(1), 83-92.
- Kun, B., & Demetrovics, Z. (2010). Emotional intelligence and addictions: A systematic review. *Substance Use & Misuse*, 45, 1131-1160.
- Laberg, J. C., & Ellersten, B. (1987). Psychophysiological indicators of craving in alcoholics: effects of cue exposure. *British Journal of Addiction*, 82(12), 1341-1348.
- Laeng, B., & Falkenberg, L. (2007). Women's pupillary responses to sexually significant others during the hormonal cycle. *Hormones and Behavior*, 52(4), 520-530.

- Lambie, J. A., & Marcel, A. J. (2002). Consciousness and the varieties of emotion experience: A theoretical framework. *Psychological Review*, *109*, 219-259.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131-170). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). International affective picture system (IAPS): affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A 8.
- Langens, T. A., & Mörth, S. (2003). Repressive coping and the use of passive and active coping strategies. *Personality and Individual Differences*, *35*, 461-473.
- Larsen, R. J., & Prizmic, Z. (2004). Affect regulation. In R. F. Baumeister & K. D. Vohs (Eds.), *Handbook of Self-Regulation* (pp. 40-61). New York: Guilford Press.
- Lazarus, R. S., & Saunier, R. (1978). Stress-related transactions between person and environment. In L. A. Pervin & M. Lewis (Eds.), *Perspectives in interactional psychology* (pp. 287-327). New York: Plenum.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1987). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing.
- Leclercq, S., Cani, P. D., Neyrinck, A. M., Stärkel, P., Jamar, F., Mikolajczak, M., ... & de Timary, P. (2012). Role of intestinal permeability and inflammation in the biological and behavioral control of alcohol-dependent subjects. *Brain, behavior, and immunity*, *26*(6), 911-918.
- Leigh, B. C., & Stacy, A. W. (1991). On the scope of alcohol expectancy research: remaining issues of measurement and meaning. *Psychological bulletin*, *110*, 147-154.
- Lejoyeux, M., & Marinescu, M. (2006). Alcohol dependence and abuse and psychiatric disorders. *La revue du praticien*, *56*(10), 1081-1085.
- Lemaire, M., Aguilon-Hernandez, N., Bonnet-Brilhault, F., Martineau, J., & El-Hage, W. (2014). Subjective and physiological emotional response in euthymic bipolar patients: a pilot study. *Psychiatry Research*, *220*, 294-301.
- Le Moal, M., & Koob, G. F. (2007). Drug addiction: Pathways to the disease and pathophysiological perspectives. *European Neuropsychopharmacology*, *17*, 377-393.

- Leonard, K. E., Das Eiden, R., Wong, M. M., Zucker, R. A., Puttler, Fitzgerald, H. E., Hussong, A., Chassin, L., & Mudar, P. (2009). Developmental perspectives on risk and vulnerability in alcoholic families. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 24(2), 238-240.
- Le Strat, Y., Ramoz, N., Schumann, G., & Gorwood, P. (2003). Molecular genetics of alcohol dependence and related endophenotypes. *Current Genomics*, 9, 444-451.
- Levenson, R. W. (2003). Autonomic specificity and emotion. *Handbook of affective sciences*, 2, 212-224.
- LimeSurvey Project Team / Carsten Schmitz (2015). / LimeSurvey: An Open Source survey tool / LimeSurvey Project Hamburg, Germany. URL <http://www.limesurvey.org>.
- Litman, G., Stapleton, J., Oppenheim, A. N. & Peleg, M. (1983). Situations related to alcoholism relapse. *British Journal of Addiction*, 78(3), 269-276.
- Loas, G., Parker, J. D. A., Otmani, O., Verrier, A., & Fremaux, D. (1997). Confirmatory factor analysis of the French translation of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Perceptual and Motor Skills*, 83, 1018.
- Loeber, S., Croissant, B., Heinz, A., Mann, K., & Flor, H. (2006). Cue exposure in the treatment of alcohol dependence: Effects on drinking outcome, craving and self-efficacy. *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 515-529.
- Lyons, M. J., Schultz, M., Neale, M., Brady, K., Eisen, S., Toomey, R., Rhein, A., Faraone, S., & Tsuang M. (2006). Specificity of familial vulnerability for alcoholism versus major depression in men. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 194, 809-817.
- Lyonfields, J. D., Borkovec, T. D., & Thayer, J. F. (1995). Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavioral Therapy*, 26(3), 457-466.
- Luminet, O., Bagby, M. R., & Taylor, G. J. (2001). An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression. *Psychotherapy and psychosomatics*, 70, 254-260.
- Maffi, E. (1997). Sept après un traitement résidentiel : Quels résultats ? *Dépendance*, 2, 4-14.
- Maisto, S. A., Pollock, N. K., Cornelius, J. R., Lynch, K. G., & Martin, C. S. (2003). Alcohol relapse as a function of relapse definition in a clinical sample of adolescents. *Addictive Behaviors*, 28, 449-459.

- Maisto, S. A., & Connors, G. J. (2006). Relapse in the addictive behaviors: Integration and future directions. *Clinical Psychology Review, 26*, 229-231.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., & Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability. *European Heart Journal, 17*(3), 354-381.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation, 84*(2), 482-492.
- Mann, K., Gunther, A., Stetter, F., & Ackerman, K. (1999). Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test-retest study. *Alcohol Alcoholism, 34*, 567-574.
- Marchesi, C., Fonto, S., Balista, C., Cimmino, C., & Maggini, C. (2005). Relationship between alexithymia and panic disorder: a longitudinal study to answer an open question. *Psychotherapy and Psychosomatics, 74*, 56-60.
- Marlatt, G. A. (1979). A cognitive-behavioral model of the relapse process. *NIDA Research Monographs, 25*, 191-200.
- Marlatt, G. A. (1985). Cognitive factors in the relapse process. In G. A. Marlatt & J. R. Gordon (Eds.), *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behavior*. New York: Guilford Press.
- Marlatt, G. A., & Gordon, J. R. (1985). *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford Press.
- Marlatt, G. A. (1987). Craving notes. *Addiction, 82*(1), 42-44.
- Marlatt, G. A., & Witkiewitz, K. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: That was zen, this is tao. *American psychologist, 59*, 224-235.
- Marlatt, G. A., & Witkiewitz, K. (2008). Prévention de la rechute dans les problèmes d'alcool et de drogues. In Marlatt G. A. & Donovan D. M. (Eds.), *Prévention de la rechute. Stratégies de maintien en thérapies addictives* (pp. 21-68). Chêne-Bourg: Éditions Médecine et Hygiène.
- Marlatt, G. A., & Donovan, D. M. (2008). *Prévention de la rechute. Stratégies de maintien en thérapie des conduites addictives*. Chêne-Bourg : Éditions Médecine et Hygiène.
- Mason, B. J., Light, J. M., Escher, T., & Drobles, D. J. (2008). Effect of positive and negative affective stimuli and beverage cues on measures of craving in non treatment-seeking alcoholics. *Psychopharmacology, 200*, 141-150.

- Maurage P., Campanella S., Philippot P., Charest I., Martin S., & de Timary, P. (2009). Impaired emotional facial expression decoding in alcoholism is also present for emotional prosody and body postures. *Alcohol Alcoholism, 44*, 476-485.
- Maurage, P., Grynberg, D., Noël, X., Joassin, F., Hanak, C., Verbanck, P., ... Philippot, P. (2011). The "Reading the Mind in the Eyes" test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Research, 190*(2-3), 375-378.
- Maurage, F., de Timary, P., Tecco, J. M., Lechantre, S., & Samson, D. (2015) Theory of mind difficulties in patients with alcohol-dependence: beyond the prefrontal cortex dysfunction hypothesis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 29*, 980-988.
- Maurage, P., D'Hondt, F., de Timary, P., Mary, C., Franck, N., & Peyroux, E. (2016). Dissociating affective and cognitive theory of mind in recently detoxified alcohol-dependent individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 40*(9), 1926-1934.
- Mayer, J. D., & Stevens. A. A. (1994). An emerging understanding of a reflective (meta) experience of mood. *Journal of research of personality, 28*, 351-373.
- McCaul, E. M., Turkkan, J., & Stitzer, M. (1989). Psychophysiological effects of alcohol-related stimuli: the role of stimuli: I. The role of stimulus intensity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 13*(3), 386-391.
- McDougall, J. (1989). *Theaters of the body*. New York: W. W. Norton.
- McDougall, J. (2004). L'économie psychique de l'addiction. *Revue française de psychanalyse, 68*, 511-527.
- McKay, J. R., & Weis, R. V. (2001). A review of temporal effects and outcome predictors in substance abuse treatment studies with long-term follow-ups. *Evaluation Review, 25*, 113-161.
- McMahon, R. C. (2001). Personality, stress, and social support in cocaine relapse prediction. *Journal of Substance Abuse Treatment, 21*, 77-87.
- Mennin, D., Heimberg, R., Turk, C., & Fresco, D. (2002). Applying an emotion regulation framework to integrative approaches to generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice, 9*, 85-90.
- Mikulincer, M., Shaver, P. R., & Perag, D. (2003). Attachment theory and affect regulation: The dynamics, development, and cognitive consequences of attachment-related strategies. *Motivation and Emotion, 27*, 77-102.

- Mikolajczak, M., & Luminet, O. (2006). Is alexithymia affected by situational stress or is it a stable trait related to emotion regulation? *Personality and Individual Differences, 40*, 1399-1408.
- Mikolajczak, M., & Desseilles, M. (2013). *Traité de régulation des émotions*. Bruxelles: De Boeck.
- Miller, W. R. (1995). *Motivational enhancement therapy manual: A clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence*. DIANE Publishing.
- Monti, P. M., Binkoff, J. A., Abrams, D. B., Zwick, W. R., Nirenberg, T. D., & Liepman, M. R. (1987). Reactivity of alcoholics and nonalcoholics to drinking cues. *Journal of Abnormal Psychology, 96*, 122-126.
- Morton, J., Frith, U., & Leslie, A. (1991). The cognitive basis of a biological disorder: autism. *Trends in Neurosciences, 14*, 434-438.
- Moussas, G., Dandouti, G., Botsis, A., & Lykouras, L. (2006). Coping styles of type I and type II alcohol dependent men undergoing treatment. *Comprehensive Psychiatry, 47*(1), 63-68.
- Muraven, M., & Baumeister, R. F. (2000). Self-regulation and depletion of limited resources: Does self-control resemble a muscle? *Psychological Bulletin, 126*, 247-259.
- Murray, S. L. (2005). Regulating the risks of closeness: A relationship-specific sense of felt security. *Current Directions in Psychological Science, 14*, 74-78.
- Nandrino, J. L., Gandolphe, M. C., Alexandre, C., Kmiecik, E., Yguel, J., & Urso, L. (2014). Cognitive and affective theory of mind abilities in alcohol-dependent patients: the role of autobiographical memory. *Drug and Alcohol Dependence, 143*, 65-73.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society, 53*(4), 695-699.
- Nemiah, J. C., Freyberger, H., & Sifneos, P. E. (1976). Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In O.W. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine, Vol. 3* (pp. 26-34). London: Butterworths.
- Newlin, D. B., Byrne, E. A., & Porges, S. W. (1990). Vagal Mediation of the effect of alcohol on Heart Rate. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 14*, 1403-1421.

Noël, X., Van der Linden, M., Brevers, D., Campanella, S., Verbanck, P., Hanak, C., ... & Verbruggen, F. (2013). Separating intentional inhibition of prepotent responses and resistance to proactive interference in alcohol-dependent individuals. *Drug and alcohol dependence, 128*(3), 200-205.

Nyklicek, I., Thayer, J. F., & Van Doornen, L. J. P. (1997). Cardiorespiratory differentiation of musically induced emotions. *Journal of Psychophysiology, 11*, 780-790.

Oatley, K., & Jonhson-Laird, P. N. (1987). Toward a cognitive theory of emotion. *Cognition and Emotion, 1*, 29-50.

Observatoire français des drogues et des toxicomanies OFDT. (2011). Les niveaux d'usage des drogues en France en 2010. Tendances, n°76.

Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in cognitive sciences, 9*(5), 242-249.

Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2008). Cognitive emotion regulation: Insights from social cognitive and affective neuroscience. *Current directions in Psychological Science, 17*, 153-158.

Organisation Mondiale de la Santé. (2006). Rapport, Comité OMS d'experts des problèmes liés à la consommation d'alcool. Repéré à http://www.who.int/substance_abuse/expert_comittee_alcohol_trs944_french.pdf

Oslin, D. W., Cary, M., Slaymaker, V., Colleran, C., & Blow, F. C. (2009). Daily ratings measures of alcohol craving during an inpatient stay define subtypes of alcohol addiction that predict subsequent risk for resumption of drinking. *Drug and Alcohol Dependence, 103*(3), 131-136.

Oveis, C., Cohen, A. B., Gruber, J., Shiota, M. N., Haidt, J., & Keltner, D. (2009). Resting respiratory sinus arrhythmia is associated with tonic positive emotionality. *Emotion, 9*(2), 265-270.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S., & Malliani, A. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research, 59*, 178-193.

Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press.

- Park, G., Van Bavel, J. J., Vasey, M. W., & Thayer, J. F. (2013). Cardiac vagal tone predicts attentional engagement to and disengagement from fearful face. *Emotion, 13*(4), 645-656.
- Park, G., Vasey, M. W., Van Bavel, J. J., & Thayer, J. F. (2014). When tonic cardiac vagal tone predicts changes in phasic vagal tone: The role of fear and perceptual load. *Psychophysiology, 51*, 419-426.
- Partala, T., & Surakka, V. (2003). Pupil size variation as an indication of affective processing. *International Journal of Human-Computer Studies, 59*, 185-198.
- Paulus, M. P. & Stewart, J. L. (2014). Interoception and drug addiction. *Neuropharmacology, 76*, 1-19.
- Payne, T. J., Rychtarik, R. G., Rapport, N. B., Smith, P. O., Etscheidt, M., Timothy, A., & Johnson, C. A. (1992). Reactivity to alcohol-relevant beverage and imaginal cues in alcoholics. *Addictive Behaviors, 17*(3), 209-217.
- Pennebaker, J. W., & Chung, C. K. (2007). Expressive writing, emotional upheavals, and health. In H. Friedman & R. Silver (Eds.), *Handbook of health psychology* (pp. 263-284). New York: Oxford University Press.
- Petit, G., Luminet, O., Maurage, F., Tecco, J., Lechantre, S., Ferauge, M., Gross, J. J., & deTimary, P. (2015). Emotion regulation in alcohol dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 39*(12), 2471-2479.
- Petit, G., Luminet, O., Cordovil de Sousa Uva, M., Monbonval, P., Leclercq, S., Spilliaert, Q., Zammit, F., Maurage, P., & de Timary, P. (2017). Gender differences in affects and craving in alcohol-dependence: a study during alcohol detoxification. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, in press.
- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M. A., Deshmukh, M. D., & Sullivan, E. V. (2001) Sex differences in the effects of alcohol on brain structure. *The American Journal of Psychiatry, 158*(2), 188-197.
- Pfefferbaum, A., Adalsteinsson, E., & Sullivan, E. V. (2006). Dymorphology and microstructural degradation of the corpus callosum: Interaction of age and alcoholism. *Neurobiology of Aging, 27*(7), 994-1009.
- Philippot, P., Kornreich, C., Blairy, S., Baert, I., Den Dulk, A., Le Bon, O., Streel, U. H., Pelc, I., & Verbanck, P. (1999). Alcoholics' deficits in the Decoding Emotional Facial Expression. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 23*(6), 1031-1038.

- Philippot, P., Douilliez, C., Baeyens, C., Francart, B., & Nef, F. (2003). Le Travail des Émotions en Thérapie Comportementale et Cognitive: Vers une Psychothérapie Expérientielle. *Cahiers Critiques de Thérapie Systémique, 29*, 87-122.
- Philippot, P., Baeyens, C., Douilliez, C., & Francart, B. (2004). Cognitive regulation of emotion. In P. Philippot & R.S. Feldman (Eds.), *The regulation of emotion*. New York: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Piasecki, T. M., Niaura, R., Shadel, W. G., Abrams, D., Goldstein, M., Fiore, M. C., & Baker, T. B. (2000). Smoking withdrawal dynamics in unaided quitters. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 74-86.
- Pickens, R. W., Svikis, D. S., McGue, M., LaBuda, M. C. (1995). Common genetic mechanisms in alcohol drug, and mental disorder comorbidity. *Drug and Alcohol Dependence, 39*(2), 129-138.
- Pitel, A. L., Rivier, J., Beaunieux, H., Vabret, F., Desgranges, B., & Eustache, F. (2009). Changes in the episodic memory and executive functions of abstinent and relapsed alcoholics over a 6-month period. *Alcoholism Clinical Experimental Research, 33*, 490-498.
- Polivy, J., & Herman, C. P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology, 53*(1), 187-213.
- Pollatos, O., Kirsch, W., & Schandry, R. (2005). On the relationship between interoceptive awareness, emotional experience, and brain processes. *Cognitive Brain Research, 25*(3), 948-962.
- Porges, S. W. (1992). Vagal tone: a physiologic marker of stress vulnerability. *Pediatrics, 90*, 498-504.
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., & Maiti, A. K. (1994). Vagal Tone and the Physiological Regulation of Emotion. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 59*, 167-186.
- Porges, S. W. (1995). Cardiac vagal tone: A physiological index of stress. *Neuroscience and Biobehavioral Review, 19*(2), 225-233.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology, 74*(2), 116-143.
- Porges, S. W. (2011). The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation. New York: W. W. Norton & Company.

Poulos, C. X., Hinson, R. E., & Siegel, S. (1981). The role of Pavlovian processes in drug tolerance and dependence: implications for treatment. *Addictive Behaviors, 6*, 205-211.

Premack D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences, 1*, 512-526.

Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (1984). *The transtheoretical approach : crossing the traditional boundaries of therapy*. Malabar: Krieger.

Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (2005). The transtheoretical approach. In J. C. Norcross, & M. R. Goldfried (Eds.), *Handbook of psychotherapy integration 2nd ed, Oxford series in clinical psychology* (pp 147-171). New York: Oxford University Press.

Quintana, D., McGregor, I. S., Guastella, A. J., Malhi, G. S., & Kemp, A. H. (2013a). A meta-analysis on the impact of alcohol dependence on short-term resting-state heart rate variability: implications for cardiovascular risk. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 37*, 23-29.

Quintana, D., Guastella, A. J., Mc Gregor, I. S., Hickie, I. B., & Kemp, A. H. (2013b). Moderate alcohol intake is related to increased heart rate variability in young adults: Implications for health and well-being. *Psychophysiology, 50*, 1202-1208.

Rajan, I., Murty, N. V., Ramakrishnan, A. G., Gangadhar, B. N., & Janakir-maiah, N. (1998). Heart rate variability as an index of cue reactivity in alcoholics. *Biological Psychiatry, 43*, 544-546.

Rasmussen, D. D., Wilkinson, C. W., & Raskind, M. A. (2006). Chronic daily ethanol and withdrawal: 6. Effects on rat sympathoadrenal activity during "abstinence". *Alcohol, 38*(3), 173-177.

Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., & Robaye, E. (1989). Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Revue de psychologie appliquée, 39*, 295-308.

Reynaud, M. (2005). *Addictions et psychiatrie*. Paris: Masson.

Ribadier, A., & Varescon, I. (2016). Étude des styles défensifs, des défenses et des stratégies de *coping* au sein d'une population alcoolodépendante. *L'Encéphale, in press*.

Rimé, B. (2005). *Le partage social des émotions*. Paris: Presses Universitaires de France.

Rivara, F. P., Koepsell, T. D., Jurkovich, G. J., Gurney, J. G., & Soderberg, R. (1993). The effects of alcohol abuse on readmission for trauma. *Journal of the American Medical Association*, 270, 1962-1964.

Rohsenow, D. J., Monti, P. M., Abrams, D. B., Ruben's, A. V., Niaura, R. S., Sirota, A. D., & Colby, S. M. (1992). Cue elicited urge to drink and salivation in alcoholics: Relationship to individual differences. *Advances in behaviour research and therapy*, 14(3), 195-210.

Rolland, B., Laprevote, V., Geoffroy, P. A., Guardia, D., Schwan, R., & Cottencin, C. (2013). Abstinence dans l'alcoolodépendance : approche critique et actualisée des recommandations nationales de 2001. *La presse médicale*, 42, 19-25.

Romanowicz, M., Schmidt, J. E., Bostwick, J. M., Mrazek, D. A., & Karpyak, V. M. (2011). Changes in heart rate variability associated with acute alcohol consumption: current knowledge and implications for practice and research. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 35(6), 1092-1105.

Rommel, D., Nandrino, J. L., De Jonckheere, J., Swierczek, M., Dodin, V., & Logier, R. (2015). Maintenance of parasympathetic inhibition following emotional induction in patients with restrictive type anorexia nervosa. *Psychiatry research*, 225(3), 651-657.

Rosenberg, H. (1993). Prediction of controlled drinking by alcoholics and problem drinkers. *Psychological Bulletin*, 113(1), 129-139.

Rosenbloom, M. J., & Pfefferbaum, A. (2001). Magnetic resonance imaging of the living brain. Evidence for brain degeneration among alcoholics and recovery with abstinence. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 314, 362-376.

Rothermund, K., Voss, A., & Wentura, D. (2008). Counter-regulation in affective attentional bias: A basic mechanism that warrants flexibility in motivation and emotion. *Emotion*, 8, 34-46.

Rougier, M., & Riss, I. (2000). *Motricité pupillaire*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie, p17-23.

Ruiz-Padial, E., Sollers, J. J., Vila, J., & Thayer, J. F., (2003). The rhythm of the heart in the blink of an eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology*, 40(2), 306-313.

Saboul, D. (2013). Apports de la variabilité de la fréquence cardiaque dans l'évaluation de la charge d'entraînement et le suivi d'athlètes : aspects méthodologiques et applications pratiques. (Thèse de doctorat, Médecine humaine et pathologie). Repéré à <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01265039>.

- Sapolsky, R. M. (2007). Stress, stress-related disease, and emotional regulation. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press.
- Scherer, K. R. (1984). Emotion as a multicomponent process: a model and some cross cultural data. In P. Shaver (Ed.), *Review of personality and social psychology Vol. 5* (pp. 37-63). Beverly Hills: Sage.
- Scherer, K. R. (2001). Appraisal considered as a process of multilevel sequential checking. In K. R. Scherer, A. Schorr, & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal Processes in Emotion: Theory, Methods, Research* (pp. 92–120). New York: Oxford University Press.
- Scherer, K. R. (2007). Componential emotion theory can inform models of emotional competence. In G. Matthews, M. Zeidner & R. D. Roberts (Eds.), *The science of emotional intelligence: Knowns and unknowns* (pp. 101-126). New York: Oxford University Press.
- Schomerus, G., Lucht, M., Holzinger, A., Matschinger, H., Carta, M. G., & Angermeyer, M. C. (2011). The stigma of alcohol dependence compared with other mental disorders: a review of population studies. *Alcohol and Alcoholism*, 46(2), 105-112.
- Schuckit, M. A., Goodwin, D. A., & Winokur, G. (1972). A study of Alcoholism in Half Siblings. *The American Journal of Psychiatry*, 128(9), 1132-1136.
- Schuckit, M. A. (1994). Alcohol and depression - a clinical perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 28-32.
- Schuckit, M. A., & Hesselbrock, V. (1994). Alcohol Dependence and Anxiety disorders: what is the relationship? *The American Journal of Psychiatry*, 151(12), 1723-1734.
- Schuckit, M. A. (2006). Comorbidity between substance use disorders and psychiatric conditions. *Addiction*, 101(Suppl. 1), 76-88.
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive psychotherapy for depression*. New York: Guildford Press.
- Segerstrom, S. C., & Nes, L. S. (2007). Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort and fatigue. *Psychological science*, 18, 275-281.
- Seo, D., Lacadi, C. M., Tuit, K., Hong, K. I., Constable, T., & Sinha, R. (2013). Disrupted Ventromedial Prefrontal Function, Alcohol Craving, and Subsequent Relapse Risk. *JAMA Psychiatry*, 70(7), 727-739.
- Sequeira, H., Hot, P., Silvert, L., & Delplanque, S. (2009). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 71(1), 50-56.

- Shaffer, F., Mccarty, R., & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in psychology*, 5, 1040.
- Sher, K. J., & Grekin, E. R. (2007). Alcohol and Affect Regulation. In J. J. Gross (Ed), *Handbook of emotion regulation* (pp. 560-580). New York: Guilford Press.
- Sheppes, G., Scheibe, S., Suri, G., Radu, P., Blechert, J., & Gross, J. J. (2014). Emotion regulation choice: A conceptual framework and supporting evidence. *Journal of Experimental Psychology*, 143(1), 163-181.
- Shiffman, S. (1982). Relapse following smoking cessation: A situational analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50(1), 71-86.
- Shiffman, S. (1984). Coping with temptations to smoke. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52(2), 261-267.
- Shiffman, S. (1987). Craving: don't let us throw the baby out with the bathwater. *British Journal of Addiction*, 82, 37-38.
- Shiffman, S. (1989). Conceptual issues in the study of relapse. In M. Gossop (Ed.), *Relapse and addictive behavior* (pp. 149-179). London: Routledge.
- Shiffman, S., Paty, J. A., Gnys, M., Kassel, J. D., & Hickcox, M. (1996). First lapses to smoking: within subjects analysis of real time reports. *Journal of consulting and Clinical psychology*, 2, 366-379.
- Shiffman, S., Dresler, C. M., Hajek, P., Gilbert, S. J., Targett, D. A., & Strahs, K. R. (2000). Dynamic effects of self-efficacy on smoking lapse and relapse. *Health psychology*, 19, 315-323.
- Shively, C. A., Mietus, J. E., Grant, K. A., Goldberger, A. L., Bennett, A. J. & Willard, S. L. (2009). Effects of chronic moderate alcohol consumption and novel environment on heart rate variability in primates (*Macaca fascicularis*). *Psychopharmacology*, 192(2), 183-191.
- Sifneos, P. E. (1972). The prevalence of « alexithymic » characteristics in psychosomatic patients. In H. Freyberger (Ed.), *Topics of Psychosomatic Research* (pp. 255-267). Suisse: Karger.

- Sinha, R., Talih, M., Malison, R., Cooney, N., Anderson, G. M., & Kreek, M. J. (2003). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sympatho-adreno-medullary responses during stress-induced and drug cue-induced cocaine craving states. *Psychopharmacology*, *170*, 62-72.
- Sinha, R., Garcia, M., Paliwal, P., Kreek, M. J., & Rounsaville, B. J. (2006). Stress-induced cocaine craving and hypothalamic-pituitary- adrenal responses are predictive of cocaine relapse outcomes. *Archives of General Psychiatry Journal*, *63*, 324-331.
- Sinha, R. (2007). The role of stress in addiction relapse. *Current Psychiatry Reports*, *9*, 388-395.
- Sinha, R., Fox, C. H., Hong, K. A., Bergquist, K., Bhagwagar, Z., & Siedlarz, K. M. (2009). Enhanced negative emotion and alcohol craving, and altered physiological responses following stress and cue exposure in alcohol dependent individuals. *Neuropsychopharmacology*, *34*, 1198-1208.
- Sinha, R. (2012). How does stress lead to risk alcohol relapse. *Alcohol Research Current Reviews*, *34*(4), 432-440.
- Silk, J. S., Dahl, R. E., Ryan, N. D., Forbes, E. E., Axelson, D. A., Birmaher, B., & Siegle, G. J. (2007). Pupillary reactivity to emotional information in child and adolescent depression: links to clinical and ecological measures. *The American Journal of Psychiatry*, *164*(12), 1873-1880.
- Skinner, M. D., & Aubin, H. J. (2010). Craving's place in addiction theory: Contributions of the major models. *Neuroscience Biobehavioral Review*, *34*, 606-623.
- Spada, M. M., & Wells, A. (2006). Metacognition's about alcohol use in problem drinkers. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *13*, 138-143.
- Stacy, A. W., Widaman, K. F., & Marlatt, G. A. (1990). Expectancy models of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology*, *58*(5), 918-928.
- Stacy, A. W., & Newcomb, M. D. (1999) Adolescent drug use and adult drug problems in women: direct, interactive, and meditational effects. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, *7*(2), 160-173.
- Stasiewicz, P. R., & Maisto, S. A. (1993). Two factor avoidance theory: the role of negative affect in the maintenance of substance use and substance use disorder. *Behavior Therapy*, *24*, 337-356.

Stasiewicz, P. R., Bradizza, C. M., Gudleski, G. D., Coffey, S. F., Schlauch, R. C., Bailey, S. T., Bole, C. W., & Gulliver, S. B. (2012). The relationship of alexithymia to emotional dysregulation within an alcohol dependent treatment sample. *Addictive Behaviors, 37*, 469-476.

Stasiewicz, P. R., Bradizza, C. M., Schlauch, R. C., Coffey, S. F., Gulliver, S. B., Gudleski, G., & Bolea, C. W. (2013). Affect Regulation Training (ART) for Alcohol Use Disorders: Development of a Novel Intervention for Negative Affect Drinkers. *Journal of Substance Abuse Treatment, 45*(5), 433-443.

Steinhauer, S. R., Siegle, G. J., Condray, R., & Pless, M. (2004). Sympathetic and parasympathetic innervation of pupillary dilation during sustained processing. *International journal of psychophysiology, 52*(1), 77-86.

Stewart, H. S., Zvolensky, M. J., & Eifert, G. H. (2001). Negative-reinforcement drinking motives mediate the relation between anxiety sensitivity and increased drinking behavior. *Personality and individual differences, 31*(2), 157-171.

Stormark, K. M., Laberg, J. C., Bjerland, T., & Hugdahl, K. (1995). Autonomic cued reactivity in alcoholics: the effect of olfactory stimuli. *Addictive Behaviors, 20*(5), 571-584.

Schuckit, M. A. (1994). Alcohol and depression: a clinical perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 377*, 28-32.

Sullivan, E. V., Rosenbloom, M., Serventi, K. L., & Pfefferbaum, A. (2004). Effects of age and sex on volumes of the thalamus, pons, and cortex. *Neurobiology of Aging, 25*(2), 185-192.

Swift, R. (2007). Emerging approaches to managing alcohol dependence. *American Journal of Health System-Pharmacy, 64*, 12-22.

Taïeb, O., Corcos, M., Loas, G., Speranza, M., Guilbaud, O., Farges, F., Perez-Diaz, F., Dugré-Le Bigre, C., & Jeammet, P. (2003). Alexithymie et dépression dans les conduites de dépendance à l'alcool. In M Corcos, M Flament, P Jeammet (Eds.), *Les conduites de dépendance. Dimensions psychopathologiques communes* (pp. 183-192). Paris, Masson.

Tamir, M. (2005). Don't worry, be happy? Neuroticism, trait-consistent affect regulation, and performance. *Journal of personality and social psychology, 89*, 441-469.

- Tarvainen, M. P., & Niskanen, J.-P. (2012). Kubios HRV (Version 2.1). *Finland: Biosignal Analysis and Medical Imaging Group (BSAMIG), Department of Applied Physics, University of Eastern Finland.*
- Task Force of the European Society of Cardiology. (1996). Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal, 17*, 354-381.
- Taylor, G. J., Parker, J. D. A., & Bagby, R. M. (1990). A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *American Journal of psychiatry, 147*(9), 1228-1230.
- Tcherkassof, A., Mandran, N., Dubois, M., & Bègue, L. (2011). Les effets de l'ingestion aiguë d'alcool sur le jugement d'expressions faciales émotionnelles spontanées et dynamiques. *Psychologie Française, 56*(3), 189-202.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry, 39*(4), 255-266.
- Thayer, J. F., Smith, M., Rossy, L. A., Sollers, J. J., & Friedman, B. H. (1998). Heart period variability and depressive symptoms: gender differences. *Biological Psychiatry, 44*(4), 304-306.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders, 61*, 201-216.
- Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology: looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology, 30*(10), 1050-1058.
- Thayer, J. F., & Ruiz-Paidal, E. (2006). Neurovisceral integration, emotions and health: An update. *International Congress Series, 1287*, 122-127.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology, 74*(2), 224-242.
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine, 37*(2), 141-153.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Behavioral Review, 33*(2), 81-88.

- Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *36*, 747-756.
- Thoma, P., Winter, N., Juckel, G., & Roser, P. (2013). Mental state decoding and mental state reasoning in recently detoxified alcohol-dependent individuals. *Psychiatry Research*, *205*, 232-240.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, *59*, 25-52.
- Tice, D. M., Bratslavsky, E., & Baumeister, R. F. (2001). Emotional distress regulation takes precedence over impulse control: If you feel bad, do it! *Journal of Personality and Social Psychology*, *80*(1), 53-67.
- Tiffany, S. T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug use behavior: Role of automatic and non automatic-process. *Psychological Review*, *97*, 147-168.
- Tiffany, S. T. (2010). Drug craving and affect. In J. D. Kassel (Ed.). *Substance abuse and emotion* (pp. 83-108). Washington: American Psychological Association.
- Tiffany, S. T., & Wray, J. M. (2012). The clinical significance of drug craving. *Annals of the New York Academy Science*, *1248*(1), 1-17.
- Thomasson, H. R. (1995). Gender differences in alcohol metabolism. Physiological responses to ethanol. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism. Vol. 12: Alcoholism and women*. New York: Plenum Press.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion Regulation: A Theme in Search of Definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, *59* (2/3), 25-52.
- Townshend, J., & Duka, T. (2001). Attentional bias associated with alcohol cues: differences between heavy and occasional social drinkers. *Psychopharmacology*, *157* (1), 67-74.
- Townshend, J. M., & Duka, T. (2003). Mixed emotions: alcoholics' impairments in the recognition of specific emotional facial expressions. *Neuropsychologia*, *41*(7), 773-782.
- Turnbull, J. E., & Gomberg, E. S. (1990). The structure of depression in alcoholic women. *Journal of Studies on Alcohol*, *51* (2), 148-155.
- Uekerman, J., Daum, I., Schelbusch, P., Wiebel, B., & Trenckmann, U. (2003). Depression and cognitive functioning in Alcoholism disease. *Addiction*, *98*(11), 1521-1529.

- Uekerman, J., Daum, I., Schelbusch, P., & Trenckmann, U. (2005). Processing of affective stimuli in Alcoholism. *Cortex*, *41*(2), 189-194.
- Uekermann, J., & Daum, I. (2008). Social cognition in alcoholism: a link to prefrontal cortex dysfunction? *Addiction Review*, *103*, 726-735.
- Van Dillen, L. F., & Koole, S. L. (2007). Clearing the mind: A working memory model of distraction from negative emotion. *Emotion*, *7*, 715-723.
- Varescon, I. (2006). Le rôle du stress dans les addictions aux substances psychoactives : l'alcoolisme et la toxicomanie. In G. Chasseigne (Ed.), *Stress, santé, société*, (pp. 44-39). Reims : EPURE.
- Varescon, I. (2010). Mieux comprendre la toxicomanie: que sait-on des facteurs de vulnérabilité et de protection?. *Bulletin de psychologie*, (6), 441-444.
- Verdejo-Garcia, A., Clark, L., & Dunn, B. D. (2012). The role of interoception in addiction: a critical review. *Neuroscience Biobehavioural Review*, *36*, 1857-1869.
- Vermeulen-Smit, E., Koning, I. M., Verdurmen, J. E. E., Engels, R. C. M. E., & Vollebergh, W. A. M. (2012). The influence of paternal and maternal drinking patterns within two-partner families on the initiation and development of adolescent drinking. *Addictive Behaviors*, *37*(11), 1248-1256.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., & Wang, G. J. (2003). The addicted human brain: insights from imaging studies. *Journal of Clinical Investigation*, *111*(10), 1444-1451.
- Watzlawick, P. (1988). *Comment réussir à échouer: trouver l'ultrasolution*. Paris: Points.
- Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., Perschel, F. H., Arck, P. C., Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European journal of applied physiology*, *109*, 201-211.
- Weiss, N. H., Tull, M. T., Davis, L. T., Dehon, E. E., Fulton, J. J., & Gratz, K. L. (2012). Examining the association between emotion regulation difficulties and probable posttraumatic stress disorder within a sample of African Americans. *Cognitive Behaviour Therapy*, *41*(1), 5-14.
- Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2003). Understanding the role of impulsivity and externalizing psychopathology in alcohol abuse: Applications of the UPPS Impulsive Behavior Scale. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, *11*, 210-217.

- Willinger, U., Lenzinger, E., Hornik, K., Fischer, G., Schonbeck, G., Aschauer, H. N., & Meszaros, K. (2002). Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependent clients. *Alcohol and Alcoholism, 37*(6), 609-612.
- Witkiewitz, K., & Marlatt, G. A. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was zen, this is tao. *American Psychologist, 59*, 224-235.
- Witkiewitz, K., Marlatt, G. A., & Walker, D. (2005). Mindfulness-based prevention for alcohol and substance use disorders. *Journal of Cognitive Psychology, 19*, 211-228.
- Zelazo, D. P., & Cunningham, W. (2007). Executive function: mechanisms underlying emotion regulation. In Gross J. J. (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 135-158). New York: Guildford.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale, *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67*, 361-370.
- Ziolkowski, M., Gruss, T., & Rybakowski, J. K. (1995). Does alexithymia in male alcoholics constitute a negative factor for maintaining abstinence? *Psychotherapy Psychosomatics, 63*, 169-173.
- Zuckerman, M. (1969). Theoretical formulations. In J.P. Zubek (Ed.), *Sensory deprivation: Fifteen years of research* (pp. 407-432). New York: Appleton Century Crofts.
- Zuckerman, M., Bone, R. N., Neary, R., Mangelsdorff, D., & Brustman, B. (1972). What is the sensation seeker? Personality trait and experience correlates of the Sensation-Seeking Scales. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 39*(2), 308-321.
- Zuckerman, M. (1974). The sensation-seeking motive. *Program in Experimental Personality Research, 7*, 79-148.
- Zuckerman, M. (1984). Sensation seeking: a comparative approach to a human trait. *Behavioral and Brain Sciences, 7*(3), 413-434.
- Zureick, M., & Ducimetière, P. (1996). High alcohol-related mortality in France: concordant estimates from a prospective cohort study and national mortality statistic. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 20*(3), 428-433.
- Zywiak, W. H., Westerberg, V. S., Connors, G. J., & Maisto, S. A. (2003). Exploratory findings from the Reasons for drinking questionnaire. *Journal of Substance Abuse Treatment, 25*(4), 287-292.

Liste des figures

- Figure 1.** Modèle de spirale de l'addiction (Koob & Le Moal, 2001)
Figure reprise de Timary et Maurage (dans de Timary & Toussaint, 2014).
- Figure 2:** Modèle cognitivo-comportemental de la rechute. D'après Marlatt & Gordon, 1985
- Figure 3 :** Modèle cognitivo-comportemental de la rechute revisité. D'après Witkiewitz & Marlatt (2004)
- Figure 4 :** Les différentes formes de régulation des émotions. Figure reprise de Mikolajczak et Desseilles (2012)
- Figure 5:** Modèle des processus de regulation émotionnelle (Gross & Thompson, 2007)
- Figure 6 :** The Adaptive Coping with Emotions Model. Berking & Whitley (2014)
- Figure 7 :** Structure et composants du système nerveux
- Figure 8 :** Principaux rôles des branches sympathiques et parasympathiques du SNA. Illustration reprise de Amine (2009)
- Figure 9 :** Le réflexe lumineux
- Figure 10:** Dispositif d'eye-tracking, RED-M, 120Hz
- Figure 11:** Représentation du complexe PQRST
- Figure 12:** Représentation de variations des intervalles R-R au cours du temps
- Figure 13:** Profils delta (Δ^-/Δ^+) selon les temps de repos (R1), de recuperation (R2) et la valence des images présentées (NEG, POS, NEU) sur l'ensemble des personnes abstinentes (N=59)

Liste des annexes

Annexe 1: Critères diagnostiques des TUS alcool, DSM 5

Annexe 2: HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale)

Annexe 3: PEC (Profil de Compétences émotionnelles)

Annexe 4: DERS (*Difficulties in Emotion Regulation Scale*)

Annexe 5: CERQ (*Cognitive Emotion Regulation Questionnaire*)

Annexe 6: SAM (*Self Assessment Manikin*)

Annexe 7: OCDS (*Obsessive Compulsive Drinking Scale*)

Annexe 8: MOCA (*Montreal cognitive assessment*)

Annexe 9: Références des images IAPS utilisées dans les études 1 & 2

Annexe 1 : Critères diagnostiques des TUS alcool, DSM 5 *American Psychiatric Association (2013)*

Pour établir le diagnostic de TUS, il y a la nécessité de remplir 2 critères ou plus parmi ceux qui étaient nécessaires pour faire le diagnostic de dépendance pendant au moins 12 mois, à savoir :

- A-** Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :
 - a.** Besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré
 - b.** Effet nettement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de substance.
- B-** Sevrage caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes à l'arrêt (ou réduction) d'une utilisation massive et prolongée de la substance :
 - a.** Syndrome clinique de sevrage caractéristique de la substance
 - b.** La même substance (ou une substance apparentée) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.
- C-** Substance souvent prise en quantité supérieure ou sur un laps de temps plus long que ce que la personne avait envisagé.
- D-** Désir persistant ou efforts infructueux pour réduire ou contrôler l'utilisation de la substance ;
- E-** Temps considérable passé à faire le nécessaire pour se procurer la substance, la consommer ou récupérer ses effets ;
- F-** D'importantes activités sociales, occupationnelles ou de loisirs sont abandonnées ou réduites en raison de l'utilisation de la substance ;
- G-** Poursuite de l'utilisation de la substance malgré la connaissance de l'existence d'un problème physique ou psychologique persistant ou récurrent déterminé ou exacerbé par la substance.

Remarques :

- Suppression des catégories « *abus de substance* » et « *dépendance* » au profit d'une unique catégorie nommée « *Troubles liés à l'Usage de Substance* » (TUS).
- Ajout d'un critère de « *craving, forte envie ou désir impérieux de consommer la substance* »
- Sévérité du trouble établie sur le nombre de critères remplis (continuum de sévérité entre « *abus* » et « *dépendance* ») :
 - 2-3 : trouble léger
 - 4-5 : trouble moyen
 - 6 ou plus : trouble sévère

Annexe 2: HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale)
A.S. Zigmond & R.P. Snaith (1983)

Entourez la réponse qui vous convient le mieux:

1. Je me sens tendu ou énervé :			
Jamais	De temps en temps	Souvent	La plupart du temps
2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :			
Presque pas	Un peu seulement	Pas autant	Oui, tout autant
3. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :			
Pas du tout	Un peu, mais cela ne m'inquiète pas	Oui, mais ce n'est pas trop grave	Oui très nettement
4. Je ris facilement et vois le bon côté des choses :			
Plus du tout	Vraiment moins qu'avant	Plus autant qu'avant	Autant que par le Passé
5. Je me fais du souci :			
Très occasionnellement	Occasionnellement	Assez souvent	Très souvent
6. Je suis de bonne humeur :			
Jamais	Rarement	Assez souvent	La plupart du temps
7. Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté :			
Jamais	Rarement	Oui, en général	Oui, quoi qu'il arrive
8. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :			
Jamais	Parfois	Très souvent	Presque toujours
9. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :			
Jamais	Parfois	Assez souvent	Très souvent
10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence :			
Plus du tout	Je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais	Il se peut que je n'y fasse plus autant attention	J'y prête autant attention que par le passé
11. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :			
Pas du tout	Pas tellement	Un peu	Oui, c'est tout à fait le cas
12. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :			
Presque jamais	Bien moins qu'avant	Un peu moins qu'avant	Autant qu'avant
13. J'éprouve des sensations soudaines de panique :			
Jamais	Pas très souvent	Assez souvent	Vraiment très souvent
14. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou une bonne émission de radio ou de télévision :			
Très rarement	Rarement	Parfois	Souvent

Annexe 3 : PEC (Profil de Compétences Emotionnelles)

Brasseur & Mikolajczak (2012)

Sachez que chacune de ces questions cherche à explorer vos compétences et non vos intentions. Souvent, ces questions commencent par "Si je le voulais...". Par ces questions, nous désirons savoir si vous seriez capable de faire quelque chose (même quelque chose de désagréable) et non si vous en auriez l'intention.

Pour chacune des phrases suivantes, entourez le chiffre qui correspond le plus à ce que vous vivez actuellement de 1 à 5.

Le chiffre 1 signifie que la phrase écrite ne vous correspond **pas du tout** ou que vous ne réagissez **jamais** de cette façon,

Le **chiffre 5**, au contraire, signifie que vous vous reconnaissez **tout à fait** dans ce qui est décrit ou que cela vous arrive **très souvent**.

Merci de bien répondre à toutes les questions dans l'ordre de présentation.

	1	2	3	4	5
1. Mes émotions apparaissent sans que je comprenne d'où elles viennent.					
2. Je ne comprends pas toujours pourquoi je réagis comme je réagis.					
3. Si je le voulais, je pourrais facilement jouer sur les émotions des autres pour obtenir ce que je veux.					
4. Je sais quoi faire pour rallier les gens à ma cause.					
5. Je n'arrive pas à m'expliquer les réactions émotionnelles des gens.					
6. Quand je me sens bien, j'arrive facilement à savoir si c'est parce que je suis content, fier de moi ou détendu.					
7. Je sais lorsqu'une personne est en colère, triste, ou joyeuse même si elle ne m'en parle pas.					
8. J'arrive facilement à trouver les mots pour décrire ce que je ressens.					
9. Je ne me base jamais sur mes émotions pour orienter ma vie.					
10. Quand je me sens mal, je fais facilement le lien avec une situation qui m'a touché(e).					
11. Je peux facilement obtenir ce que je désire des autres.					
12. Je retrouve facilement mon calme après avoir vécu un évènement difficile.					
13. Je peux facilement expliquer les réactions émotionnelles de mes proches.					
14. La plupart du temps, il m'est facile de comprendre pourquoi les gens ressentent ce qu'ils ressentent.					
15. Quand je suis triste il m'est facile de me remettre de bonne humeur.					
16. Quand quelque chose me touche, je sais immédiatement ce que je ressens.					
17. Si quelque chose me déplaît j'arrive à le dire calmement.					
18. Je ne comprends pas pourquoi mes proches réagissent					

comme ils réagissent.					
19. Quand je vois quelqu'un qui est stressé ou anxieux, il m'est facile de le calmer.					
20. Lors d'une dispute, je n'arrive pas à savoir si je suis triste ou en colère.					
21. J'utilise mes émotions pour améliorer mes choix de vie.					
22. J'essaie d'apprendre des situations ou des émotions difficiles.					
23. Les autres viennent facilement me parler de leurs problèmes personnels.					
24. Mes émotions m'informent des changements à effectuer dans ma vie.					
25. C'est difficile pour moi d'expliquer aux autres ce que je ressens même si je le veux.					
26. Je ne comprends pas toujours pourquoi je suis stressé(e).					
27. Si quelqu'un venait me voir en pleurs, je ne saurais pas quoi faire.					
28. J'éprouve de la difficulté à écouter les gens qui se plaignent.					
29. Je n'adopte pas la bonne attitude avec les gens parce que je n'ai pas perçu dans quel état émotionnel ils sont.					
30. J'arrive facilement à savoir ce que les autres ressentent.					
31. J'essaie d'éviter que les gens ne me parlent de leurs problèmes.					
32. Je sais comment faire quand je veux motiver les gens.					
33. Je suis doué(e) pour remonter le moral des gens.					
34. J'ai du mal à faire le lien entre les réactions d'une personne et ce qu'elle a vécu.					
35. Je suis habituellement capable d'influencer la manière dont les autres se sentent.					
36. Si je le voulais, il serait facile pour moi de pousser quelqu'un à se sentir mal.					
37. Je trouve difficile de gérer mes émotions.					
38. Mes proches me disent que je n'exprime pas assez ce que je ressens.					
39. Quand je suis en colère, je peux facilement me calmer.					
40. Je suis surpris(e) par la réaction de certaines personnes parce que je n'avais pas perçu qu'elles étaient déjà de mauvaise humeur.					
41. Mes émotions m'informent de ce qui est important pour moi.					
42. Les autres n'acceptent pas la manière dont j'exprime mes émotions.					
43. Souvent, quand je suis triste, je ne sais pas pourquoi.					

44. Il m'arrive souvent de ne pas savoir dans quel état émotionnel se trouvent les personnes autour de moi.					
45. Les autres me disent que je suis un bon confident.					
46. Je suis mal à l'aise quand les autres me racontent quelque chose de difficile pour eux.					
47. Lorsque je fais face à quelqu'un en colère, je peux facilement le calmer.					
48. Je suis conscient de mes émotions au moment où je les éprouve.					
49. Quand je me sens mal, il m'est difficile de savoir quelle émotion je ressens exactement.					
50. Lorsque je suis confronté(e) à une situation stressante, je fais en sorte d'y penser de manière à ce que cela m'aide à rester calme.					

Annexe 4 : DERS (Difficulties in Emotion Regulation Scale) Gratz & Roemer (2004)

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

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

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

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

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

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

Annexe 5 : CERQ (Cognitive Emotion Regulation Questionnaire) *Garnefski et al. (2001)*

Tout le monde se trouve un jour ou l'autre confronté à des événements négatifs ou désagréables et chacun y réagit à sa façon. En répondant aux questions suivantes, on vous demande ce que vous pensez généralement lorsque vous vivez des événements négatifs ou désagréables.

"Lorsque je vis des événements négatifs ou désagréables ..."

1. J'ai le sentiment que je suis celui/celle à blâmer pour ce qui s'est passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

2. Je pense que je dois accepter que cela se soit passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

3. Je pense souvent à ce que je ressens par rapport à ce que j'ai vécu.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

4. Je pense à des choses plus agréables que celles que j'ai vécues.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

5. Je pense à la meilleure façon de faire.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

6. Je pense pouvoir apprendre quelque chose de la situation.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

7. Je pense que tout cela aurait pu être bien pire.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

8. Je pense souvent que ce que j'ai vécu est bien pire que ce que d'autres ont vécu.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

9. J'ai le sentiment que les autres sont à blâmer pour ce qui s'est passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

10. J'ai le sentiment que je suis responsable de ce qui s'est passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

11. Je pense que je dois accepter la situation.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

12. Je suis préoccupé(e) par ce que je pense et ce que je ressens concernant ce que j'ai vécu.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

"Lorsque je vis des événements négatifs ou désagréables ..."

13. Je pense à des choses agréables qui n'ont rien à voir avec ce que j'ai vécu.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

14. Je pense à la meilleure manière de faire face à la situation.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

15. Je pense pouvoir devenir une personne plus forte suite à ce qui s'est passé.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

16. Je pense que d'autres passent par des expériences bien pires.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

17. Je repense sans cesse au fait que ce que j'ai vécu est terrible.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

18. J'ai le sentiment que les autres sont responsables de ce qui s'est passé.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

19. Je pense aux erreurs que j'ai commises par rapport à ce qui s'est passé.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

20. Je pense que je ne peux rien changer à ce qui s'est passé.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

21. Je veux comprendre pourquoi je me sens ainsi à propos de ce que j'ai vécu.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

22. Je pense à quelque chose d'agréable plutôt qu'à ce qui s'est passé.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

23. Je pense à la manière de changer la situation.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

24. Je pense que la situation a aussi des côtés positifs.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

25. Je pense que cela ne s'est pas trop mal passé en comparaison à d'autres situations.

- presque jamais ◦ parfois ◦ régulièrement ◦ souvent ◦ presque toujours

26. Je pense souvent que ce que j'ai vécu est le pire qui puisse arriver à quelqu'un.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

"Lorsque je vis des événements négatifs ou désagréables ..."

27. Je pense aux erreurs que les autres ont commises par rapport à ce qui s'est passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

28. Je pense qu'au fond je suis la cause de ce qui s'est passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

29. Je pense que je dois apprendre à vivre avec ce qui s'est passé.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

30. Je pense sans cesse aux sentiments que la situation a suscités en moi.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

31. Je pense à des expériences agréables.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

32. Je pense à un plan concernant la meilleure façon de faire.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

33. Je cherche les aspects positifs de la situation.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

34. Je me dis qu'il y a pire dans la vie.

- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

35. Je pense continuellement à quel point la situation a été horrible.

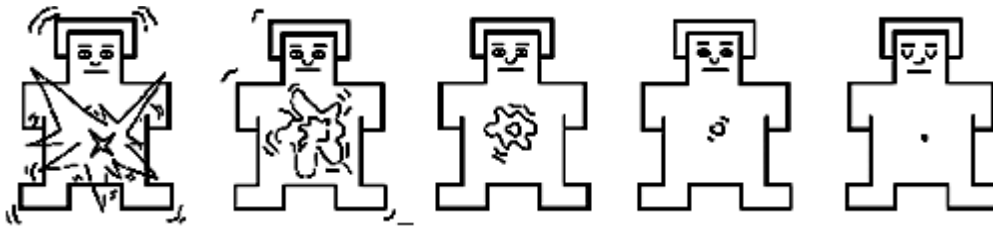
- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

36. J'ai le sentiment qu'au fond les autres sont la cause de ce qui s'est passé.

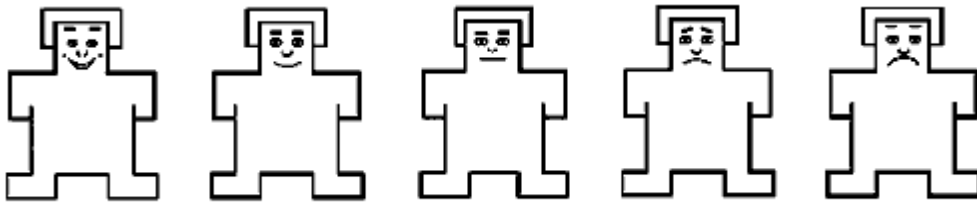
- presque jamais parfois régulièrement souvent presque toujours

Annexe 6: SAM (Self-Assessment Manikin)
Bradley & Lang (1994)

A



B



A- SAM intensité
B- SAM valence

Annexe 7 : OCDS (Obsessive Compulsive Drinking Scale)

Anton et al (1996), validée en français par Anseau et al (2000)

Les questions suivantes concernent votre consommation d'alcool et votre désir de contrôler cette consommation **dans les 7 derniers jours**. Veuillez entourer le chiffre en face de la réponse qui s'applique le mieux à votre état.

Q1 Lorsque vous ne buvez pas d'alcool, combien de votre temps est occupé par des idées, pensées, impulsions ou images liées à la consommation d'alcool ?

- 0 A aucun moment
- 1 Moins d'une heure par jour
- 2 De 1 à 3 heures par jour
- 3 De 4 à 8 heures par jour
- 4 Plus de 8 heures par jour

Q2 A quelle fréquence ces pensées surviennent-elles ?

- 0 Jamais
- 1 Pas plus de 8 fois par jour
- 2 Plus de 8 fois par jour, mais pendant la plus grande partie de la journée je n'y pense pas
- 3 Plus de 8 fois par jour et pendant la plus grande partie de la journée
- 4 Ces pensées sont trop nombreuses pour être comptées et il ne se passe que rarement une heure sans que plusieurs de ces idées ne surviennent.

Q3 A quel point ces idées, pensées, impulsions ou images liées à la consommation d'alcool interfèrent-elles avec votre activité sociale ou professionnelle (ou votre fonction)? Y a-t-il quelque chose que vous ne faites pas ou ne pouvez pas faire à cause d'elles ? (Si vous ne travaillez pas actuellement, à quel point vos capacités seraient-elles atteintes si vous travailliez ?)

- 0 Les pensées relatives à la consommation d'alcool n'interfèrent jamais. Je peux fonctionner normalement
- 1 Les pensées relatives à la consommation d'alcool interfèrent légèrement avec mes activités sociales ou professionnelles, mais mes performances globales n'en sont pas affectées
- 2 Les pensées relatives à la consommation d'alcool interfèrent réellement avec mes activités sociales ou professionnelles, mais je peux encore m'en arranger
- 3 Les pensées relatives à la consommation d'alcool affectent de façon importante mes activités sociales ou professionnelles
- 4 Les pensées relatives à la consommation d'alcool bloquent mes activités sociales ou professionnelles

Q4 Quelle est l'importance de la détresse ou de la perturbation que ces idées, pensées, impulsions ou images liées à la consommation d'alcool génèrent lorsque vous ne buvez pas ?

- 0 Aucune
- 1 Légère, peu fréquente et pas trop dérangeante
- 2 Modérée, fréquente et dérangeante mais encore gérable
- 3 Sévère, très fréquente et très dérangeante
- 4 Extrême, presque constante et bloquant les capacités

Q5 Lorsque vous ne buvez pas, à quel point faites-vous des efforts pour résister à ces pensées ou essayer de les repousser ou de les détourner de votre attention quand elles entrent dans votre esprit? (Évaluez vos efforts faits pour résister à ces pensées, et non votre succès ou votre échec à les contrôler réellement)

- 0 Mes pensées sont si minimales que je n'ai pas besoin de faire d'effort pour y résister. Si j'ai de telles pensées, je fais toujours l'effort d'y résister
- 1 J'essaie d'y résister la plupart du temps

- 2 Je fais quelques efforts pour y résister
- 3 Je me laisse aller à toutes ces pensées sans essayer de les contrôler, mais je le fais avec quelque hésitation
- 5 Je me laisse aller complètement et volontairement à toutes ces pensées

Q6 Lorsque vous ne buvez pas, à quel point arrivez-vous à arrêter ces pensées ou à vous en détourner ?

- 0 Je réussis complètement à arrêter ou à me détourner de telles pensées
- 1 Je suis d'habitude capable d'arrêter ces pensées ou de me détourner d'elles avec quelques efforts et de la concentration
- 2 Je suis parfois capable d'arrêter de telles pensées ou de m'en détourner
- 3 Je n'arrive que rarement à arrêter de telles pensées et ne peux m'en détourner qu'avec difficulté
- 4 Je n'arrive que rarement à me détourner de telles pensées même momentanément

Q7 Combien de verres de boissons alcooliques buvez-vous par jour ?

- 0 Aucun
- 1 Moins d'un verre par jour
- 2 De 1 à 2 verres par jour
- 3 De 3 à 7 verres par jour
- 4 8 verres ou plus par jour

Q8 Combien de jours par semaine buvez-vous de l'alcool ?

- 0 Aucun
- 1 Pas plus d'un jour par semaine
- 2 De 2 à 3 jours par semaine
- 3 De 4 à 5 jours par semaine
- 4 De 6 à 7 jours par semaine

Q9 A quel point votre consommation d'alcool interfère-t-elle avec votre activité professionnelle ? Existe-t-il des choses que vous ne faites pas ou ne pouvez pas faire à cause de cette consommation ? (Si vous ne travaillez pas actuellement, à quel point vos capacités professionnelles seraient-elles affectées si vous travailliez?)

- 0 Le fait de boire n'interfère jamais – je peux fonctionner normalement
- 1 Le fait de boire interfère légèrement avec mon activité professionnelle mais l'ensemble de mes capacités n'en est pas affecté
- 2 Le fait de boire interfère de manière certaine avec mon activité professionnelle, mais je peux m'en arranger
- 3 Le fait de boire affecte de façon importante mon activité professionnelle
- 4 Les problèmes d'alcool bloquent mes capacités de travail

Q10 A quel point votre consommation d'alcool interfère-t-elle avec votre activité sociale ? Existe-t-il des choses que vous ne faites pas ou ne pouvez pas faire à cause de cette consommation ?

- 0 Le fait de boire n'interfère jamais – je peux fonctionner normalement
- 1 Le fait de boire interfère légèrement avec mes activités sociales, mais l'ensemble de mes capacités n'est pas affecté
- 2 Le fait de boire interfère de manière certaine avec mes activités sociales, mais je peux encore m'en arranger
- 3 Le fait de boire affecte de façon importante mes activités sociales
- 4 Les problèmes d'alcool bloquent mes activités sociales

Q11 Si l'on vous empêchait de boire de l'alcool quand vous désirez prendre un verre, à quel point seriez-vous anxieux ou énervé ?

- 0 Je n'éprouverais ni anxiété ni irritation
- 1 Je ne deviendrais que légèrement anxieux ou irrité
- 2 L'anxiété ou l'irritation augmenterait mais resterait contrôlable
- 3 J'éprouverais une augmentation d'anxiété ou d'irritation très importante et dérangeante
- 4 J'éprouverais une anxiété ou une irritation très invalidante

**Q12 A quel point faites-vous des efforts pour résister à la consommation de boissons alcooliques ?
(Évaluez uniquement vos efforts pour y résister et non votre succès ou votre échec à réellement contrôler cette consommation)**

- 0 Ma consommation est si minime que je n'ai pas besoin d'y résister – si je bois, je fais l'effort de toujours y résister
- 1 J'essaie d'y résister la plupart du temps
- 2 Je fais quelques efforts pour y résister
- 3 Je me laisse aller presque à chaque fois sans essayer de contrôler ma consommation d'alcool, mais je le fais avec un peu d'hésitation
- 4 Je me laisse aller complètement et volontairement à la boisson

Q13 A quel point vous sentez-vous poussé à consommer des boissons alcooliques ?

- 0 Je ne me sens pas poussé de tout
- 1 Je me sens faiblement poussé à boire
- 2 Je me sens fortement poussé à boire
- 3 Je me sens très fortement poussé à boire
- 4 Le désir de boire est entièrement involontaire et me dépasse

Q14 Quel contrôle avez-vous sur votre consommation d'alcool ?

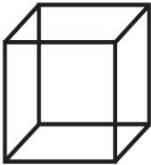
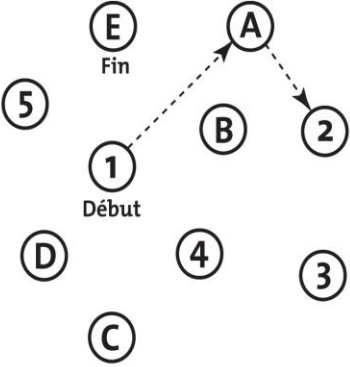
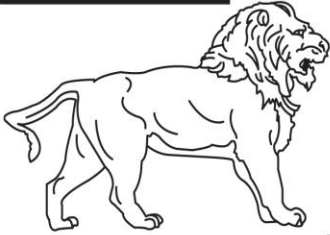
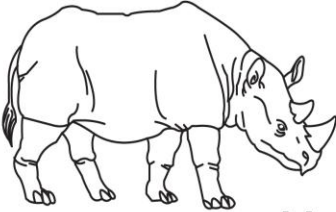
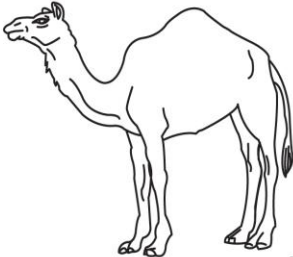
- 0 J'ai un contrôle total
- 1 Je suis habituellement capable d'exercer un contrôle volontaire sur elle
- 2 Je ne peux la contrôler qu'avec difficulté
- 3 Je dois boire et je ne peux attendre de boire qu'avec difficulté
- 4 Je suis rarement capable d'attendre de boire même momentanément

Annexe 8: MOCA (Montreal cognitive assessment) Smith et al (2007)

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
Version 7.1 **FRANÇAIS**

NOM :
Scolarité :
Sexe :

Date de naissance :
DATE :

VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF				Copier le cube	Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points)	POINTS			
		[]		[]	[] [] [] Contour Chiffres Aiguilles	___/5			
DÉNOMINATION									
						[] [] [] ___/3			
MÉMOIRE		Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Pas de point
		1 ^{er} essai							
		2 ^{ème} essai							
ATTENTION		Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.).		Le patient doit la répéter. [] 2 1 8 5 4					
				Le patient doit la répéter à l'envers. [] 7 4 2				___/2	
		Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs		[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB				___/1	
		Soustraire série de 7 à partir de 100.		[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	___/3
				4 ou 5 soustractions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt					
LANGAGE		Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable. [] L'argument de l'avocat les a convaincus. []						___/2	
		Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min		[] _____ (N≥11 mots)				___/1	
ABSTRACTION		Similitude entre ex : banane - orange = fruit [] train - bicyclette [] montre - règle						___/2	
RAPPEL		Doit se souvenir des mots SANS INDICES		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Points pour rappel SANS INDICES seulement
		[]	[]	[]	[]	[]	[]	[]	___/5
Optionnel		Indice de catégorie							
		Indice choix multiples							
ORIENTATION		[] Date	[] Mois	[] Année	[] Jour	[] Endroit	[] Ville	___/6	
© Z.Nasreddine MD		www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL		___/30	
Administré par : _____						Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans			

Annexe 9 : Références des images IAPS utilisées dans les études 1 & 2 IAPS (Lang, Bradley & Cuthbert, 2008)

20 images neutres

Description	N° IAPS	valence moy	valence sd	arousal moy	arousal sd	dominance1 r	dominance1 s	dominance2 r	dominance2 s	set\
NeuMan	2102,0	5,16	0,96	3,03	1,87	,	,	5,80	1,77	16\
NeuWoman	2104,0	4,42	1,09	3,11	1,84	,	,	5,45	1,84	15\
BoysReading	2222,0	7,11	1,54	4,08	2,15	,	,	6,54	1,85	14\
Woman	2305,0	5,41	1,12	3,63	2,04	,	,	5,53	1,49	16\
GirlMakeup	2308,0	5,22	1,62	3,82	2,15	5,50	1,87	,	,	19\
Children	2342,0	6,20	1,55	4,06	2,02	5,76	1,64	,	,	17\
Mother/Child	2359,0	5,87	1,41	3,94	1,73	5,49	1,73	,	,	17\
Reading	2377,0	5,19	1,31	3,50	1,95	5,68	1,88	,	,	19\
Secretary	2383,0	4,72	1,36	3,41	1,83	5,75	1,89	,	,	12\
Couple	2390,0	5,40	1,18	3,57	1,92	5,89	1,75	,	,	19\
Factoryworke	2393,0	4,87	1,06	2,93	1,88	,	,	5,83	2,06	13\
Picnic	2560,0	6,34	1,53	3,49	2,07	6,06	1,85	,	,	10\
Bakers	2579,0	5,53	1,35	3,85	2,00	,	,	5,86	1,82	14\
City	2594,0	6,05	1,31	3,84	1,98	,	,	5,78	1,85	15\
Violinist	5410,0	6,11	1,58	3,29	2,09	6,28	1,72	,	,	10\
Street	7496,0	5,92	1,66	4,84	1,99	5,55	1,72	,	,	12\
Concert	7499,0	6,47	1,57	5,58	2,16	5,37	2,03	,	,	18\
Casino	7506,0	5,34	1,46	4,25	1,95	,	,	5,37	1,97	15\
Jet	7620,0	5,78	1,72	4,92	2,11	5,07	1,99	,	,	3\
IceSkater	8032,0	6,38	1,57	4,19	2,08	6,10	1,64	,	,	8\

20 images positives

Description	N° IAPS	valence moy	valence sd	arousal moy	arousal sd	dominance1 r	dominance1 s	dominance2 r	dominance2 s	set\
Women	1340,0	7,13	1,57	4,75	2,31	6,13	1,78	,	,	11\
AttractiveFem	2019,0	6,07	1,32	4,31	2,28	5,89	1,71	,	,	18\
Family	2156,0	7,12	1,46	4,34	2,11	5,82	1,72	,	,	17\
Children	2158,0	7,31	1,48	5,00	2,20	6,08	1,62	,	,	20\
Father	2165,0	7,63	1,48	4,55	2,55	6,72	1,82	,	,	9\
Bride	2208,0	7,35	1,68	5,68	2,34	6,21	1,74	,	,	11\
Family	2299,0	7,27	1,53	3,95	2,22	,	,	6,18	1,93	13\
Family	2340,0	8,03	1,26	4,90	2,20	6,18	1,86	,	,	3\
Children	2347,0	7,83	1,36	5,56	2,34	6,54	1,86	,	,	20\
Family	2360,0	7,70	1,76	3,66	2,32	6,92	2,08	,	,	4\
ThreeMen	2370,0	7,14	1,46	2,90	2,14	6,12	2,22	,	,	4\
Band	2373,0	6,97	1,32	4,50	2,08	,	,	5,95	1,58	16\
Boy	2391,0	7,11	1,77	4,63	2,43	6,11	2,01	,	,	6\
Couple	2530,0	7,80	1,55	3,99	2,11	5,99	1,90	,	,	3\
Romance	4599,0	7,12	1,48	5,69	1,94	6,49	1,79	,	,	8\
Seagulls	5831,0	7,63	1,15	4,43	2,49	6,46	2,12	,	,	9\
Crowd	7660,0	6,61	1,70	5,59	2,23	5,42	2,02	,	,	19\
Athletes	8380,0	7,56	1,55	5,74	2,32	5,80	2,02	,	,	6\
HappyTeens	8461,0	7,22	1,53	4,69	2,20	6,36	1,67	,	,	10\
CarnivalRide	8497,0	7,26	1,44	4,19	2,18	6,22	1,87	,	,	10\

20 images négatives

Description	N° IAPS	valence moy	valence sd	arousal moy	arousal sd	dominance1 r	dominance1 s	dominance2 r	dominance2 s	set\
Women	1340,0	7,13	1,57	4,75	2,31	6,13	1,78	,	,	11\
AttractiveFem	2019,0	6,07	1,32	4,31	2,28	5,89	1,71	,	,	18\
Family	2156,0	7,12	1,46	4,34	2,11	5,82	1,72	,	,	17\
Children	2158,0	7,31	1,48	5,00	2,20	6,08	1,62	,	,	20\
Father	2165,0	7,63	1,48	4,55	2,55	6,72	1,82	,	,	9\
Bride	2208,0	7,35	1,68	5,68	2,34	6,21	1,74	,	,	11\
Family	2299,0	7,27	1,53	3,95	2,22	,	,	6,18	1,93	13\
Family	2340,0	8,03	1,26	4,90	2,20	6,18	1,86	,	,	3\
Children	2347,0	7,83	1,36	5,56	2,34	6,54	1,86	,	,	20\
Family	2360,0	7,70	1,76	3,66	2,32	6,92	2,08	,	,	4\
ThreeMen	2370,0	7,14	1,46	2,90	2,14	6,12	2,22	,	,	4\
Band	2373,0	6,97	1,32	4,50	2,08	,	,	5,95	1,58	16\
Boy	2391,0	7,11	1,77	4,63	2,43	6,11	2,01	,	,	6\
Couple	2530,0	7,80	1,55	3,99	2,11	5,99	1,90	,	,	3\
Romance	4599,0	7,12	1,48	5,69	1,94	6,49	1,79	,	,	8\
Seagulls	5831,0	7,63	1,15	4,43	2,49	6,46	2,12	,	,	9\
Crowd	7660,0	6,61	1,70	5,59	2,23	5,42	2,02	,	,	19\
Athletes	8380,0	7,56	1,55	5,74	2,32	5,80	2,02	,	,	6\
HappyTeens	8461,0	7,22	1,53	4,69	2,20	6,36	1,67	,	,	10\
CarnivalRide	8497,0	7,26	1,44	4,19	2,18	6,22	1,87	,	,	10\