

THÈSE

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR DE LA COMMUNAUTÉ UNIVERSITÉ
GRENOBLE ALPES
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ CATHOLIQUE DE
LOUVAIN**

Spécialités : **Sciences cognitives, Psychologie et Neurocognition, et
Sciences Psychologiques et de l'Éducation**

Arrêté ministériel : 25 mai 2016

Présentée par

Brice BEFFARA

Thèse dirigée par **Martial MERMILLOD** et **Nicolas VERMEULEN**

préparée dans le cadre d'une cotutelle au sein du **Laboratoire de
Psychologie et NeuroCognition (CNRS UMR 5105)**, et de l'**Institut des
Sciences Psychologiques**
et de l'**École Doctorale Ingénierie pour la Santé, la Cognition et
l'Environnement**, et de la **Faculté des Sciences Psychologiques et de
l'Éducation**

Variabilité cardiaque de haute fréquence et comportements prosociaux

Approche causale de la théorie polyvagale

Thèse soutenue publiquement le **12 décembre 2016**,
devant le jury composé de :

Pr. Nathalie NADER-GROSBOIS (défense privée)

Professeur, Université Catholique de Louvain, Belgique, Présidente

Prof. Dr. Gilles R.C. POURTOIS

Professeur, Universiteit Gent, Belgique, Rapporteur

Dr. Valérie DUFOUR

Chargée de recherche CNRS, Université de Strasbourg, France, Rapporteur

Pr. Bernard RIMÉ

Professeur émérite, Université Catholique de Louvain, Belgique, Examineur

Pr. Pierre MAURAGE

Chercheur FNRS, Université Catholique de Louvain, Belgique, Examineur

Pr. Martial MERMILLOD

Professeur, Université Grenoble Alpes, France, Directeur de thèse

Pr. Nicolas VERMEULEN

Chercheur FNRS, Université Catholique de Louvain, Belgique, Directeur de thèse



Remerciements

En premier lieu, je souhaiterais remercier Gilles Pourtois, Valérie Dufour, Pierre Maurage, et Bernard Rimé pour avoir accepté d'examiner ce travail de thèse. Leur présence dans mon jury de thèse est d'autant plus précieuse qu'elle a impliqué une défense privée et une soutenance publique en deux lieux différents. Je les remercie donc pour avoir accepté cette organisation et pour tous les échanges que nous avons pu avoir ensemble. Ma réflexion sur mon propre travail en a été fortement stimulée et enrichie.

Je souhaiterais ensuite remercier Nathalie Nader-Grosbois, Doyenne de la faculté de psychologie de l'UCLouvain qui a accepté de présider le jury de thèse lors de la défense privée.

Un grand merci à Nicolas Vermeulen qui a accepté d'encadrer cette thèse, avec tous les challenges (scientifiques et organisationnels) que cela impliquait. A distance, comme sur place, j'ai pu bénéficier de son soutien, de ses conseils, mais aussi de sa confiance. Je suis heureux d'avoir pu travailler avec lui dans un contexte de confiance mutuelle et de travail collaboratif. Merci aussi pour tous ses efforts à diminuer le stress de cette dernière année de thèse. Je crois que ça a un peu marché. J'espère que nous aurons des opportunités de collaborations nouvelles par la suite.

Je remercie évidemment et énormément Martial Mermillod. Il m'a accompagné dans le monde de la recherche depuis le (tout) début de mes études, m'a initié très tôt à la démarche expérimentale, à la rédaction scientifique, et m'a donné des opportunités de recherches fabuleuses. Je le remercie de m'avoir guidé dans mes choix de recherche tout en me laissant une autonomie d'une valeur inestimable à mes yeux. Enfin, je le remercie pour son soutien, sa bienveillance et sa motivation au travail comme en dehors. Je souhaite que nous puissions encore échanger et travailler ensemble, dans un futur proche ou lointain, sur les thématiques qui nous sont chères et qui ont animé des conversations passionnantes même au delà du laboratoire !

Merci à Stéphane Rousset et Pierre Maurage pour leur disponibilité, leurs conseils, et leur accompagnement indispensables.

Je remercie tous les organismes ayant financé et donc permis ces recherches, notamment le ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche, l'Université Grenoble Alpes, le FNRS et le CNRS.

J'aimerais particulièrement remercier Richard Palluel et Julien Diard. Il ne s'en souviennent peut-être pas, mais ils ont répondu présent lorsque mon directeur, Martial Mermillod, les a sollicités pour que je prépare mon oral de sélection au financement de ma thèse. Sans leurs conseils, je n'aurai probablement pas décroché ce financement.

Merci à Cédric Pichat, Sylvain Harquel, Patrick Bard, et Emilie Cousin, et Pierre Chausse pour leur aide indispensable dans la mise en place des expériences et dans l'analyse des données physiologiques.

Merci à Eric Guinet pour sa disponibilité et son support technique (et pour le Martins' aussi !).

Merci à Dominique Hougardy et Roland Jaumain pour leur aide informatique et logistique.

Un grand merci à Stefan Agrigoroaei pour sa collaboration technique et scientifique ainsi que pour son soutien indispensables à la réalisation de mes travaux à Louvain-la Neuve.

Merci à Claire Leroy, Karima Domingues, Guylaine Omnes, Nadine Fraselle, Nadine Didier, Martine Janssens, et Caroline Zala pour avoir tenté (sans grand succès) de m'initier aux complexités de l'administration. Merci pour votre aide.

Merci à Monica Baciú, Carole Peyrin et Anne Guerin pour avoir grandement contribué au bon déroulement de mes recherches dans le cadre complexe de la co-tutelle.

Merci à Olivier Corneille de m'avoir accepté au sein de l'Institut des Sciences Psychologiques et à Mauro Pesenti pour m'y avoir accueilli (ainsi qu'au mini-foot !).

Merci à tous les membres de l'IPSY (deuxième mais troisième étage aussi !), doctorant · es et membres académiques, que j'ai pu côtoyer et qui m'ont supporté de près ou de loin lors de cette année de thèse antisociale. Je vous dois beaucoup !

Merci au LPNC que j'habite depuis 2013 et à toutes les personnes que j'y ai côtoyées. Particulièrement, merci aux doctorant · es du présent et du passé. Je vous fais l'affront de ne pas citer vos noms car vous êtes bien trop nombreux · es, mais je garde un souvenir inépuisable de ces années à vos côtés. J'ai aimé partager cette densité de population avec vous pour y travailler mais aussi pour tirer à l'arc et coller des post-it.

Merci à Marcela pour sa bienveillance, sa bonne humeur, ses précieux conseils, et sa motivation à toute épreuve.

Merci au LIP, doctorant · es et membres académiques avec qui j'ai parfois aussi souvent interagi qu'avec mes collègues du LPNC. Merci pour les ateliers marguerite. Merci pour cette opportunité d'échanges intra et interdisciplinaires.

Merci à Elie, Guillaume, Marine, François, Adil. Je vous ai perdu de vue mais vous m'avez apporté beaucoup jadis.

Enorme merci à Rémi, Raphaël, Pierrick, Bérangère, Louise, Tom, Fabrice, Marcela, Yseult, Ladislav, Chloé, Antonin, Adrien, Marine, Anton, Mona, Amandine, Ayrton, Max, Edouard, Justine, et Inès pour votre soutien infailible en toute circonstance. Ces innombrables jeux, apéros, débats, repas, etc. . . ont été vitaux dans ce parcours tumultueux.

Je remercie mes oncles et tantes Wilfried, Marion, Séverine, William, Audrey, Arnaud, Corinne, Patrick, Bruno, Nathalie, Corinne, mes cousins et cousines Elisa, Inès, Louis, Clément, Tom, Eva, Morgane, Marjorie, Armaelle, Gabin, Lancelot, Alice, Rémi, et mes grands-parents, Henri, Michèle, Josiane, et Jean pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

Merci à mon père et à ma mère, Bruno et Fabienne. Vous m'avez soutenu dans mes choix importants, même s'ils étaient incertains. Vous avez tout fait pour que je réussisse. Je vous dois plus qu'énormément, et cette thèse également.

Bertrand, frère, merci à toi. Merci pour tout, vraiment et absolument tout. J'espère que l'échelle de la cellule t'apportera autant de fascination que l'échelle de l'organisme m'en a apporté.

Amélie. Merci. Avec toute la reconnaissance possible, merci. Tu as donné tout ce qui t'était possible pour me soutenir dans tous les méandres de cette aventure, et même avant. Ton attention, ta tendresse, ta bienveillance, et par dessous tout, ton amour m'ont radicalement sauvé des pièges de la passion scientifique. Sans ce support social, mon niveau de stress aurait eu raison de moi, une belle "preuve" subjective en faveur de la théorie polyvagale. Merci pour ton humour, merci pour tes émotions, merci pour ta finesse, merci pour ta curiosité intellectuelle, merci pour ton humilité, merci pour ton sens de la pédagogie à toute épreuve. Tu m'as beaucoup appris, tu m'as beaucoup surpris. Je te souhaite beaucoup de plaisir dans ton propre travail de recherche et dans ta thèse. J'espère pouvoir t'apporter autant de soutien que tu m'en as apporté. Hyper Dino.

Avant-propos

Ce travail de thèse a été mené en co-tutelle entre l'Université Grenoble Alpes (France) et l'Université Catholique de Louvain (Belgique), financé par le ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche français, via une allocation doctorale de recherche en co-tutelle attribuée par l'Université Grenoble Alpes (2013-2016). Cette collaboration est le prolongement d'une collaboration entre mes deux promoteurs. Au niveau scientifique, cette collaboration a permis l'émergence d'un travail de recherche résolument pluridisciplinaire, croisant l'expertise de mon laboratoire d'appartenance belge - régulation des émotions, cognition sociale et psychophysiology - avec l'expertise de mon laboratoire d'appartenance française - neurosciences sociales, perception des émotions -. Ce travail de thèse est donc logiquement ancré dans une méthodologie de laboratoire caractéristique de la tradition psychophysiology. En revanche, les objectifs et hypothèses sous-jacentes s'inspirent également, et dans une large mesure, de la littérature en biologie des comportements, écologie et évolution.

Au-delà du cadre de la co-tutelle, les travaux présentés dans cette thèse reposent sur des collaborations externes, en relation avec d'autres chercheurs, d'autres laboratoires : Frédéric Dutheil (MD, PhD) du Centre Hospitalier Universitaire de Clermont-Ferrand, Pierre Chausse (ingénieur) du Laboratoire de Psychologie Sociale et Cognitive de Clermont-Ferrand, Pierre Bertrand (PhD) du Laboratoire de Mathématiques de Clermont-Ferrand, Aurélia Bugajska (PhD), du laboratoire Laboratoire d'Etude de l'Apprentissage et du Développement de Dijon, Laura Ferreri (PhD), du Bellvitge Biomedical Research Institute à Barcelone, Alexandre Domingues (PhD), de l'Institute for Biotechnology and Bioengineering à Lisbonne, Delphine Grynberg, du laboratoire des sciences cognitives et affectives de Lille, Amélie Bret (MSc) du Laboratoire de Psychologie et Neurocognition à Grenoble et de l'Institut des sciences psychologiques de l'UCLouvain, et Jonas G. Miller (MSc) du Center for Mind and Brain à Davis. La volonté de pluridisciplinarité qui a suivi tout ce travail de doctorat a sans aucun doute été attisée par l'ensemble de ces collaborations riches et passionnées.

De manière plus importante encore, la problématique de cette thèse émerge de l'interaction entre mes premiers travaux menés lors de mon Master 1 à Clermont-Ferrand et de mon Master 2 à Grenoble et de cette constellation de collaborations, terreau fertile de motivation et de curiosité scientifiques. La problématique d'origine était très large : Comment les réactions physiologiques interagissent-elles avec le contexte social ? Comment le contexte social influence-t-il le

traitement de l'information (émotionnelle) ? Comment des propriétés physiologiques d'un organisme peuvent-elles former sa réaction à l'environnement (social) ? A partir de ce point, ce travail de recherche a été dédié à l'étude du lien entre l'adaptation physiologique à l'environnement et les comportements (pro)sociaux. En 1995, une théorie - la théorie polyvagale -, proposée par Stephen W. Porges, a posé un cadre de réflexion permettant de structurer et d'apporter des éléments de réponse à cette problématique. Le but de cette thèse a été d'en tester certaines prédictions.

Pour finir cet avant-propos, il est important de souligner que ce travail a été possible grâce au financement de l'Université Grenoble Alpes, mais aussi grâce au soutien du CNRS, du Pôle Grenoble Cognition, et de l'Université Catholique de Louvain.

Table des matières

Chapter 1: Introduction	1
1.1 Interactions sociales: les organismes face aux variations de l'environnement	4
1.1.1 Bruit, incertitude, adaptation	4
1.1.2 Le dilemme stabilité-plasticité	7
1.1.3 Gestion des erreurs, gestion des menaces, stress, et détection du signal	9
1.1.4 Les comportements prosociaux	11
La coopération	12
La proximité sociale	13
1.2 Interactions neurocardiaques, cardiorespiratoires et adaptabilité chez les vertébrés	15
1.2.1 Aspects historiques	15
Claude Bernard (1813 - 1878)	15
Charles Robert Darwin (1809 - 1882)	16
John Hughlings Jackson (1835 - 1911)	17
1.2.2 Anatomie fonctionnelle et physiologie	18
Activité cardiaque intrinsèque et influences extrinsèques	18
Variabilité cardiaque: définition et origines	21
Influences du système nerveux central	22
Phylogenèse différenciation vagale et fonctions adaptatives	24
1.3 Théorie polyvagale et modèle d'intégration neuro-viscérale	29
1.3.1 La perspective polyvagale	29
Les propositions de la théorie polyvagale	30
L'hypothèse flexibilité-sociabilité	35
1.3.2 La perspective d'intégration neuroviscérale	36
1.3.3 État de l'art. Interactions cœur-cerveau, émotions, cognition, et comportements	37
Dimensions sociales chez l'humain	37
Dimensions émotionnelles chez l'humain	39
Dimensions cognitives chez l'humain	39
Apport des travaux précédents pour la compréhension de la théorie polyvagale.	40
1.4 Problématique, cheminement réflexif, et choix méthodologiques	43

1.4.1	Flexibilité physiologique et prosocialité. Approche comportementale.	43
	La variabilité cardiaque de haute fréquence comme mesure de la flexibilité physiologique.	44
	Le comportement de coopération. Opérationnalisation de la prosocialité.	45
1.4.2	Flexibilité physiologique et perception des émotions. Lecture des expressions faciales émotionnelles.	47
	L'identification des émotions. Approche par l'utilisation d'expressions faciales émotionnelles dynamiques. . . .	48
1.4.3	La flexibilité physiologique a-t-elle une influence sur les comportements prosociaux ? Nécessité d'un outil permettant une approche causale.	49
	Le biofeedback pour manipuler la variabilité cardiaque. Présence d'un facteur confondu.	49
1.4.4	La flexibilité physiologique a-t-elle une influence sur les comportements prosociaux ? Application au comportement de coopération.	51
	Amélioration des propriétés méthodologiques du biofeedback. .	51
	Inclusion d'une mesure de l'activité du système nerveux central.	52
	Modification de la tâche de coopération afin de l'adapter au nouveau protocole.	52
1.4.5	Les comportements prosociaux ont-ils une influence sur la flexibilité physiologique ? Approche par génération de proximité interpersonnelle.	53
	Génération expérimentale de proximité interpersonnelle. . . .	53
	Une nouvelle tâche de coopération.	54
	Inclusion d'une mesure secondaire du système nerveux périphérique.	54
1.4.6	Vision d'ensemble.	55

Chapter 2: Resting high frequency heart rate variability selectively predicts cooperative behavior.	57
Abstract	58
2.1 Introduction	58
2.2 Methods	63
2.2.1 Sample	63
2.2.2 Sample size	63
2.2.3 Procedure	64
Hawk-Dove game	64
Cover-story	66
Control trials	66
2.2.4 Physiological measurement	67
2.2.5 Control for confounding factors	67
2.2.6 Physiological signal processing	68

2.2.7	Data analysis	68
2.3	Results	69
2.4	Discussion	76
	Conclusions	80
	Acknowledgements	81

Chapter 3: Resting high frequency heart rate variability is not associated with the recognition of emotional facial expressions in healthy human adults. 83

	Abstract	84
3.1	Introduction	84
3.2	Methods	88
	3.2.1 Sample	88
	3.2.2 Sample size	89
	3.2.3 Procedure	89
	3.2.4 Emotion identification task	90
	3.2.5 Physiological measurement	92
	3.2.6 Control for confounding factors	93
	3.2.7 Physiological signal processing	93
	3.2.8 Data analysis	93
	Model comparison	94
3.3	Results	95
3.4	Discussion	99
	Conclusions	103
	Acknowledgements	103

Chapter 4: Visual biofeedback without paced breathing instructions is sufficient to increase high frequency heart rate variability for low baseline healthy adults – a randomized control trial 105

	Abstract	106
4.1	Introduction	107
	4.1.1 Managing physiological states with visual biofeedback	107
	4.1.2 HRV biofeedback associated with paced breathing	108
	4.1.3 Limitation of paced breathing instructions in biofeedback for experimental procedures	108
	4.1.4 The Current Study: HRV biofeedback without paced breathing instructions	109
4.2	Method	110
	4.2.1 Participants	110
	4.2.2 Experimental tasks and procedure	110
	4.2.3 Control for Confounding Variables	111
	4.2.4 R-to-R interval measurement	111
	4.2.5 Real-time R-to-R interval and HRV display for biofeedback	113
	4.2.6 Physiological signal processing	113
	4.2.7 Data analysis	114

4.3	Results	115
4.4	Discussion	118
	Limitations	123
	Conclusions	124
	Acknowledgments	124

Chapter 5: Impact of heart rate variability biofeedback on social responses: a double-blind sham-controlled exploration. 127

	Abstract	128
5.1	Introduction	128
5.2	Methods	132
	5.2.1 Sample	132
	5.2.2 Sample size	132
	5.2.3 Procedure	133
	Hawk-Dove game	135
	Cover-story	136
	5.2.4 Physiological measurement	137
	Electrocardiography	137
	Functional near infrared spectroscopy	138
	5.2.5 Real-time R-to-R interval and HRV display for biofeedback and sham conditions	140
	5.2.6 Physiological signal processing	141
	Electrocardiography	141
	Functional near infrared spectroscopy	141
5.3	Data analysis	142
	Data preparation	142
	Model comparison	142
5.4	Results	143
5.5	Discussion	150
	Conclusions	153
	Acknowledgements	153

Chapter 6: Can we test the influence of prosociality on high frequency heart rate variability? A double-blind sham-controlled approach. 155

	Abstract	156
6.1	Introduction	156
6.2	Method	159
	6.2.1 Sample	159
	6.2.2 Sample size	160
	6.2.3 Procedure	160
	Generation of social closeness	162
	Cooperation	162
	6.2.4 Physiological measurement	163
	Electrocardiography	163
	Electromyography	164

6.2.5	Control for confounding factors	164
6.2.6	Physiological signal processing	165
	Electrocardiography	165
	Electromyography	165
6.2.7	Data analysis	165
	Data preparation	165
	Model comparison	167
6.3	Results	168
6.4	Discussion	170
	Conclusions	172
	Acknowledgements	172
Chapter 7: Discussion générale.		175
7.1	Implications générales. La théorie face aux données.	176
7.1.1	Penser la variabilité cardiaque au sein des compétences cognitives du domaine général	177
7.1.2	Manipuler la variabilité cardiaque comme indice physiologique d'intérêt	179
7.1.3	Durée et pertinence des manipulations expérimentales	181
7.2	Le paradoxe polyvagal	184
7.3	Vers une neurocardiologie sociale ?	186
	Fusionner les cadres théoriques	187
	Définir une méthodologie commune	188
7.3.1	Comparer les espèces animales entre elles	190
7.4	Conclusions générales	192
Annexes		195
	Annexe 1. Répartition des dyades.	195
	Annexe 2. Gestion automatique des webcams.	197
Références		199

Liste des tables

1.1	Les styles de comportements sociaux catégorisés selon trois dimensions	2
1.2	Les quatre issues possibles lors de la détection d'un signal	10
1.3	Historique de la théorie polyvagale	29
1.4	Stades phylogénétiques de la théorie polyvagale	33
1.5	Matrice représentant les différentes issues d'une interaction lors du jeu du faucon et de la colombe.	47
2.1	Hawk-Dove payoff matrix a) moderate b) severe consequence of HH interaction	65
2.2	Comparison of random effects in models for cooperation, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	70
2.3	Comparison of random effects in models for control task, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	73
2.4	Comparison of models for cooperation, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	74
2.5	Coefficient estimates (Est), standard errors (SE) and odds ratios (OR) with 95% CI (Lwr, Upr) for Est and OR	74
2.6	Comparison of models for cooperation, including quadratic terms, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	76
2.7	Comparison of models for control task, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	76
3.1	Comparison of random effects in models for response times, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	98
3.2	Comparison of random effects in models for accuracy, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	98
3.3	Comparison of models for response times, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	99
3.4	Comparison of models for accuracy, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c	99
4.1	Descriptive statistics and pairwise comparisons between biofeedback and control groups. Data are presented as mean $\pm$ standard deviation.	117
4.2	Comparison of models for HF-HRV $r\%\Delta$ ordered by AIC_c relative to the model with the best (lowest) AIC_c	118

5.1	The Hawk-Dove payoff matrix	136
5.2	Comparison of alternative models to the intercept model for O ₂ Hb\$ concentrations for each NIRS channel. Reported values are the ER_i of the alternative model against the intercept model. G = Group, R = Rest (baseline), bl = bottom-left, cl = center-left, tl = top-left, l = left, br = bottom-right, cr = center-right, tr = top-right, r = right. Channels numbers correspond to the labels identified Figure 3.4. Values in bold (>3.2) indicate substantial (*), strong (**), or decisive (***) evidence toward the alternative model. Values in italics (<1/3.2) indicate substantial (°), strong (°°), or decisive (°°°) evidence toward the intercept model. Other values indicate that the data does not allow to discriminate the two models.	147
5.3	Comparison of alternative models to the intercept model for HHb concentrations for each NIRS channel.	148
5.4	Comparison of alternative models to the intercept model for HF-HRV.	149
5.5	Comparison of alternative models to the intercept model for cooperation in the Hawk-Dove game. B = baseline.	150
6.1	Effect of experimental group on self-reported measures compared to the intercept model. ER = evidence ratio, SC = Social closeness group, CT = Control group.	169
6.2	Descriptive statistics for HF-HRV (expressed as ms ²) and EMG data (expressed as μ V.s) at each time step of the experiment for each experimental condition.	169
6.3	Comparison of alternative models to the intercept model for HF-HRV and EMG data at each time step of the experiment. Reported values are the ER of the alternative model against the intercept model. G = Group, R = resting-state baseline (at t1 measurement).	169
6.4	Descriptive statistics for reaction times and differences of reaction times during cooperation and control tasks expressed in milliseconds.	170
6.5	Comparison of alternative models to the intercept model for reaction times and differences of reaction times during cooperation and control tasks. Reported values are the ER of the alternative model against the intercept model. *** indicates strong evidence toward the alternative model (H1).	170

Liste des figures

1	Exemple explicite de la difficulté à distinguer un serpent d'un objet inanimé. Ici, confusion avec un tuyau d'arrosage (Liz Climo, 2014).	xxii
1.1	Réponses biologiques potentielles aux changements environnementaux en relation avec l'échelle du processus et le taux de changement.	6
1.2	Effet du temps de génération sur le compromis entre importance de la flexibilité pour survivre au changement et adaptation génétique.	7
1.3	Propagation de l'activité électrique au sein du cœur	19
1.4	Contrôle efférent et afférent des fonctions cardiaques.	20
1.5	Diagramme schématique des Structures anatomiques clefs dans les interactions cœur-cerveau.	23
1.6	Diagramme schématique des influences putatives déterminant le contrôle autonome du rythme cardiaque chez les vertébrés, révélant le vide considérable dans notre connaissance.	26
1.7	Processus cognitifs et aires cérébrales mis en jeu dans l'adoption éventuelle d'un comportement de coopération.	36
1.8	Accélérations et décélérations de la fréquence cardiaque, source de variabilité cardiaque.	45
1.9	Décomposition du signal ECG en différentes bandes de fréquence.	46
1.10	Cheminement réflexif du travail de thèse	56
2.1	Correlation confidence intervals between recorded variables	71
2.2	Scatter plots, distributions, and Pearson correlation coefficients between recorded variables	72
2.3	Predicted probability of cooperation as a function of HF-HRV and HH payoff	75
3.1	Examples of facial expressions.	91
3.2	Time course of the EFE of pride.	92
3.3	Correlation confidence intervals between recorded variables	96
3.4	Scatter plots, distributions, and Pearson correlation coefficients between recorded variables	97
3.5	Response time for emotion identification as a function of resting HF-HRV and emotion type	100
4.1	Display of real-time HRV.	112

4.2	Flow chart of participants	116
4.3	95% CIs for Pearson correlation coefficients between all variables . . .	119
4.4	Distributions, Scatter plots and Pearson correlation coefficients between all variables	120
4.5	$r\%\Delta$ as a function of baseline and intervention condition	121
5.1	Flow chart of participants	134
5.2	Time course of the experiment.	135
5.3	Example of an original neutral face from the ADFES and its scrambled version	137
5.4	Cap configuration of the NIRS measurement.	139
5.5	Time course of the sham biofeedback video.	141
5.6	Interpretation of evidence ratios relatively to H0 and H1	143
5.7	Time course of signal change of O ₂ Hb.	144
5.8	Time course of signal change of Hbb.	145
5.9	Time course of HF-HRV change.	149
6.1	Flowchart of participants	166
6.2	Interpretation of evidence ratios relatively to H0 and H1	168

Résumé

La théorie polyvagale (Porges, 2007) propose la flexibilité physiologique comme corrélat des compétences socio-émotionnelles. Cette flexibilité physiologique est en partie déterminée par les interactions coeur-cerveau mesurables par la variabilité cardiaque de haute fréquence (HF-HRV). Selon cette théorie, une plus haute HF-HRV devrait être associée à une meilleure perception des émotions et à des comportements davantage prosociaux. Si plusieurs données tendent à corroborer cette proposition, aucune étude ne permet de tester précisément ces hypothèses. Nous avons donc mené une série d'études ayant pour but de les tester. Dans une première étude, nous avons testé le lien entre HF-HRV et comportement prosocial mesuré par le niveau de coopération. Le niveau de HF-HRV prédisait le niveau de coopération mais dans un contexte spécifique. Notre deuxième étude avait pour but de tester le lien entre HF-HRV et perception des émotions. Ici, le niveau de HF-HRV ne prédisait pas de meilleures performances en reconnaissance d'émotions. Nous avons ensuite voulu tester un éventuel lien causal existant entre HF-HRV et prosocialité. Pour cela nous avons réalisé une expérience (étude 3) visant à manipuler la HF-HRV par biofeedback. Le biofeedback augmentait la HF-HRV mais uniquement chez les individus avec une faible ligne de base. L'étude 4 testait si manipuler la HF-HRV par biofeedback modulait le comportement de coopération. Nous n'avons pas répliqué nos résultats quant à l'efficacité du biofeedback et n'avons donc pas observé d'effet sur la coopération. La cinquième et dernière étude permettait de tester si manipuler la prosocialité modulait le niveau de HF-HRV. Nous n'avons pas observé d'effet de notre manipulation expérimentale sur la HF-HRV. En conclusion, la prédiction de la théorie polyvagale est corroborée par les données empiriques quant au lien entre HF-HRV et comportements prosociaux mais aucune confirmation n'a pu étayer le rapport entre perception des émotions et HF-HRV. Dans le cas des manipulations expérimentales à court terme, aucune relation causale entre HF-HRV et comportements prosociaux n'a été observée.

Mots-clés : théorie polyvagale ; HF-HRV ; coopération ; perception des émotions ; biofeedback ; prosocialité ; flexibilité physiologique

Abstract

The polyvagal theory (Porges, 2007) proposes physiological flexibility as the correlate of socio-emotional skills. This physiological flexibility is partially determined by heart-brain interactions measurable by heart rate variability of high frequency (HF-HRV). According to this theory, higher HF-HRV should be associated with better perception of emotions and more prosocial behaviors. If more and more data tend to support this proposal, no experiment allowed to accurately test these hypotheses. We therefore carried-out a set of studies in order to test them. In a first study, we tested the link between HF-HRV and prosocial behavior measured by the level of cooperation. HF-HRV level predicted the level of cooperation but in a specific context. Our second study was designed to test the link between HF-HRV and perception of emotions. Here, the HF-HRV level did not predict better performance in recognition of emotions. We then wanted to test a possible causal link existing between HF-HRV and prosociality. For this we performed an experiment (Study 3) to manipulate HF-HRV by biofeedback. Biofeedback increased HF-HRV levels but only in low baseline individuals. Study 4 tested whether manipulating HF-HRV by biofeedback could modulate the behavior of cooperation. We did not replicate our findings about the effectiveness of biofeedback and therefore did not observe any effect on cooperation. The fifth and final study allowed to test whether manipulating prosociality modulated the level of HF-HRV. We did not observe any effect of our experimental manipulation on HF-HRV. In conclusion, the prediction made by the polyvagal theory about the link between HF-HRV and prosocial behaviors is corroborated by empirical data but data does not support the link between the perception of emotions and HF-HRV. Short-term experimental manipulations did not reveal any causal relationship between HF-HRV and prosocial behaviors.

Keywords: polyvagal theory; HF-HRV; cooperation; perception of emotions; biofeedback; prosociality; physiological flexibility

Préambule

Avez-vous souvent confondu une branche avec un serpent ?

Avez-vous souvent confondu un serpent avec une branche ?

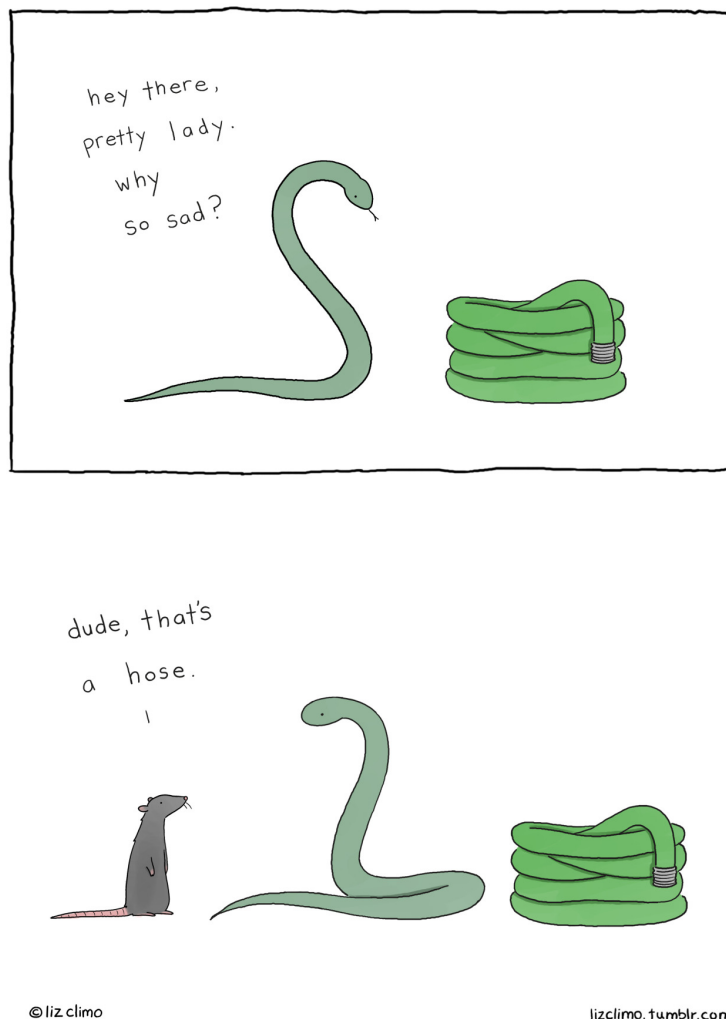
Chaque seconde de chaque minute de chaque jour que nous vivons, nous percevons des éléments de notre environnement. En réaction à ce que nous percevons, nous agissons, nous adoptons des comportements répondant à cette stimulation continue. Nos comportements dépendent donc de la manière dont nous identifions les objets (au sens large du terme). Chaque comportement est une réaction relative à un objet –interne ou externe–, détecté ou non.

Quatre issues sont possibles lorsqu'il s'agit de détecter un objet. Nous pouvons premièrement penser qu'un objet est présent dans l'environnement alors qu'il est effectivement présent. Il s'agit donc d'une détection correcte. Nous pouvons également penser que l'objet est présent, alors qu'il n'est en réalité pas présent dans l'environnement. Il s'agit donc d'une fausse alarme. Une troisième possibilité est de penser qu'un objet est absent de l'environnement alors qu'il est en fait présent. Nous avons ici un cas d'omission. Enfin, nous pouvons évaluer qu'un objet est absent alors qu'il est effectivement absent de l'environnement. Il s'agit ici d'un rejet correct. A chaque instant, nous pouvons adopter un comportement considérant que l'objet est absent ou présent, ce qui nous donne deux possibilités de comportement, multipliées par deux états possibles de l'objet –absent ou présent–, ce qui correspond bien aux 4 issues décrites ci-dessus.

Revenons au cas de la branche et du serpent (D. D. P. Johnson, Blumstein, Fowler, & Haselton, 2013; LeDoux, 1994). Partons du postulat selon lequel nous cherchons à détecter le serpent. Il est intéressant de le détecter correctement afin d'adopter un comportement évitant tout risque, contrairement à la branche relativement inoffensive. Dans le cas n°1, nous détectons que le serpent est présent dans l'environnement proche et le serpent est effectivement présent. Nous pouvons donc éventuellement réagir afin de nous mettre hors de danger. Notre survie est en bonne voie. Cas n°2, nous détectons le serpent, mais en réalité, il s'agit d'une branche. Nous nous sommes inquiétés pour rien, nous avons éventuellement mis tout l'organisme en alerte et tenté de nous extirper de la situation supposée dangereuse à tort, mais au moins, nous sommes toujours en vie. Penchons-nous maintenant sur le cas n°3. Nous percevons une branche... Malheur, il s'agit en réalité d'un serpent. Nous n'avons pas détecté le serpent, donc probablement pas adopté le comportement nécessaire pour éviter le

danger. Notre survie est tout à fait compromise. Enfin, cas n°4, nous n'avons pas détecté de serpent, et de toute manière, il n'y en avait pas, nous ne réagissons pas, et nous avons raison, car il n'y avait aucun danger à l'horizon !

Figure 1: Exemple explicite de la difficulté à distinguer un serpent d'un objet inanimé. Ici, confusion avec un tuyau d'arrosage (Liz Climo, 2014).



En suivant la logique élémentaire mais fondamentale proposée par Charles Darwin dans sa théorie de l'évolution (Darwin, 1871), une espèce se conserve au cours du temps si les individus qui la composent survivent assez longtemps pour se reproduire. Pour bien des espèces (dont l'espèce humaine), l'apparition des premiers individus s'est probablement déroulée dans des conditions plutôt hostiles (prédation, catastrophes naturelles, changements climatiques, maladies...). Il serait donc logique que les espèces ayant survécu soient équipées pour survivre dans cet environnement hostile, c'est à dire que leur tendance par défaut consiste probablement à détecter souvent des serpents plutôt que des branches dans l'environnement.

Lorsque le danger est détecté, nous avons donc indiqué précédemment qu'il fallait adopter le comportement adéquat pour éloigner ce danger. Trois types de comportements semblent avoir été sélectionnés pour garantir la sécurité d'un organisme face au danger et donc face à la menace de la survie : l'affrontement, la fuite (2 comportements d' "activation"), et l'immobilisation (un comportement de "désactivation"). La première permet éventuellement de mettre la menace hors d'atteinte, la deuxième de se mettre hors d'atteinte d'un organisme dangereux qui nous a détecté, et la dernière d'éviter cet organisme avant même qu'il nous ait détecté. Pour garantir une certaine efficacité, ces comportements doivent pouvoir être maintenus dans le temps. Imaginez que vous fuyiez l'attaque d'un lion. Si vous êtes équipé · e pour fuir pendant 2 ou 3 secondes, la fuite risque de ne pas être très efficace. Chez de nombreuses espèces animales, la stratégie comportementale par défaut met donc en jeu une activation ou une désactivation maintenue dans le temps.

Ces mécanismes généraux peuvent concerner une très large part du monde animal. Il existe d'ailleurs des profils comportementaux très distincts entre les espèces. De manière intéressante, il existe également des stratégies très distinctes au sein d'une même espèce. Ce travail de thèse est focalisé sur la physiologie des comportements chez l'adulte humain sain. Force est de constater que l'environnement a évolué depuis la sélection des caractéristiques anatomiques et physiologiques d'Homo Sapiens (G. van Dijk & Buwalda, 2008). La nécessité de réagir à des prédateurs n'est plus la même, et la stratégie de réaction au danger par défaut, sélectionnée par l'évolution n'est peut-être plus toujours la plus adaptée.

La théorie qui a motivé ce travail de thèse propose que certaines espèces bénéficient (en plus de la capacité à affronter, fuir, ou s'immobiliser) d'un matériel physiologique inhibant les trois premiers comportements. Ceci autorise des variations physiologiques plus rapides, des transitions entre activation et désactivation plus fréquentes. La capacité de l'organisme à inhiber une stratégie par défaut permet d'adopter des comportements qui ne sont pas biaisés vers la détection du danger. Toujours selon cette théorie, cette flexibilité physiologique pourrait donc expliquer l'émergence des comportements prosociaux (affiliatifs) au dépens des comportements antisociaux. En effet, il est nécessaire de ne pas dépendre d'une stratégie d'affrontement ou d'évitement afin d'engager une relation prosociale. La capacité de l'organisme à s'adapter de manière fine aux variations de l'environnement (social) nécessite donc de se détacher des stratégies par défaut et permet par conséquent l'émergence de la prosocialité.

Tout l'objet de ce doctorat était de tester ces hypothèses, de confronter les prédictions théoriques aux données. La première étude (Chapitre 2) reportée visait à tester s'il existait effectivement un lien entre flexibilité physiologique et comportements prosociaux. La deuxième (Chapitre 3) s'attachait à identifier si cette flexibilité physiologique était également liée à la perception des émotions chez autrui, fondement des relations sociales. La troisième expérience (Chapitre 4) décrit le développement d'une méthode visant à manipuler cette flexibilité physiologique. La quatrième (Chapitre 5) avait pour objectif de déterminer si la manipulation de la flexibilité physiologique influençait le comportement prosocial. La dernière expérience (Chapitre 6) testait à l'inverse si une relation prosociale augmentait la flexibilité physiologique en comparaison à une relation plus neutre. L'idée sous-jacente aux deux dernières

expériences était de déterminer si la flexibilité physiologique était la cause ou la conséquence de la prosocialité, ou même encore si la relation causale entre ces deux dimensions était bi-directionnelle. Dans un dernier chapitre (Chapitre 7), nous proposons une discussion intégrative de nos résultats à la lumière des avancées récentes mais aussi des travaux plus classiques.

Je souhaite sincèrement et profondément que la lecture –partielle ou complète– de ce document puisse attiser la curiosité sur ces questions qui m’ont fasciné durant trois ans, et qui me fascinent encore.

Chapter 1

Introduction

Comportement social:
Interaction entre
au moins deux
animaux

Qu'est-ce qu'un comportement social ? Dans un ouvrage très récent, intitulé "Sociality: The Behaviour of Group-Living Animals" [La Sociabilité: Le Comportement des Animaux Vivant en Groupe] A. Ward & Webster (2016) passent en revue plusieurs définitions. Dans cette thèse, nous choisissons la définition la plus large que ces auteurs reportent (originellement proposée par J. L. Brown (1975)) : Un comportement social implique une interaction entre animaux. Cette définition considère donc que le comportement social met en jeu au moins deux animaux, et éventuellement deux animaux d'espèces différentes. Même si les études présentées dans cette thèse s'intéressent aux interactions intraspécifiques (au sein de l'espèce humaine), cette définition a l'avantage de comprendre l'ensemble des interactions possibles entre animaux d'un même écosystème.

S'il est besoin de définir le comportement social, c'est qu'il revêt des caractéristiques propres, en comparaison à des comportements « non-sociaux ». De manière peut-être plus importante encore, le comportement social n'est pas uniforme. Il est en effet possible de catégoriser ce type de comportement selon le style et/ou l'issue d'une interaction. En effet, une interaction entre deux animaux peut éventuellement prendre la forme d'un combat et se solder par de graves blessures pour chacun d'entre eux. Il s'agit bien d'une interaction, il y a échange entre les deux animaux, mais l'échange est conflictuel et le but (temporaire) est d'infliger un dommage à l'autre animal (R. J. Nelson & Trainor, 2007). A l'inverse, durant une interaction, deux animaux peuvent agir de manière bénéfique l'un envers l'autre (Keltner, Kogan, Piff, & Saturn, 2014; Kurzban, Burton-Chellew, & West, 2015).

Ainsi, il serait donc possible de répartir les styles d'interactions sociales à travers trois dimensions, à savoir approche-évitement, passif-actif, et rétroaction positive-rétroaction négative. La première dimension (approche-évitement) établit si le comportement vise à s'éloigner ou à se rapprocher de l'autre animal. La fuite et l'immobilisation représentent dans ce cas là une tendance à l'évitement alors que l'agression ou l'affiliation concernent une tendance à l'approche. La deuxième dimension (passif-actif) concerne le degré de mobilisation de l'animal par rapport

à son environnement. Ainsi, la fuite, l'agression, et l'affiliation nécessitent une mobilisation de l'organisme (aller vers l'autre animal ou s'en éloigner), contrairement à l'immobilisation qui consiste justement à en limiter les actions. Enfin, la troisième et dernière dimension (rétroaction positive-rétroaction négative) nous indique si le comportement est susceptible de faire durer l'interaction dans le temps (rétroaction positive), ou bien de la limiter (rétroaction négative). Sur cette dimension, l'affiliation est susceptible de maintenir l'interaction dans le temps, alors que l'agression, la fuite, et l'immobilisation sont peu propices à une conservation de l'interaction (table 1.1).

Table 1.1: Les styles de comportements sociaux catégorisés selon trois dimensions

		Retroaction négative	Retroaction positive
Approche	<i>active</i>	Aggression	Affiliation
	<i>passive</i>	-	-
Evitement	<i>actif</i>	Fuite	-
	<i>passif</i>	Immobilisation	-

Afin de préciser cette catégorisation, il est important de bien comprendre quelles sont les briques de base formant une interaction sociale au potentiel de maintien c'est à dire de contact prolongé. Il y a trois manières dont deux animaux peuvent s'approcher, à savoir *i)* l'animal A peut approcher l'animal B - A est actif, B est passif -, *ii)* l'animal B peut approcher l'animal A - B est actif, A est passif -, *iii)* l'animal A et l'animal B s'approchent mutuellement - A et B sont actifs -. L'approche est ainsi nécessairement active et nécessite une mobilisation de la part de l'animal, une approche passive n'a donc pas de sens. Enfin, pour qu'une interaction sociale ait de fortes probabilités de se maintenir dans le temps, il est nécessaire qu'un comportement d'approche soit amorcé par un des deux animaux, et au mieux par les deux. Dans le cas contraire, il apparaît logique que des comportements d'évitement, donc d'éloignement entre les animaux, compromettent la possibilité de créer des liens. Pour cette raison, il ne fait pas sens de considérer une rétroaction sociale positive après évitement ou intention d'évitement.

Bien entendu, cette catégorisation reste schématique. Elle nous donne simplement une plateforme de réflexion organisée permettant de mettre les définitions de ces comportements en relief les uns par rapport aux autres. Par souci de simplicité, nous limitons les dimensions utilisées dans ces définitions. Par exemple, nous aurions pu considérer une dimension "actif-réactif" correspondant au fait de se mobiliser spontanément ou en réponse au comportement d'un autre animal. Cependant, si cette dimension est importante, elle ne jouera pas de rôle majeur dans les objectifs de ce travail de thèse, c'est pourquoi nous ne nous ne focaliserons pas plus précisément dessus. En effet, nous nous intéresserons aux comportements par défaut et non à l'impact du comportement d'autrui. L'intérêt ici est de mentionner que notre catégorisation des comportements sociaux est nécessairement incomplète. Ainsi, nous nous intéressons aux tendances comportementales a priori, et non aux réactions aux comportements

d'autrui. Cela nous permet de simplifier nos prédictions et de maintenir notre travail à la première étape de l'interaction sociale, constituée du premier comportement de l'interaction, qui détermine en partie les comportements subséquents. L'ensemble du travail de thèse est fondé sur des travaux théoriques qui considèrent tous les comportements décrits ci-dessus. Si ces quatre comportements sont importants dans la construction logique des objectifs de recherche, les études qui seront présentées concernent uniquement les comportements affiliatifs, prosociaux, ayant pour objectif la répétition de l'interaction sociale via des stratégies - au moins partiellement - centrées sur les besoins de l'autre animal. Enfin, même si un bon nombre de réflexions menées dans ce document peuvent s'appliquer à l'ensemble du monde animal, toutes les études présentées concernent des humains, adultes, sains (i.e. sans pathologies spécifiques diagnostiquées ou supposées).

Au cours de cette introduction, nous allons nous intéresser à ce qui constitue la particularité des comportements sociaux, et plus particulièrement des comportements prosociaux en relation avec l'adaptation aux variations de l'environnement (Section 1.1). Nous détaillerons ensuite un ensemble structuré de fonctions physiologiques permettant l'adaptation aux variations environnementales (Section 1.2). A ce stade, nous donc aurons décrit i) les propriétés de la prosocialité en termes de variabilité dans l'environnement, et ii) des propriétés physiologiques permettant de s'adapter à cette variabilité. Dans un troisième temps, nous présenterons donc comment notre référence théorique principale, la théorie polyvagale (Porges, 2007), définit le rôle de ces propriétés physiologiques dans les comportements prosociaux par leur fonction d'adaptation (Section 1.3). Enfin, nous décrirons la logique qui a fait naître les hypothèses de ce travail doctoral en expliquant les choix méthodologiques qui leur sont associés (Section 1.4).

1.1 Interactions sociales: les organismes face aux variations de l'environnement

Nous allons tenter de comprendre en quoi une interaction sociale est une relation particulière entre un organisme et son environnement. Cette perspective nous aidera à comprendre le fait que beaucoup d'animaux soient équipés d'un matériel physiologique adapté et propice aux comportements sociaux (Platt, Seyfarth, & Cheney, 2016; Schulkin, 2011; D. A. Stanley & Adolphs, 2013; Van Overwalle, 2009; S. C. Walker & McGlone, 2013). Elle nous aidera aussi à cerner comment les propriétés de cet équipement physiologique s'imbriquent avec les propriétés inhérentes aux interactions sociales. Dans le préambule, nous avons rapidement évoqué l'impact et la sélection des stratégies décisionnelles sur la survie. Nous allons y revenir plus en détail afin de comprendre les interactions entre prédispositions physiologiques et environnement. A la fin de cette partie, nous étudierons les caractéristiques de la prosocialité en référence aux mécanismes sociaux génériques. Au fil des travaux explorés, nous devrions être en mesure de comprendre que la prosocialité est peut-être le cas particulier le plus caractéristique des interactions sociales tant dans sa complexité que dans son maintien dans le temps.

1.1.1 Bruit, incertitude, adaptation

Nous percevons l'environnement à chaque instant, de manière plus ou moins sensible, plus ou moins exacte (Figure 1) et agissons sur lui de manière plus ou moins influente. Si l'on pouvait déterminer – et s'il existait – un point 0 temporel du commencement de nos perceptions et actions, nous nous rendrions compte que c'est en fait le seul possible. Dès que nous percevons le premier stimulus, dès que nous exerçons la première pression mécanique sur le premier objet de notre environnement, toutes les perceptions et actions subséquentes seront influencées par les précédentes. A chaque instant, nous recevons des feed-backs, des rétroactions des objets sur lesquels nous agissons. Ainsi, la perception (traitement cognitif de la sensation) que nous avons d'un objet dépend des propriétés de l'objet ainsi que de la nature de l'action que nous avons exercée sur lui. Par exemple, lorsque nous marchons, nous appliquons une force motrice sur le sol mais nous ajustons aussi notre action aux retours reçus du sol. Si le sol est très dur nous allons exercer des mouvements différents, exercer des pressions différentes, en comparaison à un sol plus mou ou instable. Chez la plupart des animaux - y compris les humains - il existe cette capacité à adapter les actions aux particularités du milieu de progression.

Si nous passions en revue tous les objets existant dans l'environnement, nous pourrions rapidement nous rendre compte que l'adaptation à certains objets est plus difficile que pour d'autres. Les degrés de liberté, c'est à dire le nombre de dimensions sur lesquelles un objet peut varier, diffèrent en fonction des objets. Lorsque vous prenez un cailloux dans votre main, vous percevez divers signaux, par divers canaux

sensoriels (vision, toucher, thermoception, nociception, éventuellement goût, odorat, et ouïe). Sur la dimension du toucher par exemple, peu de degrés de libertés existent. Le caillou est plus ou moins dur, plus ou moins râpeux, mais un adulte humain sain ne rencontrerait pas beaucoup de difficultés à adapter la pression qu'il exerce sur le cailloux pour le tenir sans générer de douleur. Les feed-backs du cailloux ne sont donc pas très variés. Pourquoi se donner la peine de décrire les propriétés du cailloux ? Parce-que c'est justement sur cette logique de degrés de liberté que nous allons caractériser les interactions sociales.

B. Taborsky & Oliveira (2012) proposent que les objets sociaux sont les objets qui présentent le plus de degrés de liberté dans l'environnement d'un animal. Un animal est une partie de l'environnement pour un autre animal. En comparaison aux cailloux (pour effectuer une comparaison extrême), l'animal présente une palette de comportements possibles très diversifiés. Lorsqu'il agit sur un autre animal, celui-ci va lui renvoyer un feed-back dépendant du comportement d'origine, de toutes les cascades de traitement de l'information nécessaire à identifier la stimulation, de toutes les possibilités d'expressions de comportements en retour, et bien sûr du contexte. A ce stade (alors qu'il ne s'agit déjà que d'un seul aller-retour entre seulement deux animaux) on imagine facilement la quantité d'issues possibles à la suite d'une interaction pourtant si courte. Dans la nature, les interactions sociales forment des boucles d'échange d'information quasiment infinies, aux degrés de liberté quasiment infinis. Elles génèrent une quantité de variabilité gigantesque dans l'environnement qui devient donc imprévisible et incertain.

Le génotype (la composition génétique) d'un organisme a été sélectionné par l'évolution parce que l'expression de ce génotype – le phénotype – a permis à ses ancêtres de survivre et de se reproduire dans un environnement donné. Des génotypes sont donc sélectionnés par l'environnement selon leur propension à générer des organismes adaptés à ce même environnement. A une autre échelle, certains processus physiologiques sont donc également conservés dans l'environnement car ils ont apporté un avantage à l'organisme dans ce contexte. Il existe donc un matériel de départ qui équipe l'organisme pour évoluer dans son environnement. Selon la vitesse de modification de ce matériel, il est un héritage plus ou moins lointain, d'ancêtres plus ou moins éloignés, sélectionné par un environnement plus ou moins différent et éloigné dans le temps. Certains changements de l'environnement sont très lents, ils s'opèrent sur de longues périodes de temps. Ces changements peuvent laisser place à de nouvelles espèces. L'émergence de nouvelles espèces est elle même très lente. C'est une forme d'adaptation du vivant à l'environnement qui s'opère sous l'effet de la pression des changements de long terme. En revanche, certains changements de l'environnement se produisent plus vite que la vitesse de création d'une nouvelle espèce n'est possible (Figure 1.1). L'adaptation à l'environnement ne peut donc pas se faire via la sélection lente d'un nouveau génotype stable. Ce n'est donc plus une adaptation à l'échelle du matériel de base qui s'opère face aux changements rapides de l'environnement. Au contraire, c'est une adaptation à l'échelle de l'organisme dont la survie de l'organisme et de l'espèce dépend fortement (Peck, 2011):

Degrés de liberté:

Dimensions sur lesquelles un système peut évoluer sans contraintes en fonction d'un paramètre

$$P_s = \frac{f(FP) \times f(MG) \times f(NP) \times f(VS) \times f(D) \times (DR)}{\Delta E \times f(C) \times f(P) \times f(DC)} \quad (1.1)$$

Dans cette proposition de formalisation, la probabilité de survie (P_s) dépend positivement de l'interaction entre flexibilité physiologique (**FP**), modification du patrimoine génétique (**MG**), nombre d'individus dans la population (**NP**), valeur sélective (**VS**, progéniture à la génération suivante), la capacité de dissémination (**D**), et la disponibilité des ressources (**DR**) et négativement de l'interaction entre le taux de changement dans l'environnement (ΔE), compétition (**C**), prédation et parasitisme (**P**) et distance entre les milieux propices à la colonisation (**DC**). Les fonctions $f(x)$ indiquent que ces facteurs peuvent interagir et répondre de manière non linéaire.

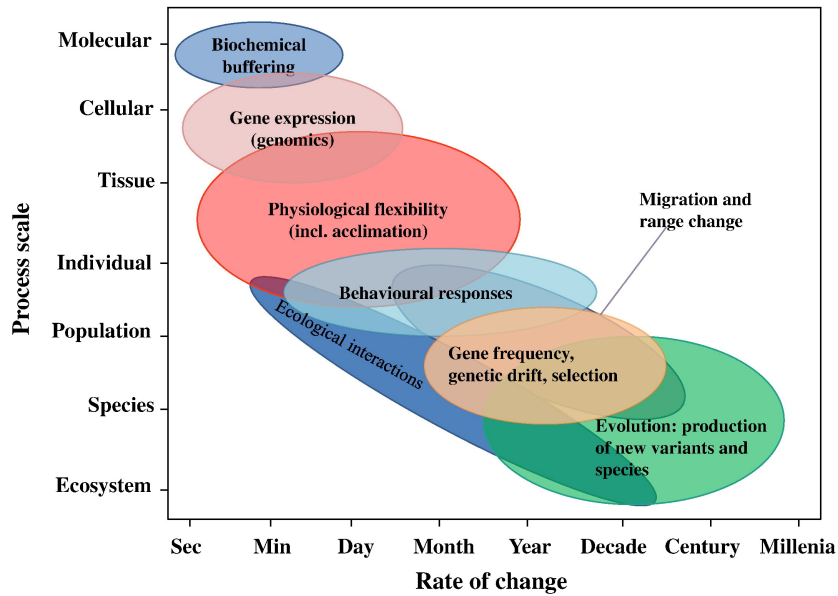


Figure 1.1: Réponses biologiques potentielles aux changements environnementaux en relation avec l'échelle du processus et le taux de changement (Figure issue et traduite à partir de Peck, 2011)

Les interactions sociales génèrent des variations très rapides dans l'environnement (B. Taborsky & Oliveira, 2012). Ce taux de changement ne peut pas être pris en charge par une adaptation du génotype de l'espèce entière. A ce stade, l'organisme ne peut pas être préparé ou programmé de base pour faire face à tous les types de variations possibles. Pour s'adapter, l'organisme doit bénéficier d'un génotype et d'une physiologie qui lui permettent au contraire de varier lui-même de manière importante, sans préparation fixe et stable. Ainsi, de cette manière, l'organisme a la capacité de faire face aux changements rapides de l'environnement (et donc particulièrement de l'environnement social), non pas parce-que son génotype code les règles de ces changements, mais parce-qu'il permet d'être exprimé de plusieurs manières différentes en fonction de son interaction avec l'environnement : une flexibilité phénotypique et

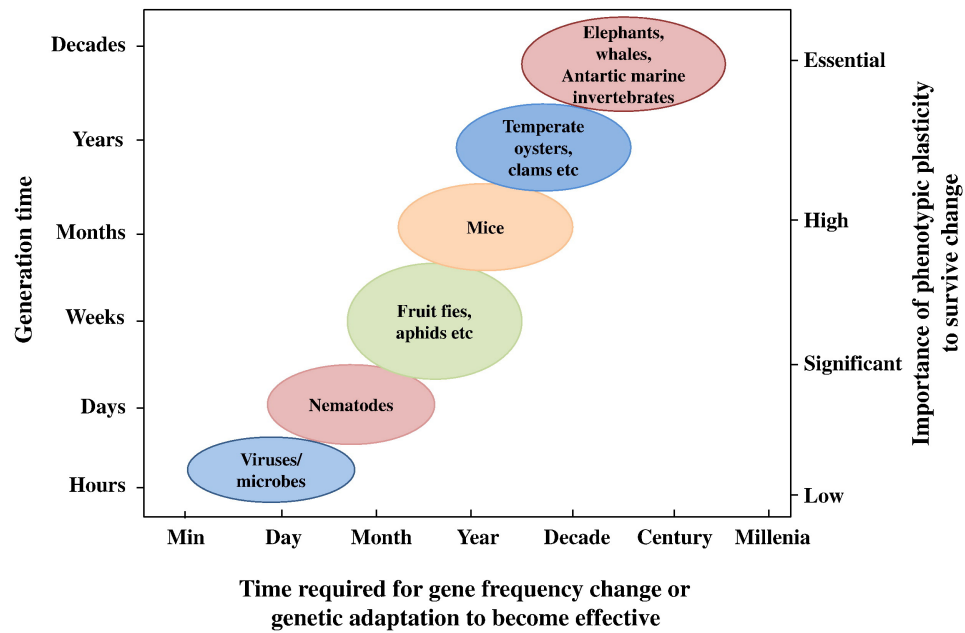


Figure 1.2: Effet du temps de génération sur le compromis entre importance de la flexibilité pour survivre au changement et adaptation génétique. (Figure issue et traduite à partir de Peck, 2011)

comportementale (Figure 1.2). Cette flexibilité phénotypique va se concrétiser par l'expression de comportements

Suivant ce raisonnement, nous comprenons qu'un organisme est capable d'entretenir des interactions sociales si l'expression de son génotype est assez flexible pour s'adapter aux variations générées par ces interactions. Bien entendu, il ne s'agit pas d'un processus en tout-ou-rien. Certains organismes sont plus flexibles que d'autres entre les espèces et au sein d'une même espèce. Il en résulte des espèces plus ou moins sociables et des individus plus ou moins sociables parmi chaque espèce. Il est important de noter que si les comportements sociaux dépendent de la flexibilité physiologique, la flexibilité physiologique est une propriété permettant l'adaptation à différents changements environnementaux, ce qui n'est en aucun cas restreint aux dimensions sociales. Chez les mammifères, la flexibilité revêt une grande importance pour survivre aux changements (Peck, 2011) et sa présence crée une plateforme propice à l'émergence des comportements sociaux mais, de manière importante, répond également aux besoins de l'environnement social (Bshary & Oliveira, 2015; Platt et al., 2016). Nous allons maintenant nous concentrer sur les coûts et les bénéfices des différents niveaux de flexibilité.

1.1.2 Le dilemme stabilité-plasticité

Nous avons donc vu qu'un organisme avait plusieurs manières de survivre dans un environnement et qu'évoluer dans cet environnement dépendait à la fois d'un matériel

Flexibilité physiologique:

quantité de variation dans l'activité d'un organe ou d'un groupe d'organes

de base et de l'expression de ce matériel de base. Ce que nous appelons matériel de base peut aussi bien être le génotype d'un organisme qu'une fonction physiologique stable issue de ce génotype. Par exemple, chez les humains, le nombre de bras est un caractère relativement stable. En revanche, la taille des individus est sujette à plus de variations. En réalité, la balance entre ce qui change et ce qui ne change pas est déterminante pour la survie de l'organisme. Cette balance est souvent dénommée par le dilemme "stabilité-plasticité". La stabilité est tout ce qui est ancré et mémorisé – au sens large du terme – par l'organisme. Les gènes eux-mêmes constituent une mémoire (au sens large du terme) biologique en ce sens qu'ils stockent de l'information (Dukas, 1999; Mery & Burns, 2010; Shapiro, 2005) transmise de parents à enfants. Cette mémoire est utile car elle évite à l'organisme de devoir tout réapprendre de l'environnement, ce qui dans une certaine mesure est un gain de temps, d'énergie, et d'efficacité considérable (LeDoux, 2014; Liljenström, 2003; Mery & Burns, 2010). La plasticité au contraire permet de mettre à jour le fonctionnement de l'organisme en fonction des nouvelles informations présentes dans l'environnement (Dall, Giraldeau, Olsson, McNamara, & Stephens, 2005). La stabilité est donc la mémoire du passé, la plasticité l'intégration du présent.

Les organismes ont donc des connaissances et des tendances *a priori* qui déterminent des actions par défaut grossièrement réglées pour faire face à l'environnement. En référence à la logique bayésienne, Dall et al. (2005) ou encore McNamara, Green, & Olsson (2006) ont proposé de définir ces tendances comme des priors: "Dire qu'un comportement était adapté à ses ancêtres revient à dire qu'un organisme utilise cette information comme prior" (McNamara et al., 2006). Dans ce travail de thèse, nous allons nous intéresser à un prior en particulier. Il s'agit d'un prior physiologique et nous nous focaliserons sur le cas de l'adulte humain sain. Ce prior a été sélectionné par l'évolution mais est potentiellement modifiable au fil des expériences. Ainsi, il est important de noter qu'un prior peut-être mis à jour sur la base de l'intégration de nouvelles informations (Dall et al., 2005). Si un événement se répète, le posterior – c'est à dire la combinaison entre le prior et le nouvel événement – peut alors devenir le nouveau prior. Dans tous les cas, le prior ne sera basé que sur un résumé de l'environnement et ne représentera jamais la réalité dans son entièreté. C'est ainsi qu'un comportement basé uniquement sur un prior n'est pas nécessairement le comportement le plus efficace à un moment donné. Plus le poids du prior est grand, et plus il détermine l'action finale effectuée par l'organisme (McNamara et al., 2006). Plus le poids du prior est grand, plus il sera difficile à mettre à jour sur la base de nouvelles informations. Nous allons voir que chez l'humain, il existe un prior important, qui selon les individus, peut représenter un poids conséquent dans les stratégies comportementales... Rappelez-vous de l'exemple du serpent et de la branche : le prior qui nous intéressera ici est le biais vers la détection de la menace.

1.1.3 Gestion des erreurs, gestion des menaces, stress, et détection du signal

Revenons donc à l'exemple du serpent et du bâton évoqué dans le préambule. Du fait que la détection de ce type de stimuli est plus utile à notre survie, nous détectons plus souvent un serpent à la place d'une branche qu'une branche à la place d'un serpent. L'environnement est complexe, et nous n'avons ni le temps, ni les ressources pour en traiter chaque partie individuellement. Face à l'incertitude, nous sommes donc équipés de priors qui nous permettent d'agir sans traiter tous les éléments de l'environnement dans le détail. Chez les humains, mais aussi chez d'autres mammifères, un prior important est le biais vers la menace (Neuberg, Kenrick, & Schaller, 2011). Il s'agit d'un biais car il y a asymétrie en faveur de la détection de ce qui pourrait représenter un danger. L'incertitude générée par la complexité engendre logiquement une possibilité d'erreurs de prédiction quant à la présence ou non d'un objet (voir table 1.2). Le biais vers la détection de la menace permet d'agir comme si un danger était présent au lieu de chercher le danger point par point dans l'environnement. Ce biais est économique d'un point de vue cognitif (nous n'avons pas à traiter beaucoup d'information en profondeur), il permet de répondre rapidement aux stimulations de l'environnement, ce qui permet de maximiser la survie en gérant efficacement la menace (D. D. P. Johnson et al., 2013).

Il est important de constater que l'avantage évolutif du prior n'est pas de minimiser les erreurs de détection, mais de minimiser les coûts liés à ces erreurs (D. D. P. Johnson et al., 2013; Neuberg et al., 2011). En ce qui concerne le danger, le coût des erreurs est asymétrique. Il est plus coûteux de ne pas percevoir un danger alors qu'il est présent que de le percevoir alors qu'il n'est pas présent dans l'environnement. On pourrait résumer ce prior en disant qu'un environnement incertain est considéré comme potentiellement menaçant par précaution (Brosschot, Verkuil, & Thayer, 2016b). Le fait est que cette tendance par défaut n'est pas efficace dans l'absolu, mais par rapport à un environnement donné. Si la fréquence du danger est faible, une telle stratégie n'est plus aussi pertinente, et peut même être délétère. La première raison est que le fait de réagir comme s'il y avait une menace alors qu'il n'y en a pas, peut potentiellement rendre l'environnement encore plus dangereux (Sandi & Haller, 2015). La deuxième raison est tout aussi importante : le degré de mobilisation ou d'immobilisation nécessaire à éviter la menace peut avoir des conséquences négatives sur la santé de l'organisme (Korte, Koolhaas, Wingfield, & McEwen, 2005). En effet, le biais vers la détection de la menace exige un maintien de la capacité à éviter la menace. Ce maintien est donc une simulation de l'organisme qui sur le long-terme fait "comme si" il y avait un danger.

Prior:

Comportement, stratégie, connaissance par défaut présente avant la confrontation à un événement et issue des expériences passées

Gestion de l'erreur:

Processus par lequel un organisme fait face aux risques d'un environnement incertain

Homéostasie:

Capacité de l'organisme à maintenir ces paramètres internes constants face aux variations de son environnement

Vulnérabilité aux stressseurs:

Seuil de réactivité d'un organisme face aux événements perturbant l'homéostasie

Table 1.2: Les quatre issues possibles lors de la détection d'un signal

	Objet présent	Objet absent
Perçu	Détection correcte	Fausse alarme
Non perçu	Omission	Rejet correct

C'est à ce stade qu'intervient la notion de stress qui sera centrale dans toute la réflexion menée au cours de cette thèse. Le stress revêt souvent un double sens. En effet, il est parfois défini comme un événement, d'autres fois comme une réaction. Ici, nous définirons le stress comme une réaction, et appellerons l'événement le stresser. Le stress est donc une activation de l'organisme destinée à rétablir son équilibre interne (homéostasie, Ciarletta, Destrade, & Gower (2016)) perturbé par le stresser. Le stresser est donc l'événement qui va déséquilibrer l'homéostasie et déclencher la réponse de stress. Le prior dont nous parlons depuis le début de cette thèse, ce biais vers la détection de la menace, est sous-tendu par un niveau de stress prolongé et maintenu dans le temps (Sandi & Haller, 2015). Si nous voulons faire "comme si" le danger était présent dans l'environnement, notre organisme doit être dans l'état physiologique de réaction au danger, même lorsque celui-ci n'est pas présent dans l'environnement. Le prior est donc un niveau de stress conséquent maintenu. Ce niveau de stress maintenu rend l'organisme plus sensible, plus vulnérable au moindre stresser.

Comme nous l'avons évoqué plus haut, les interactions sociales génèrent de l'incertitude (B. Taborsky & Oliveira, 2012). Face à l'incertitude, l'évolution a sélectionné un prior permettant la survie de l'organisme (D. D. P. Johnson et al., 2013). Ce prior est un état de stress par défaut orientant l'organisme vers la détection de la menace. Cependant, l'incertitude dans laquelle ce prior a été sélectionné contient une probabilité de danger réel plus importante que l'incertitude sociale. Autrement dit, bien que les interactions sociales génèrent de l'incertitude, elles ne présentent pas nécessairement de dangers majeurs. Aussi, le prior probablement très avantageux (pour éviter un prédateur ou un danger physique quelconque) il y a quelques centaines de milliers d'années peut maintenant au contraire compromettre les comportements d'affiliation, les comportements prosociaux (Brosschot et al., 2016b; Sandi & Haller, 2015). Il favorise l'évitement et l'approche agressive¹ par défaut, ce qui empêche une adaptation fine aux actions des autres individus. Mais avant de comprendre le lien entre ce stress chronique et les comportements prosociaux, nous devons prendre le temps de définir ce qu'est la prosocialité.

¹Nous évoquons ici le cas du stress chronique et maintenu, ce qui diffère de l'effet du stresser ponctuel avec réaction de stress aiguë dont nous ne parlerons pas ici

1.1.4 Les comportements prosociaux

Au début de l'introduction, nous avons rapidement défini ce qu'était la prosocialité. Ici, nous allons entrer plus en détails dans les caractéristiques propres aux comportements prosociaux et les mettre en relief avec les notions présentées plus haut. La prosocialité_{comportement} peut-être définie comme un acte qui profite à autrui (Keltner et al., 2014). La prosocialité_{motivation} concerne les règles morales, les normes et les intentions relatives à ces comportements (Böckler, Tusche, & Singer, 2016). La prosocialité peut prendre plusieurs formes, à savoir l'altruisme, la coopération, la confiance, l'attachement, l'affiliation, la proximité sociale (S. L. Brown & Brown, 2015; Keltner et al., 2014; Kurzban et al., 2015). L'altruisme est un comportement coûteux pour l'animal qui émet le comportement et bénéfique pour celui qui le reçoit. Ce rapport entre les coûts et les bénéfices concerne les conséquences sur la valeur sélective, c'est à dire sur la capacité à se reproduire (Kurzban et al., 2015). La coopération est un comportement qui fournit un bénéfice à un autre individu et qui a été sélectionné pour de tels bénéfices (Kurzban et al., 2015). La confiance concerne les attentes d'un individu sur les motivations bienveillantes d'un autre individu (c'est à dire des conséquences bénéfiques pour l'individu qui fait confiance) dans des situations qui impliquent un conflit entre les intérêts collectifs et les intérêts personnels (Balliet & Van Lange, 2013). L'affiliation est un lien interpersonnel proche et implique également le comportement nécessaire à la création de ce lien. L'affiliation est un attachement – proximité interpersonnelle maintenue – sélectif et durable entre plusieurs individus (Feldman, 2012).

Plusieurs facteurs expliquent et prédisent la prosocialité. Keltner et al. (2014) proposent qu'il y a comportement prosocial lorsque

$$M \times (D \times (1 + B_{soi}) + K \times B_{destinataire} - C_{inaction}) > C_{action} \quad (1.2)$$

où M ($0 < M < \infty$) est le momentum social (l'influence de base du milieu, e.g. les normes) pour l'action prosociale. Lorsque $0 \leq M < 1$, le milieu est résistant à la prosocialité et l'atténue. Lorsque $M = 1$, le milieu est neutre et n'a pas d'influence. Lorsque $1 < M < \infty$, le milieu catalyse le comportement prosocial. D est la tendance par défaut, le biais initial de l'individu à être prosocial, incluant les facteurs situationnels immédiats (excepté les caractéristiques du destinataire). B_{self} est le bénéfice perçu à agir de manière prosociale. $D \times (1 + B_{soi})$ permet aux conditions initiales d'influencer la prosocialité de manière indépendante et de magnifier l'effet des bénéfices perçus (e.g. les personnes très prosociales récoltent plus de bénéfices personnels à être prosociaux). K est le biais de perception associé au destinataire du comportement prosocial (e.g. membre de l'endo versus exogroupe) qui influence $B_{destinataire}$, le bénéfice reçu par le destinataire. Enfin, $C_{inaction}$ représente le coût de ne pas agir prosocialement. Il faut donc que les bénéfices et les tendances à être prosocial ajoutés au risque de ne pas être prosocial excèdent le coût de l'action prosociale C_{action} pour engager le comportement.

Prosocialité:

Acte ou
motivation ayant
pour but de
profiter à autrui

Coopération:

Comportement
qui apporte un
bénéfice à
soi-même et à
autrui en terme
de survie

Certains de ces facteurs concernent le niveau de l'organisme, alors que d'autres concernent l'échelle de la dyade, du groupe ou encore de la culture. Les travaux qui seront présentés plus bas se concentrent sur le niveau de l'individu et de la dyade. Il en résulte que nous n'approchons la prosocialité que de manière partielle. Plus particulièrement, nous nous intéresserons au facteur **D** individuel, c'est à dire à la tendance par défaut à être prosocial. En effet, dans les parties précédentes, nous avons mis l'accent sur le lien entre comportements sociaux et flexibilité physiologique, une propriété observée à l'échelle de l'organisme. Lorsque nous mesurerons la prosocialité, nous la mesurerons à travers la coopération, pour des raisons que nous détaillerons ci-dessous. Lorsque nous tenterons de manipuler la prosocialité, nous la manipulerons à travers l'affiliation et la proximité sociale, pour des raisons qui seront également détaillées ci-après.

La coopération

La coopération est donc un comportement qui apporte un bénéfice à autrui en terme de survie. Cette définition ne dit rien à propos des bénéfices directs pour l'organisme qui émet le comportement de coopération. Certains auteurs proposent que le comportement de coopération comprend l'altruisme et les comportements mutuellement bénéfiques (West, El Mouden, & Gardner, 2011), d'autres que la coopération mène à des bénéfices pour les deux organismes et ne comprend donc pas l'altruisme (Bshary & Oliveira, 2015). Nous verrons plus tard que notre manière d'opérationnaliser la coopération concerne des comportements aux conséquences mutuellement bénéfiques. Le bénéfice peut prendre plusieurs formes. Dans notre cas, le bénéfice étudié sera lié à des ressources matérielles. Le paradigme que nous allons utiliser est adapté à notre facteur d'intérêt. Nous allons isoler le facteur **D** évoqué plus haut, et au sein de ce facteur, la tendance par défaut d'un individu à adopter un comportement coopératif ou non. Nous tentons donc de comprendre l'impact du mode de fonctionnement d'un individu sur le comportement social (Dall, Houston, & McNamara, 2004; Wolf & Krause, 2014). Le mode de fonctionnement qui nous intéresse et que nous avons introduit plus haut est la vulnérabilité à une situation potentiellement stressante, c'est à dire la stratégie physiologique d'un individu par défaut face aux événements extérieurs. L'opérationnalisation de la coopération que nous choisissons dépend de cette perspective.

Lorsqu'une ressource est disponible dans l'environnement, et que deux organismes sont intéressés par cette ressource, chacun de ces deux organismes a deux options : une option coopérative de retraite envers la ressource, et une option compétitive d'appropriation de la ressource. Si chaque organisme est coopératif, il peut s'ensuivre une répartition plus ou moins équitable des ressources. Si un seul organisme est compétitif, il s'approprie la majorité des ressources, n'en laissant qu'une maigre partie à l'autre organisme qui a été coopératif. Si les deux animaux sont compétitifs, il s'ensuit un conflit pour la ressource, très coûteux pour les deux animaux. La tendance à adopter une de ces deux stratégies plutôt que l'autre semble justement déterminée

par le style de réaction physiologique de l'animal aux stressseurs rencontrés (Korte et al., 2005; Korte, Prins, Vinkers, & Olivier, 2009). Pour cette raison, cette approche est particulièrement adaptée pour étudier l'impact du biais ou prior initial sur le comportement de coopération.

La proximité sociale

La proximité sociale (ou encore interpersonnelle) peut être définie comme une relation maintenue dans le temps entre au moins deux individus, associée à un partage d'informations par le biais de contacts visuels, verbaux (ou autres) et menant à une connaissance mutuelle augmentée (A. Aron & Fraley, 1999; Brosnan, Schiff, & Waal, 2005; M. T. Schaefer & Olson, 1981). Elle est affectée par le stress chronique (S. L. Brown & Brown, 2015; S. L. Brown et al., 2009). Comme nous l'avons évoqué plus tôt, un animal présentant un taux de stress chronique élevé est plus susceptible d'adopter un comportement de réaction à la menace, diamétralement opposé à un effort de proximité sociale. A l'inverse, la proximité sociale, en augmentant le degré de sécurité perçue dans l'environnement, réduit la perception de menace liée à l'incertitude, et donc le niveau de stress chronique (Feldman, 2012). Si plusieurs résultats suggèrent fortement ce lien bi-directionnel, l'impact de la proximité sociale sur la flexibilité physiologique en tant que telle n'est pas encore connue. La manière dont nous allons opérationnaliser la proximité sociale sera donc adaptée à l'étude sa relation avec la flexibilité physiologique.

La manipulation de la proximité interpersonnelle que nous utiliserons sera spécifique à son étude chez l'adulte humain. Il s'agira d'une conversation guidée concernant un partage d'informations qui ont de l'importance pour l'individu (A. Aron, Melinat, Aron, Vallone, & Bator, 1997). Nous détaillerons cette procédure dans une prochaine partie, mais l'important ici est de noter que d'un point de vue concret, la proximité consiste à mettre en commun entre deux individus, des informations qui au départ ne l'étaient pas. L'intérêt est de rapprocher soi-même et autrui en réduisant l'incertitude par l'échange d'informations significatives. Autrui devient donc un élément de connaissance prédictible et fiable face à l'incertitude de la complexité sociale (Platt et al., 2016). L'interdépendance associée au lien de proximité est un mécanisme important dans l'adoption de comportements coopératifs (Korchmaros & Kenny, 2001). En effet, la coopération est propice à l'interdépendance (contrairement à l'agression) et entretient donc la proximité. Encore une fois, selon la logique de la gestion des erreurs et de l'incertitude, la coopération est également plus probable envers un individu proche car il ne représente pas une menace ni une inconnue mais au contraire un facteur de sécurité.

Interactions sociales: les organismes face aux variations de l'environnement.

1. Les interactions sociales génèrent de la **variabilité** dans l'environnement.
2. Pour faire face à des variations de l'environnement rapides, un organisme doit présenter une **flexibilité physiologique**.
3. Face à l'**incertitude** générée par la variabilité de l'environnement, les organismes font appel à des **priors**.
4. Les priors ne sont pas finement adaptés aux variations de l'environnement.
5. Le **stress** est un prior qui permet de réagir rapidement à une menace réelle ou perçue.
6. Face à un environnement très variable, le stress permet à l'organisme de simuler la présence d'un danger.
7. Cette stratégie n'est pas adaptée aux comportements d'approche prosociaux car elle favorise l'évitement ou l'agression.
8. Une adaptation optimale à l'environnement nécessite une **balance** entre priors et flexibilité physiologique.
9. Chez les humains, les **relations prosociales** dépendent et agissent sur la perception de **sécurité** et sur la flexibilité physiologique.
10. La proximité réduit l'incertitude et donc la nécessité d'adopter une stratégie de défense par défaut.

Questions.

Quels sont les organes mis en jeu dans la flexibilité physiologique?

Comment leurs fonctions permettent-elles l'adaptation à l'environnement?

Quelles sont les relations déjà établies entre ces organes et les compétences sociales?

Comment peut-on mesurer la flexibilité et les comportements sociaux afin de les mettre en perspectives?

1.2 Interactions neurocardiaques, cardiorespiratoires et adaptabilité chez les vertébrés

Précédemment, nous nous sommes penchés sur l'intérêt de la flexibilité physiologique dans l'adaptation à l'environnement et l'adoption de comportements prosociaux. En revanche, nous n'avons pas encore déterminé les sources de cette flexibilité au sein de l'organisme. Pour cela, nous allons nous appuyer sur les deux piliers théoriques les plus utilisés dans la littérature scientifique en psychophysiologie². Le premier cadre théorique est apporté par la théorie polyvagale (Porges, 1995b). Ce sont les prédictions émises par cette théorie qui seront – partiellement – testées dans cette thèse. Le deuxième cadre de travail est le modèle d'intégration neuroviscérale (Thayer & Lane, 2000). Ce modèle est un complément qui enrichit considérablement la perspective polyvagale³. Le point commun de ces deux cadres est qu'ils considèrent les interactions entre le cœur et le cerveau comme facteur fondamental de flexibilité physiologique. Nous verrons comment la connexion entre ces deux organes est mise en avant pour expliquer et prédire le fonctionnement social des individus. Pour commencer, nous allons nous arrêter brièvement sur trois fondements historiques principaux dans notre perspective de recherche.

1.2.1 Aspects historiques

Les trois chercheurs – et personnages scientifiques historiques – que nous allons présenter ici ont joué un rôle primordial pour l'objet de recherche présenté dans cette thèse. Nous n'avons pas la place ici d'aborder l'intégralité de leur œuvre, nous allons simplement illustrer l'importance de leurs travaux pour les perspectives polyvagale et neuro-viscérale.

Claude Bernard (1813 - 1878)

Claude Bernard (médecin et physiologiste français) est considéré comme le fondateur de la médecine expérimentale. C'est à lui que l'on doit les notions d'homéostasie et de milieu intérieur. Parmi ses nombreux travaux, figure l'étude des interactions entre le cœur et le cerveau et l'importance capitale de ces deux organes dans l'intégration sensorielle et dans la régulation du métabolisme. Les trois citations ci-dessous donnent un aperçu assez clair de l'importance donnée à la connexion entre les deux organes dans ses travaux.

²Ils sont applicables à l'échelle zoologique, tout au moins à l'échelle des mammifères, mais sont majoritairement utilisés chez l'humain, probablement à cause de la coupure disciplinaire et académique traditionnelle existant entre la biologie des comportements et la psychophysiologie

³La théorie polyvagale et le modèle d'intégration neuroviscérale sont en réalité à la fois des constructions théoriques et des efforts de modélisation

“L’influence du cerveau tend donc à entraver les mouvements réflexes, à limiter leur force et leur étendue.” (Bernard Claude & Alglave, 1866, p. 23)

“[...] le cœur n’est plus seulement l’organe central de la circulation du sang, mais il est devenu en outre un centre où viennent retentir toutes les actions nerveuses sensibles. Les influences nerveuses qui réagissent sur le cœur arrivent, soit de la périphérie par le système cérébro-spinal, soit des organes intérieurs par le grand sympathique, soit du centre cérébral lui-même: car d’un point de vue physiologique, il faut considérer le cerveau comme la surface nerveuse la plus délicate de toutes; d’où il résulte que les actions sensibles qui proviennent de cette source sont celles qui exerceront sur le cœur les influences les plus énergiques”. (Bernard Claude & Alglave, 1866, p. 460)

“En résumé, chez l’homme, le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative : il reçoit le premier de tous l’influence nerveuse cérébrale. Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale : il reçoit le premier de tous l’influence de la circulation du sang. Il résulte de là que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports incessant d’action et de réaction. Le cœur et le cerveau se trouvent dès lors dans une solidarité d’action réciproques des plus intimes, actions qui se multiplient et se resserrent d’autant plus que l’organisme devient plus développé et plus délicat” (Bernard Claude & Alglave, 1866, p. 465)

Dans cette perspective, les rétroactions continues entre le cœur et le cerveau contribuent pour une large part au maintien de l’homéostasie. Ce rôle prépondérant prend d’autant plus de sens lorsque l’on sait que le concept d’homéostasie comme équilibre entre le vivant et son environnement a été proposé dans la même perspective, par le même auteur.

Charles Robert Darwin (1809 - 1882)

Charles R. Darwin (naturaliste anglais) est célèbre pour la théorie de la sélection naturelle (co-découverte avec Alfred Russel Wallace) dont l’influence est probablement une des plus importantes jamais vues dans la structuration de la connaissance empirique (Padian, 2008). Il a également produit des connaissances considérables sur le fonctionnement des émotions chez l’animal –incluant l’humain–, et la citation ci-dessous montre combien les travaux de Claude Bernard ont influencé les travaux sur la vie émotionnelle des animaux.

“Il était dès lors naturel qu’une excitation violente [forte] de l’esprit dut agir instantanément et directement sur lui [le cœur] : c’est en effet ce que chacun sait par sa propre expérience [ce qui est universellement reconnu]. Un autre fait que je dois rappeler et sur lequel Claude Bernard a insisté à plusieurs reprises, c’est que, lorsque le cœur est impressionné [stimulé], il réagit sur le cerveau; l’état du cerveau réagit à son tour sur le cœur par l’intermédiaire du nerf pneumo-gastrique [vague]; en sorte que, sous l’influence d’une excitation quelconque, il se produit des actions des réactions

réiproques multipliées entre ces deux organes, les plus importants de l'économie [du corps].⁴" (Darwin, Cummings, Duchenne, & John Murray (Firm), 1872, p. 69).

Cette citation met en avant le caractère bi-directionnel des interactions entre le cœur et le cerveau. Elle met également en lumière le fait que le cœur et le cerveau sont impliqués de manière prépondérante dans la réaction à l'excitation extérieure.

John Hughlings Jackson (1835 - 1911)

John H. Jackson (neurologue anglais) est un des pionniers de la neurologie contemporaine (Swash, 2005). Une des ses contributions majeure est la théorie de l'évolution et dissolution (inverse direct de l'évolution) des fonctions nerveuses. Le principe de base de cette théorie est que les processus sensorimoteurs dépendent de structures nerveuses plus ou moins anciennes à l'échelle de l'évolution des espèces. Une structure plus ancienne est commune à plus d'animaux, et plus stable car adaptée à plus de conditions environnementales (étant donné qu'elle a été adaptée à plus de sélections). Les structures plus récentes sont moins stables mais contrôlent les structures plus anciennes. Lorsque les structures récentes sont défaillantes, les structures plus stables et anciennes gagnent en activité, c'est la dissolution (Franz & Gillett, 2011; Swash, 2005):

"Dans la dissolution uniforme, tout le système nerveux est sous les mêmes conditions ou mauvaises influences ; l'évolution de tout le système nerveux est comparativement et uniformément inversée. Dans ces cas, l'ensemble du système nerveux est "réduit", mais les différents centres ne sont pas affectés de la même manière. Une substance nocive, comme l'alcool, introduite dans le système, circule dans toutes ces parties ; mais les centres supérieurs ; étant moins organisés, cèdent les premiers et de manière plus importante, les centres moyens, étant plus organisés, résistent plus longtemps ; et les centres inférieurs, étant les plus organisés, résistent le plus longtemps. Si les centres inférieurs de la respiration et de la circulation ne résistaient pas beaucoup plus que les centres supérieurs, la mort par l'alcool serait très fréquente.⁵" (Jackson, 1884, p. 591)

On retient donc ici de cette citation que la perspective évolutionniste de la neurologie proposée par Jackson prend toute sa pertinence lorsqu'on l'exemplifie face aux stressseurs de l'environnement. Les fonctions physiologiques de base sont censées être moins sensibles aux stressseurs pour assurer une survie, même minimale. Ce qu'une fonction physiologique n'a pas en finesse d'adaptation, elle l'a en résistance aux menaces vitales.

⁴Il s'agit de la traduction par Samuel Pozzi et René Benoit. Les termes entre crochets sont des précisions ou des traductions alternatives que je propose pour mettre à jour la traduction

⁵traduction personnelle

1.2.2 Anatomie fonctionnelle et physiologie

Pour comprendre en quoi les interactions cœur-cerveau représentent une partie importante de la flexibilité physiologique (chez les vertébrés), il est important d'en connaître les structures anatomiques sous-jacentes et leurs fonctions, notamment en lien avec les dynamiques de l'activité respiratoire. A la lumière des revues de littérature les plus récentes sur le sujet (Coote, 2013; A. Gourine & Gourine, 2014; Palma & Benarroch, 2014; Silvani, Calandra-Buonaura, Dampney, & Cortelli, 2016; E. W. Taylor et al., 2014), nous allons décrire les mécanismes physiologiques centraux dans la construction de la théorie polyvagale. Après avoir pris connaissance des mécanismes sous-tendant les dynamiques neurocardiaques et cardiorespiratoires, nous serons en mesure d'aborder la théorie polyvagale dans sa dimension anatomo-fonctionnelle.

Activité cardiaque intrinsèque et influences extrinsèques

Le cœur est un muscle séparé en deux parties, droite et gauche. Le cœur droit est adapté à la prise en charge de l'activité veineuse (basse pression) et le cœur gauche à l'activité artérielle (haute pression). Chacune de ses parties est elle-même subdivisée en deux sous-parties: atrium et ventricule. L'atrium droit communique avec le ventricule droit par l'orifice tricuspide. L'atrium gauche communique avec le ventricule gauche par l'orifice mitral. (Garcier, Crochet, Trogrlic, & Boyer, 2004; Latrémouille & Lintz, 2005). Les atria se trouvent au dessus des ventricules. Le sang désoxygéné entre dans l'atrium droit puis circule dans le ventricule droit pour ensuite être acheminé vers les poumons via les artères pulmonaires où le sang est purifié et réoxygéné. Le sang réoxygéné est transporté par les veines pulmonaires vers l'atrium gauche puis entre dans le ventricule gauche. La contraction du ventricule gauche éjecte le sang par l'artère aorte (Shaffer, McCraty, & Zerr, 2014).

Les cardiomyocytes (cellules cardiaques musculaires) sont capables de générer des battements intrinsèques, ce qui confère au cœur une capacité de battement autonome auto-générée. Ils sont organisés en groupes de cellules. La dépolarisation des cellules du nœud sino-atrial (SA) détermine le rythme cardiaque par propagation au nœud atrio-ventriculaire (AV) via les deux atria, qui propage à son tour via le faisceau de His transmettant les impulsions électriques des atria aux ventricules induisant la contraction des myocardiocytes des ventricules via les fibres de Purkinje (Figure 1.3). La fréquence cardiaque (f_H), l'excitabilité, et la fonction contractile des cardiomyocytes dépendent de l'interaction entre leurs propres activités électriques intrinsèques et leur régulation par le nerf vague et les nerfs sympathiques via les plexus cardiaques ganglionnés internes.

Le système nerveux cardiaque est composé de réseaux intrinsèques et extrinsèques. Le système cardiaque intrinsèque (ICN) est un réseau de neurones composé de plexus ganglionnés incorporés dans les coussinets adipeux de l'épicarde et dans la paroi du cœur. Le fonctionnement de l'ICN est contrôlé par des influences externes médiatisées par les nerfs vague et sympathiques. L'ICN est composé de neurones impliqués dans

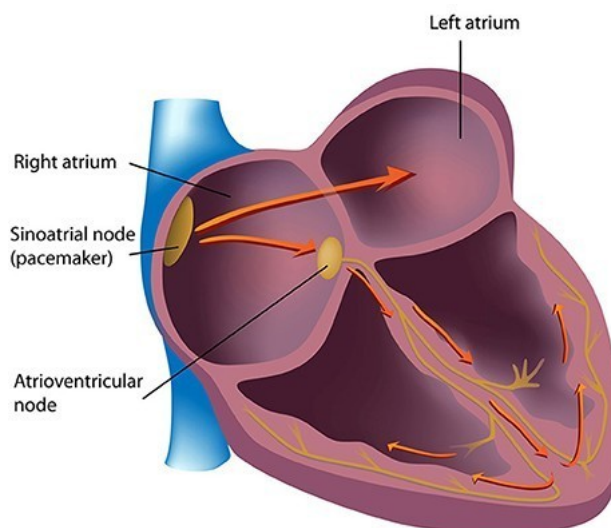


Figure 1.3: Propagation de l'activité électrique au sein du cœur (Figure issue de Schaffer et al., 2014)

Nœud sino-atrial:

Ensemble de cellules situé dans la paroi supérieure de l'atrium droit et dont la dépolarisation rythme le cœur.

les transmissions afférentes, efférentes, et locales. Le neurotransmetteur principal des cellules ganglionnaires est l'acétylcholine (ACh). Les ganglions prennent en charge l'intégration du signal et sont fortement interconnectés. Leur activité intrinsèque est modulée par les entrées sympathiques et vagales.

Le système nerveux central exerce une influence constante sur l'activité cardiaque. L'insula antérieure, le cortex cingulaire antérieur (ACC), l'amygdale, l'hypothalamus, la substance grise périaqueducale (PAGM), le noyau parabrachial, et plusieurs noyaux de la medulla forment un réseau impliqué dans la perception et l'expression des émotions, dans les réactions de stress et dans le maintien de l'homéostasie. Ce réseau peut affecter le fonctionnement du cœur en modulant sa fréquence de battement ou sa contractilité par l'intermédiaire des systèmes nerveux sympathique et parasympathique (Figure 1.4).

Nucleus ambiguus:

Noyau de la medulla dont partent les fibres myélinisées du nerf vague.

Le nerf vague assure l'innervation parasympathique du cœur. Les neurones préganglioniques cardiovagueux sont principalement localisés dans le nucleus ambiguus (NA), et dans une moindre mesure dans le noyau moteur dorsal du vague (NMD). Ce sont des neurones cholinergiques et leurs axones atteignent les ganglions cardiaques par les rameaux inférieurs et supérieurs cervicaux et thoraciques qui anastomosent avec les nerfs sympathiques pour former le plexus cardiaque. La plupart des fibres vagales innervent l'atrium, les nœuds SA et AV. Certaines branches innervent la paroi des ventricules.

Les effets principaux du nerf vague (via les neurones cholinergiques de ganglions cardiaques) sont l'inhibition de l'activité intrinsèque du nœud SA (diminution de la f_H), la réduction de la conductivité AV, et la diminution de l'excitabilité du système His-Purkinje. Au repos, l'influence du nerf vague sur l'automatisme du nœud SA prédomine sur l'influence sympathique. De manière importante, à chaque battement

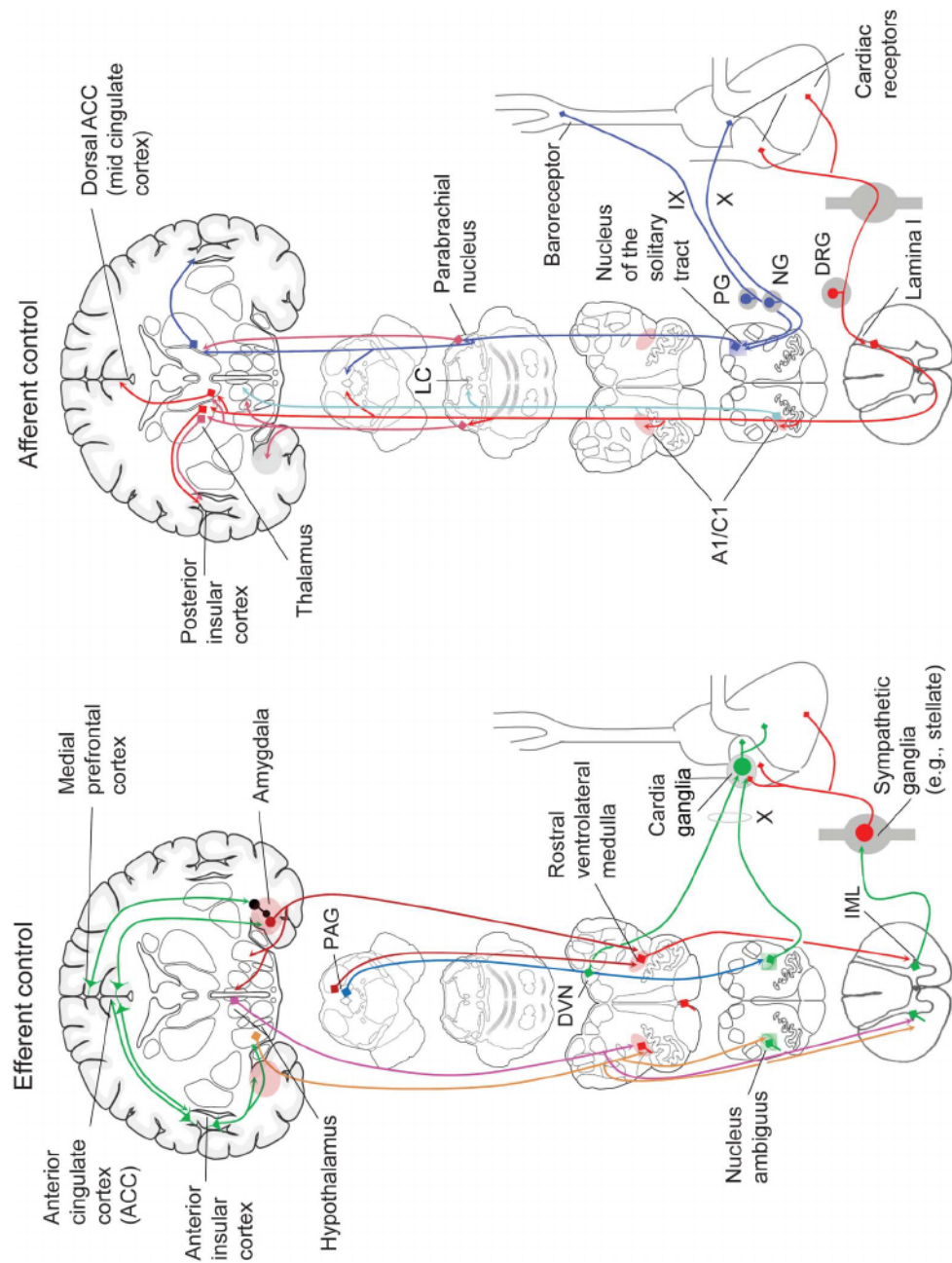


Figure 1.4: Contrôle éfférent et afférent des fonctions cardiaques (Figure issue de Palma et al., 2014)

cardiaque, le contrôle vagal du cœur est dépendant de la respiration. L'activité cardiovasculaire est réduite pendant l'inspiration et augmentée durant l'expiration ; c'est l'arythmie respiratoire sinusale (RSA).

Variabilité cardiaque: définition et origines

La variabilité de la fréquence cardiaque (HRV) est la variation dans le temps séparant chaque battement cardiaque. La HRV de haute fréquence (HF-HRV, 0.15-0.4 Hz) témoigne de variations à court terme dans la f_H . Au repos, c'est un indicateur de la RSA et donc de l'influence du nerf vague sur le cœur (Palma & Benarroch, 2014).

Variabilité cardiaque de haute fréquence:

Variation de la fréquence cardiaque dans une échelle de temps courte due à l'activité des fibres myélinisées du nerf vague.

Le NA contient la plupart des motoneurones vagues cardioinhibiteurs qui contrôlent l'automatisme du nœud SA et la conduction du nœud AV. Ces neurones sont activés par des entrées glutamatergiques venant du noyau du tractus solitaire (NTS, voir ci-dessous) et inhibés par des neurones GABAergiques locaux et des neurones GABAergiques venant du groupe respiratoire ventral de la medulla actifs durant l'inspiration. Les neurones du NMD jouent un rôle plus modeste dans le contrôle vagal du cœur (Palma & Benarroch, 2014).

Le NTS est le premier relai des informations viscérales afférentes. Sa partie caudale reçoit les informations afférentes de la part des barorecepteurs, récepteurs cardiaque, chémorécepteurs, et récepteurs pulmonaires par les connexions vagues et glossopharyngées afférentes. Le NTS est aussi le relais des réflexes de la medulla dont le baroréflexe, et les réflexes cardiaques qui contrôlent la pression artérielle et la f_H (Palma & Benarroch, 2014).

Le baroréflexe est déclenché par la déformation mécanique des parois artérielles au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique pendant la systole. Une augmentation de la pression artérielle (BP) active les barorécepteurs afférents glossopharyngien et vagues qui déclenchent à leur tour une excitation monosynaptique vers le NTS. Les neurones barosensitifs du NTS initient ensuite une réponse inhibitrice sur le cœur, diminuant la HR par excitation directe des neurones cardiovasculaires du NA par le NTS (Palma & Benarroch, 2014).

Baroréflexe:

Réflexe provoquant une diminution de la fréquence cardiaque suite à une augmentation de la pression artérielle.

Les informations afférentes arrivant du cœur et des artères pulmonaires et coronaires sont responsables des réflexes cardiovasculaires. Les branches myélinisées et non myélinisées du nerf vague projettent vers le NTS. La distension atriale lorsque la BP est augmentée active les fibres vagues myélinisées afférentes qui déclenchent l'activation réflexe des inputs sympathiques sur le nœud SA et augmente donc la f_H , et inhibe également l'activité sympathique rénale, la libération de vasopressine, favorisant l'excrétion de sodium et d'eau. Les fibres vagues afférentes non myélinisées peuvent déclencher une réduction de la f_H et de la BP suite à une lésion du myocarde. La stimulation des barorécepteurs pulmonaires artériels causent une vasoconstriction réflexe et une stimulation respiratoire (Palma & Benarroch, 2014).

Influences du système nerveux central

Le cortex préfrontal, l'insula, l'ACC, l'amygdale et l'hypothalamus constituent un réseau aux connexions bidirectionnelles qui initient des réponses endocrines, autonomes, et comportementales face aux stimuli émotionnels ou stressants. Les régions impliquées dans ce réseau projettent – directement ou indirectement – sur la medulla qui contient les noyaux (NA, NTS, NMD) et contrôlent l'activité cardiaque autonome (Coote, 2013; Palma & Benarroch, 2014; Shoemaker & Goswami, 2015; Silvani et al., 2016; Valenza, Toschi, & Barbieri, 2016). Les informations afférentes (provenant du NTS) atteignent le cortex via le thalamus, l'hypothalamus et l'amygdale (Figure '1.5).

La partie dorso-caudale de l'insula reçoit des inputs du thalamus qui relaie les sensations viscérales, somato-sensorielles, nociceptives et vestibulaires. Sa partie rostro-ventrale est interconnectée avec l'ACC et l'amygdale, lui conférant un rôle non négligeable dans le traitement des stimuli émotionnels. La partie postérieure de l'insula reçoit les inputs thalamiques relayant les entrées nociceptives, thermoceptives et sensorielles viscérales, constituant une première intégration des informations intéroceptives. L'insula médiane intègre ces informations afférentes avec des inputs venant de l'ACC et de l'amygdale et de certaines aires polysensorielles puis les envoie à l'insula antérieure qui sous-tend la représentation corporelle interne et joue donc un rôle capital dans l'expérience émotionnelle (Palma & Benarroch, 2014; Silvani et al., 2016). Le rôle de l'insula sur l'activité cardiaque pourrait être asymétrique avec une prédominance de l'influence de l'insula droite sur la modulation vagale de l'activité cardiaque.

L'ACC intègre les réponses du système nerveux autonome (ANS) et l'activation physiologique et comportementale par de vastes connexions avec le cortex préfrontal, l'amygdale, l'hypothalamus et les noyaux du tronc cérébral impliqués dans la communication avec le système nerveux autonome. La partie ventrale de l'ACC est impliquée dans la génération des réponses émotionnelles alors que sa partie caudale semble plutôt sous-tendre la résolution de conflits cognitifs et la transition attention-action par des connexions importantes avec le cortex préfrontal. Il semblerait qu'il existe une différenciation fonctionnelle de manière à ce que l'ACC caudale impacte plutôt le système nerveux sympathique alors que sa zone subgéniale serait plutôt responsable des influences parasymphathiques (Palma & Benarroch, 2014).

L'amygdale contribue à l'attribution des valences émotionnelles et est impliquée de manière importante dans le conditionnement de peur. L'amygdale reçoit indirectement des informations venant des récepteurs cardiovasculaires et est sensible aux changements dans la variabilité cardiaque. Elle est en outre connectée à la medulla est agit donc indirectement sur l'activité cardiaque. Elle est également impliquée dans la modulation des réponses du système nerveux autonome et des réponses endocrines suite à des stimulations de peur. Son influence est inhibitrice envers les neurones barosensitifs du NTS et excitatrice sur la medulla rostrale ventrolatérale sympatho-excitatrice. L'amygdale reçoit des influx inhibiteurs de la part du cortex orbitofrontal (OFC) et du cortex préfrontal ventromédian (vmPFC).

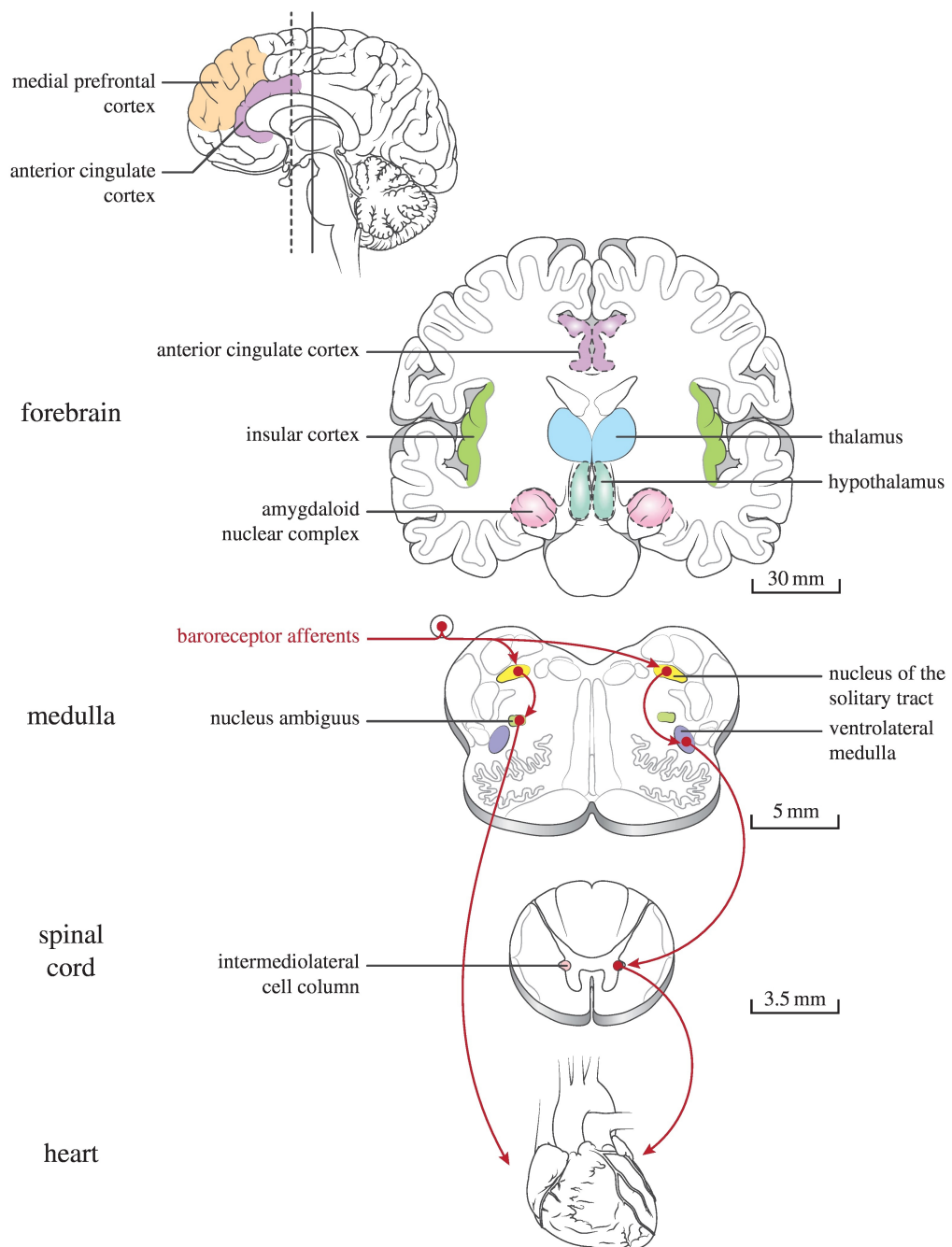


Figure 1.5: Diagramme schématisé des Structures anatomiques clés dans les interactions cœur-cerveau. (Figure issue de Chang et al., 2016)

Ces connexions inhibitrices participent donc à la régulation émotionnelle dont l'extinction de peur. Ces aires préfrontales auraient donc un double rôle dans le contrôle cardiaque, à savoir une stimulation de l'activité vagale et une inhibition des réponses sympatho-excitatrices initiées par l'amygdale.

L'hypothalamus présente des connexions avec la majorité des noyaux de la medulla impliqués dans les connexions afférentes et efférentes avec le cœur. Il joue un rôle à la fois dans l'activation sympathique, mais aussi dans la modulation du baroréflexe via le NTS et dans la modulation de l'activité vagale efférente via le NA. Sa partie dorsomédiale serait majoritairement impliquée dans une réduction de la HRV, probablement liée aux états anxieux.

Phylogenèse différenciation vagale et fonctions adaptatives

Nous avons donc vu que le cœur était capable de battements autonomes mais que cette activité intrinsèque était largement modifiée par les systèmes nerveux autonome et central. Nous avons également décrit l'interaction entre respiration et activité cardiaque via les voies afférentes et efférentes et les nœuds de la medulla (notamment NA et NTS). L'intérêt physiologique du couplage entre système nerveux central, activité cardiaque et activité respiratoire est l'adaptation du débit cardiaque en fonction des besoins métaboliques, mais aussi, et de manière très importante, l'optimisation des échanges gazeux via une coordination entre la f_H et les cycles de ventilation des organes respiratoires (E. W. Taylor et al., 2014). En effet, la perfusion tissulaire et la ventilation ayant toutes deux des propriétés pulsatiles, une coordination entre les deux processus semble capitale pour réduire les coûts métaboliques et améliorer l'oxygénation. Nous avons vu plus haut que cette coordination prend la forme d'une élévation de la f_H pendant l'inspiration et d'une diminution de la f_H pendant l'expiration. Rappelons-nous que ce phénomène induit la RSA que l'on peut mesurer par une analyse spectrale de la HRV. Cette arythmie est véhiculée par le nerf vague et donc mesurable par la HF-HRV qui correspond au pic respiratoire.

Chez les mammifères la variabilité cardiaque est donc médiatisée par des inputs efférents (venant du CAN) et afférents liés à la baroréception. Ces inputs transitent par la medulla mais tous les noyaux de la medulla ne sont pas impliqués de la même manière. La majorité des neurones vagues préganglionnaires (VPNs) sont situés dans le NMD mais la majorité des corps cellulaires des VPNs cardiaques (CVPNs) sont situés dans le NA. Cette distinction est très importante car elle explique le phénomène de RSA. Les CVPNs du NMD sont activés par des C-fibres pulmonaires mais ne répondent pas aux stimulations des barorécepteurs et ne sont pas sous l'influence des cycles respiratoires. L'activité de ces neurones est donc relativement régulière. En revanche, les CVPNs du NA déchargent en fonction du rythme respiratoire et cardiaque. La rythmicité provoquée par cette dépendance est générée par des inputs inhibiteurs venant des neurones inspiratoires du groupe respiratoire ventral de la medulla. De plus des inputs venant des neurones mécanorécepteurs sensibles à la distension des poumons inhibent l'activité des connexions afférentes venant des barorécepteurs par

le NTS. Par conséquent, l'inspiration inhibe les CVPNs du NA qui deviennent donc inactifs, n'étant plus sensibles aux barorécepteurs. L'inactivité des CVPNs du NA implique qu'ils ne jouent plus leur rôle de frein sur la f_H qui augmente donc (E. W. Taylor et al., 2014).

Après cette inactivation, la réponse neuronale est très rapide. En effet, les B-fibres qui partent des CVPNs du NA sont myélinisées et l'information est donc conduite très rapidement le long des axones efférents. Notons que la vitesse de conduction de ces B-fibres est nettement supérieure à celle des B-fibres du NMD. Le fait que ces B-fibres soient myélinisées est capital pour une coordination optimale entre ventilation et activité cardiaque à l'échelle temporelle du battement. Ces fibres permettent un onset (temps entre la stimulation et la réaction) et un offset (temps entre la fin de la stimulation et la fin de la réaction) très courts (T. W. Ford & McWilliam, 1986; J. F. X. Jones, Wang, & Jordan, 1995; D. Jordan, 2005), d'où la modulation de la f_H sur le court terme. Les B-fibres myélinisées du NA génèrent une importante flexibilité physiologique optimisant l'activité métabolique en réaction aux stimulations internes et externes. On constate que la différenciation entre les deux systèmes vagues (C-fibres non myélinisées du NMD et B-fibres myélinisées du NA) est capitale lorsque l'on considère l'activité du système nerveux parasympathique. En effet, la flexibilité physiologique à laquelle nous nous intéressons dans cette thèse est le fait d'une partie du système vagal, et non pas de son entièreté. Cette différence sera à la base de la théorie polyvagale que nous présenterons ci-après.

Pour terminer sur ces aspects adaptatifs, nous allons examiner les différences anatomiques inter-espèces. Il a été proposé que la fonction adaptative de cette différenciation vagale était propre aux mammifères (Porges, 2007). La propriété des fibres myélinisées du nerf vague serait réservée à des espèces récentes dans la phylogenèse, et leur conférerait l'aptitude aux comportements sociaux par une adaptabilité optimale aux variations de l'environnement. Des travaux récents montrent que plusieurs autres vertébrés présentent aussi des fonctions physiologiques similaires. (Figure 1.6). Aussi,

L'exemple des poissons éla-smobranches (comme le requin) est intéressant. En effet, malgré une séparation phylogénétique importante, les mammifères présentent une importante homologie avec ces poissons au niveau de la régulation cardiaque (Grossman & Taylor, 2007; E. W. Taylor et al., 2014). En perspective avec le travail mené par E. W. Taylor et al. (2014), nous verrons que l'approche phylogénétique proposée par la théorie polyvagale (Porges, 1995b, 2007) est très simplifiée, ce qui limite le potentiel de prédiction lié à cet aspect de la théorie. En effet, les concepts de poisson, d'amphibien, et de reptile comprennent en fait beaucoup d'animaux très divers ce qui complexifie énormément la phylogenèse, et donc également la catégorisation physiologique possible sur cette base. Ainsi, de nombreux vertébrés autres que des mammifères présentent un contrôle de la f_H suivant la fonction respiratoire. Il existe des différences importantes entre les mammifères et les autres vertébrés mais ces différences sont probablement d'un ordre fonctionnel qui n'est pas dû à la présence ou à l'absence de fibres vagues myélinisées. Par exemple, alors que l'influence respiratoire

Insula:

Structure
cérébrale
impliquée dans
l'intéroception et
dans la
régulation
cardiaque.

Amygdale:

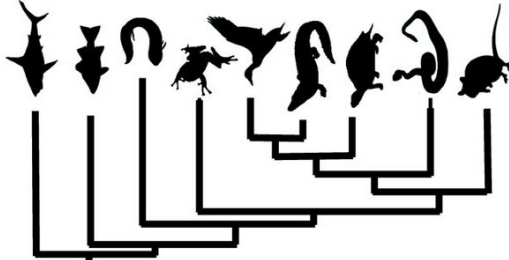
Structure
sous-corticale
impliquée dans
la perception des
émotions et dans
la réaction à la
peur, influant
sur l'activation
physiologique

Arythmie respiratoire sinusale:

Modulation de
la fréquence
cardiaque par
l'activité
respiratoire et
indexée par la
variabilité
cardiaque de
haute fréquence

B-fibres:

Fibres nerveuses
myélinisées
assurant une
conduction
rapide de
l'information
électrique.



	Location of VPN (✓) and CVPN (★)		Respiration-related HRV	Heart innervation		
	DVN	NA		Parasympathetic innervation	Myelinated vagal fibers	Sympathetic innervation
Elasmobranchii	✓★ (+)	✓★	CRS	✓	✓	-
Teleostii	✓★ (+)	✓★	CRS	✓	?	✓
Dipnoi	??	??	CRI	✓	?	-
Amphibia	✓★	✓★	CRI	✓	?	✓
Aves	✓★	✓★	RSA	✓	?	✓
Crocodilia	✓?	✓?	CRI?	✓	?	✓
Testudinata	✓?	✓?	CRI	✓	?	✓
Squamata	✓?	✓?	CRI/RSA?	✓	?	✓
Mammalia	✓★	✓★ (-)	RSA	✓	✓	✓

Figure 1.6: Diagramme schématique des influences putatives déterminant le contrôle autonome du rythme cardiaque chez les vertébrés, révélant le vide considérable dans notre connaissance. (Figure issue de Taylor et al., 2014)

sur la f_H est médiatisée par un impact inhibiteur (de la part des neurones respiratoires) au niveau du NA chez les mammifères, elle est médiatisée par un impact excitateur au niveau du NMD chez les élasmobranches. Il y a donc bien des différences fonctionnelles observées à travers les classes de vertébrés mais il reste complexe d'envisager comment ces différences peuvent sous-tendre les capacités d'adaptation voire de sociabilité proposées par la théorie polyvagale. Nous allons d'ailleurs y revenir dans la prochaine partie.

Interactions neurocardiaques, cardiorespiratoires et adaptabilité chez les vertébrés

1. Les systèmes nerveux central et autonome influencent la fréquence cardiaque.
2. Il existe des connexions **bi-directionnelles** entre le cœur et le cerveau.
3. La branche **myélinisée** du nerf vague qui provient du nucleus ambiguus permet une **communication rapide** entre le cœur et le cerveau.
4. Le couplage cardio-respiratoire induit une **variabilité** de la fréquence cardiaque coordonnée avec la ventilation.
5. Cette variabilité est observée sur des temps courts –**haute fréquence**– due à des onsets et offsets courts.
6. La conduction myélinisée **optimise** débit cardiaque et échanges gazeux.
7. Cette optimisation est un facteur d'**adaptabilité** fine aux **demandes métaboliques** internes et aux **variations de l'environnement**.
8. L'interaction rapide entre le cœur et le cerveau est donc un paramètre de **flexibilité physiologique** $f(FP)$ (équation (1)).
9. La variabilité cardiaque de haute fréquence mesure l'**arythmie respiratoire sinusale** et donc la flexibilité physiologique.
10. Il existe des **similarités anatomiques** importantes dans le contrôle cardio-respiratoire entre les vertébrés.

Questions.

Comment l'arythmie respiratoire sinusale et sociabilité sont-elles liées dans la théorie polyvagale?

Quels sont les processus affectifs et cognitifs impliqués dans le lien adaptabilité-sociabilité ?

Que nous apprennent les précédents tests de la théorie polyvagale?

Quelles méthodes peut-on employer pour aller plus loin dans ces tests?

1.3 Théorie polyvagale et modèle d'intégration neuro-viscérale

1.3.1 La perspective polyvagale

La première version de la théorie polyvagale a été proposée en 1995 par Stephen W. Porges (Porges, 1995b). En réalité, la construction théorique polyvagale a même déjà été amorcée avant cela (voir par exemple Porges (1992)). Depuis, la théorie a connu des développements réguliers jusqu'en 2011, avec à chaque fois un angle d'attaque différent, qui ensemble constituent les points d'ancrage de la théorie (voir table 1.3). Nous verrons que plusieurs des propositions de cette théorie ont une fonction prédictive intéressante. L'apport de la théorie polyvagale est principalement un potentiel explicatif important de la physiologie des comportements sociaux. Les principaux travaux théoriques qui ont participé à développer la théorie polyvagale ont été cités 1117 (Porges, 2007), 988 (Porges, 1995b), 814 (Porges, 2001), 555 (Porges, 1995a), 509 (Porges, 2003b), 478 (Porges, Doussard-Roosevelt, & Maiti, 1994), 408 (Porges, 1992), 400 (Porges, 1997), 288 (Porges, 1998) et 277 (Porges, 2003a) fois selon google scholar, et publiés dans des revues figurant parmi les meilleures dans le champ de la biologie, physiologie, médecine, neurosciences et psychologie expérimentale selon les classements Scimago. On constate aujourd'hui l'impact non négligeable de la théorie sur la communauté scientifique.

Table 1.3: Historique de la théorie polyvagale

	Année	Perspective
Porges	1992	Vulnérabilité au stress
Porges	1995	L'orientation dans un monde défensif
Porges	1995	Mesurer le stress
Porges	1997	Régulation du système nerveux autonome et émotions
Porges	1998	Le lien du couple chez les mammifères
Porges	2001	Phylogénèse du système nerveux social
Porges	2003	Physiogenèse des comportements sociaux
Porges	2007	Générale - Intégrée
Porges	2008	Régulation physiologique des émotions
Porges	2009	Réactions adaptatives du système nerveux autonome
Porges & Furman	2011	Perspective développementale

La théorie polyvagale se focalise sur la communication entre le cœur et le cerveau via le nerf vague. Nous détaillerons comment la théorie lie les propriétés de ce nerf avec les compétences socio-émotionnelles. Pour bien comprendre la théorie polyvagale, il faut connaître son point de départ. Traditionnellement, l'approche psychophysiologique consistait à l'époque à diviser le comportement physiologique de l'organisme de manière dichotomique: activation versus ralentissement. L'activation

était censée être sous-tendue par le système nerveux sympathique et le ralentissement par le système nerveux parasympathique –dont le nerf vague– (Porges, 1995b). Les mesures non-invasives très utilisées alors (notamment la conductance électrodermale et le rythme cardiaque) ont orienté la recherche en psychophysiologie vers l’activation de l’organisme via le système nerveux sympathique. En effet, les mesures de sudation et d’augmentation du rythme cardiaque étaient vues comme le résultat d’une activation, d’un *arousal*. Cependant, cette perspective négligeait les influences parasympathiques, les interactions sympatho-parasympathiques, et les interactions bidirectionnelles entre le système nerveux autonome (SNA) et le système nerveux central (SNC).

Le premier objectif de la théorie polyvagale était donc de réorienter l’attention de la psychophysiologie vers le système nerveux parasympathique. Le deuxième objectif, peut-être plus révolutionnaire encore, était de signaler que le système vagal n’était pas unitaire. Pour réaliser cela, il suffit de prendre connaissance d’un paradoxe, appelé le *paradoxe vagal*. Lorsqu’on mesure l’activité cardiaque, on peut mesurer le rythme des battements du cœur (rythme rapide versus lent), ou la variabilité du rythme cardiaque. En effet, le cœur ne bat jamais à une vitesse exactement constante. Le nerf vague connecte le cœur et le cerveau, l’activité du cœur dépend et reflète donc l’activité de ce nerf. Or, on sait que:

1- Une augmentation de l’activité du nerf vague produit une bradycardie (rythme cardiaque bas).

2- Une diminution de l’activité du nerf vague produit une diminution de la variabilité cardiaque (le rythme cardiaque est plus constant).

3- La bradycardie est observée lorsque la variabilité cardiaque est faible.

De ces trois propositions, naît le *paradoxe vagal*. Si on observe bradycardie et faible variabilité cardiaque en même temps, l’augmentation de l’activité du nerf vague devrait induire bradycardie et faible variabilité cardiaque. Or ce n’est pas le cas puisqu’une faible variabilité cardiaque est observée lorsque l’activité du nerf vague est diminuée. La théorie polyvagale émerge de ce paradoxe en proposant que le système vagal n’est pas unitaire. Il existe deux systèmes de réponses possibles via l’activation vagale, ce qui suggère en réalité deux structures vagales différentes et distinctes au niveau anatomique. On comprend donc la signification de polyvagal, terme formé de *poly* “plusieurs” et *vagal*: plusieurs systèmes vagues.

Les propositions de la théorie polyvagale

Le corps de la théorie polyvagale peut être structuré en 15 propositions interdépendantes dont 7 ont été émises dans la construction théorique originale (Porges, 1995b) et 8 ont été ajoutées dans les développements successifs en complément ou raffinement des 7 premières (Porges, 2001, 2003b, 2007). Ces propositions sont reportées, décrites et commentées ci-dessous. Les propositions I_i sont les propositions initiales, les propositions D_i sont les propositions issues des différents développements.

Sur la base des travaux théoriques examinés précédemment, nous pouvons estimer certaines propositions comme plausibles voire avérées ·✓· et d'autres comme incertaines voire invraisemblables ·✗·.



Proposition I_1 Le système vagal n'est pas unitaire .

Le système vagal comprend des fibres efférentes viscérales qui régulent le myocarde mais aussi des fibres efférentes qui régulent les muscles striés du larynx, du pharynx et de l'œsophage. Il existe également des connexions neuroanatomiques entre le système vagal et les noyaux de la medulla oblongata d'où partent les innervations des muscles de la face et de la tête. Le système vagal est donc associé aux actions de vocalisation, de succion, de déglutition, d'inspiration-expiration, d'expressions faciales, de mastication, et de mouvements de la tête. (Porges, 1995b).



Proposition I_2 Il y a deux systèmes moteurs vagues..

L'un des deux systèmes vagues est le système végétatif qui trouve son origine dans le noyau moteur dorsal NMD de la medulla oblongata et sous-tend les régulations passive et réflexive des fonctions viscérales. Le deuxième système vagal prend sa source dans le NA et sous-tend des processus actifs tels que l'attention, le mouvement, la communication, et la perception-identification des émotions. Ces deux systèmes ont donc des origines anatomiques séparées et développementales différentes, ce qui les distingue dans leur fonction d'adaptation physiologique. (Porges, 1995b).



Proposition I_3 Chez les mammifères, considérer l'activité vagale comme un seul système ou comme une seule combinaison de systèmes a une valeur physiologique et heuristique limitée. .

En effet, chez certains mammifères, une activité vagale importante ayant pour origine le NMD de la medulla oblongata (e.g. bradycardie importante) peut mettre l'organisme en danger en diminuant fortement l'apport d'oxygène et de nutriments aux autres organes. À l'inverse, si l'activité provient des fibres du NA, elle est au contraire bénéfique en terme d'adaptabilité à l'environnement. Tout l'intérêt est donc de mesurer l'activité vagale provenant du NA car c'est le marqueur des interactions neurocardiaques fines (Porges, 1995b).



Proposition I_4 On peut mesurer l'effet des voies vagues efférentes qui partent du NA sur le cœur par l'arythmie respiratoire sinusale. .

Nous avons vu plus haut la relation entre RSA et HRV. Au repos, la HRV est un marqueur de la RSA. Effectivement, les revues récentes de la littérature confirment le NA comme composant du réseau neural responsable du rythme cardiorespiratoire. Ainsi, l'activité vagale provenant du NA termine son action au niveau du nœud SA

du cœur et induit une fréquence de variation commune aux systèmes cardiaque et respiratoire. Ce n'est pas le cas du NMD qui n'induit pas de rythme respiratoire. On comprend donc ici que la variabilité cardiaque générée par le NA est en partie due aux variations du rythme respiratoire, d'où la notion de RSA (Porges, 1995b).

Proposition I₅ La bradycardie neurogénique est médiatisée par le NMD. .



Chez les mammifères, les structures physiologiques les plus archaïques jouent encore un rôle capital dans la régulation des paramètres physiologiques. Par exemple, l'activité vagale provenant du NMD facilite la digestion et induit la bradycardie. Le NMD est régulé par des structures du SNC majoritairement associées à la survie, notamment l'hypothalamus. La bradycardie induite par le NMD est donc une fonction vitale basique et ancienne d'un point de vue phylogénétique, commune à plusieurs groupes d'animaux, dont les mammifères et les reptiles par exemple (Porges, 1995b).

Proposition I₆ Il y a un oscillateur cardiopulmonaire commun.



On peut mesurer une oscillation du système cardiaque semblable à celle du système respiratoire. Encore une fois, nous avons constaté plus haut que ce couplage était largement confirmé par l'ensemble des observations anatomiques et physiologiques. L'oscillation commune est produite par un réseau d'interneurones connectant le NTS (qui reçoit les connexions afférentes) et le NA (qui émet les connexions efférentes) et qui communique avec les motoneurones contrôlant la respiration, l'activité cardiaque et le larynx. Ainsi, les rythmes respiratoires et cardiaques sont sous influence commune et varient donc de manière associée (Porges, 1995b).

Proposition I₇ Les émotions primaires sont associées au fonctionnement du SNA.



Les émotions primaires chez Porges correspondent aux émotions dites "basiques" (e.g. la peur). Elles ont une pertinence associée à la survie de l'organisme et sont intégrées dans la régulation des fonctions cardiopulmonaires (e.g. pour fuir un danger, le rythme cardiaque augmente et la respiration s'accélère afin de mobiliser l'organisme et maximiser les chances d'échapper à la menace). Cette proposition est aussi sous-tendue par l'idée que les émotions primaires sont majoritairement prises en charge par des voies sous-corticales de l'hémisphère droit (Gainotti, 2012), ipsilatéral avec la dominance médullaire du contrôle viscéral (Porges, 1995b).

Proposition D₁ Les voies de régulation neurale du cœur ont des origines phylogénétiques différentes.



Comme le montre le travail de E. W. Taylor et al. (2014), l'évolution des

interactions neurocardiaques est difficile à tracer d'un point de vue phylogénétique. Il existe bien des différences anatomiques et/ou fonctionnelles entre les différentes classes de vertébrés, mais ces différences ne semblent pas suivre une logique de développement linéaire. De plus, les différenciations phylogénétiques semblent difficilement pouvoir se résumer à la myélinisation des fibres vagales.



Proposition D_2 La distinction anatomique et fonctionnelle entre les voies vagales efférentes est caractérisée par des connexions séparées avec le SNC (NA versus NMD).

Effectivement, nous l'avons décrit plus haut, la distinction des origines vagales au niveau de la medulla est capitale pour comprendre les rôles différenciés du système nerveux parasympathique sur le cœur. Au niveau des connexions efférentes, le contrôle vagal du cœur est largement différent selon son origine au niveau de la medulla, en terme d'influence respiratoire, de vitesse de conduction, et d'influences reçues par le CAN.



Proposition D_3 Il existe trois circuits neuraux phylogénétiquement ordonnés qui régulent l'activité cardiaque de manière adaptative.

De la même manière que pour la proposition D_1 , il est compliqué d'intégrer une logique d'ordre phylogénétique à ce niveau (Grossman & Taylor, 2007; E. W. Taylor et al., 2014). La théorie polyvagale (Porges, 1995b, 2007) propose effectivement une catégorisation mettant en relation le stade phylogénétique (supposé), la fonction comportementale, et les composants du ANS (voir table 1.4). Cette organisation en stades propose donc que la présence de fibres vagales myélinisées sous-tende les comportements d'affiliation en prenant en charge des fonctions d'apaisement et calmantes inhibant l'activation physiologique et rendant donc moins propices les comportements d'évitement ou d'agression. Cette fonction physiologique est censée être récente dans la phylogenèse, mais comme nous l'avons vu précédemment, d'autres classes de vertébrés censés être éloignés des mammifères dans la phylogenèse présentent également une myélinisation des fibres vagales. Ainsi, la perspective phylogénétique n'est probablement pas dénuée d'intérêt, mais elle n'est probablement pas non plus catégorisable de cette manière.

Table 1.4: Stades phylogénétiques de la théorie polyvagale

	ANS	Comportement	Motoneurones
III	Fibres vagales myélinisées	Affiliation	NA
II	Système adrénosympathique	Attaque-Fuite	Moelle épinière
I	Fibres vagales non-myélinisées	Immobilisation	NMD

Proposition D₄ Le principe de dissolution Jacksonienne s'applique à la régulation de l'activité cardiaque et explique le séquençement des réponses cardiaques de manière hiérarchique. .

✗

L'idée ici est que les fibres vagales myélinisées permettent des fonctions plus récentes dans la phylogenèse, devant l'activation physiologique sympathique, elle-même devant l'immobilisation due à l'activité vagale non myélinisée. En suivant la logique de dissolution, un système plus évolué dans la hiérarchie des fonctionnements physiologiques devrait contrôler le ou les système · s plus archaïque · s. Le problème encore une fois est que ce raisonnement repose sur une catégorisation phylogénétique que nous ne sommes pas certains de pouvoir corroborer par les données existantes. Aussi, il n'est pas exclu que certains systèmes physiologiques puissent en contrôler d'autres, mais une possible hiérarchie phylogénétique est probablement différente que celle proposée par la théorie polyvagale au niveau anatomique.

Proposition D₅ La neuroception est un processus neural qui évalue le risque des événements internes et externes pour la survie et module l'activité vagale *via* les structures cérébrales supérieures. .

✓

Cette proposition est tout à fait cohérente avec la notion de gestion des erreurs présentée au début de l'introduction (D. D. P. Johnson et al., 2013). L'évaluation du risque est primordiale pour l'adoption de comportements prosociaux. Si l'environnement est perçu comme suffisamment sûr par l'organisme, alors celui-ci peut adopter une stratégie qui dépasse la tendance par défaut de détection de la menace (prior), permettant de réduire l'activation physiologique de défense. Ainsi, le principe de neuroception proposé par Porges (2007) serait un mécanisme de mise à jour sur la base de nouvelles informations reçues de l'environnement. Sur la base de ces informations, lorsque l'incertitude est réduite vers la dimension de sécurité (confiance en l'autre), l'intégration et l'évaluation des stimuli internes et externes par le cortex (Insula, jonction temporo-pariétale et PFC) peut mener à une inhibition des activations physiologiques dues aux inputs sous-corticaux sur le SNA (Adolphs, 2002; Declerck, Boone, & Emonds, 2013; Porges, 2007).

Proposition D₆ La régulation vagale du cœur et la régulation neurale des muscles striés de la face et de la tête partagent des structures neuroanatomiques et des fonctions neurophysiologiques communes. .

✓

En effet certains inputs afférents arrivant au noyau moteur facial sont présents (entre autres) dans le NA. La distribution des motoneurones qui prennent en charge la contraction rapide des muscles de la face sous-tend probablement la complexité et la diversité des Expressions Faciales Émotionnelles (EFE). Le panel d'EFE disponibles pourrait dépendre de l'interconnexion entre contrôle cortical, intégration et inhibition sensorimotrice au niveau des noyaux du tronc cérébral, et activité des muscles de

la face (Porges, 2001), ce qui, dans une certaine mesure, favoriserait la possibilité d'engagement social et la régulation des relations interpersonnelles (Sherwood, 2005). Nous verrons plus tard que cette proposition nécessite des tests expérimentaux supplémentaires.



Proposition D₇ L'état physiologique général de l'organisme est transféré au cerveau par des connexions afférentes. Ce transfert joue un rôle capital dans la réaction aux stimulations externes. .

Effectivement, l'exemple du NTS est explicite à ce niveau. Nous savons que le NTS était un relais des informations viscérales afférentes important, notamment concernant la BP (Palma & Benarroch, 2014). C'est ainsi qu'il est important de considérer les interactions cœur-cerveau non pas comme un simple contrôle du SNC sur le cœur, mais bien comme une interaction bi-directionnelle permettant une intégration sensori-motrice fine et donc une bonne adaptation aux variations de l'environnement et du milieu intérieur.



Proposition D₈ Le terme "polyvagale" met l'accent sur les caractéristiques principales du système vagal incluant les origines différentes des deux branches du nerf vague dans deux noyaux distincts du tronc cérébral et la prévalence des connexions afférentes. .

Cet élément final résume bien tout l'intérêt de considérer les interactions neurocardiaques comme facteur de flexibilité physiologique. Les fibres myélinisées du nerf vague partant du NA permettent une communication neurocardiaque rapide, ce qui n'est pas le cas des fibres partant du NMD. De plus, l'intégration parallèle des informations venant de l'extérieur à des informations venant du corps permet de mettre à jour rapidement les comportements et une régulation physiologique fine.

L'hypothèse flexibilité-sociabilité

A travers tous ces aspects de la théorie polyvagale, nous pouvons comprendre l'hypothèse de flexibilité-sociabilité. Ici, la flexibilité physiologique mesurée par les interactions neurocardiaques est une composante du facteur **D** (tendance par défaut) proposé par Keltner et al. (2014) dans l'équation (2). La flexibilité physiologique permet d'amorcer des comportements d'affiliation lorsque l'environnement est perçu comme sûr. C'est la capacité à se détacher du prior de réaction à la menace pour prendre en compte les nouvelles informations arrivant de l'environnement (Gorka et al., 2013; Porges, 2007). Ainsi, l'attention de l'organisme n'est plus dirigée vers la détection d'un possible danger en milieu incertain. Lorsque l'organisme est libéré de cette charge attentionnelle liée à la menace, il a les ressources nécessaires pour porter son attention sur les besoins d'autrui (Keltner et al., 2014). Ces ressources attentionnelles sont

également nécessaires dans l'adoption de comportements de coopération. En effet, chez l'humain, la prise de décision impliquée dans le comportement de coopération nécessite l'intégration de signaux extérieurs qui demandent des ressources cognitives spécifiques (Declerck et al., 2013). Le simple fait d'envisager un choix coopératif implique de pouvoir *i)* détecter la sécurité et la confiance que l'on peut avoir en autrui, mais aussi *ii)* "intégrer" un maximum d'informations de l'environnement sur les bénéfices et les coûts du comportement de coopération (équation (2)) et *iii)* Anticiper les conséquences du comportement et donc générer la motivation à coopérer (voir figure 1.7).

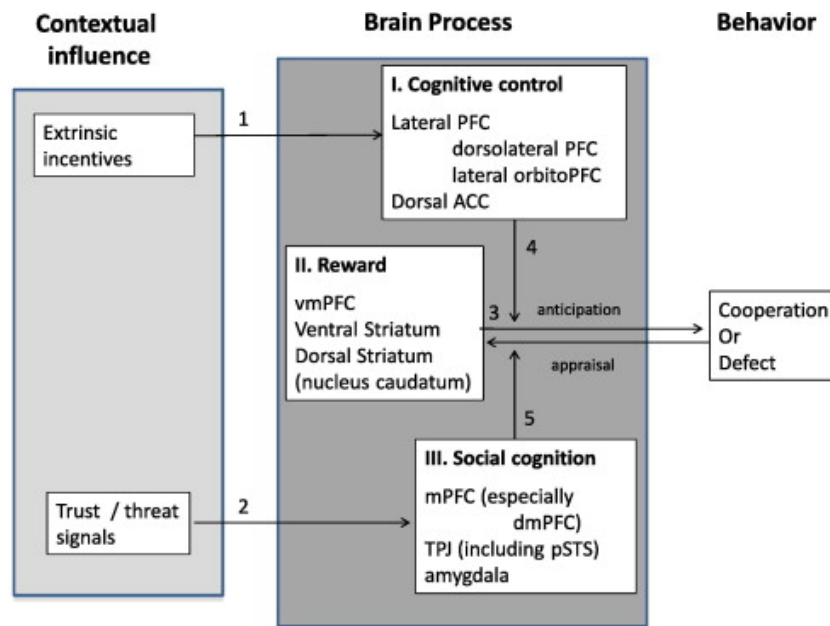


Figure 1.7: Processus cognitifs et aires cérébrales mises en jeu dans l'adoption éventuelle d'un comportement de coopération. (Figure issue de Declerck et al., 2013)

Le modèle d'intégration neuroviscérale (Thayer & Lane, 2000, 2009) que nous allons présenter maintenant fournit le cadre de travail nécessaire pour comprendre le lien entre flexibilité physiologique et compétences attentionnelles. Ce modèle fournit donc un complément à la théorie polyvagale dans la compréhension des mécanismes intermédiaires mis en jeu entre interactions neurocardiaques et comportements prosociaux.

1.3.2 La perspective d'intégration neuroviscérale

Le modèle d'intégration neuroviscérale (Thayer & Lane, 2000, 2009) se focalise notamment sur le lien entre contrôle cardiaque et fonctions cognitives associées au PFC. En effet, nous avons vu plus haut que le PFC jouait un rôle important dans la régulation de la f_H (Palma & Benarroch, 2014; Shoemaker & Goswami, 2015). Le modèle d'intégration neuroviscérale rentre donc dans la perspective d'inhibition que

nous avons déjà évoquée. L'idée majeure est que le cortex préfrontal, qui sous-tend en partie des capacités de contrôle cognitif et de maintien de l'attention, participe à l'inhibition du mode de réaction par défaut pris en charge par des structures cérébrales sous-corticales et en particulier l'amygdale (Brosschot et al., 2016b). La vigilance par défaut maintenue par l'amygdale doit être inhibée pour permettre une attention dirigée vers d'autres stimuli que les stimuli menaçants. Ainsi les capacités cognitives telles que l'attention endogène maintenue et la mémoire de travail permettent d'inhiber les tendances par défaut pour forcer l'organisme à adopter un comportement nouveau et plus spécifique à une situation donnée. A l'inverse, une situation stressante contenant beaucoup d'incertitude ou de dangers entrave ces fonctions cognitives et favorise les mécanismes physiologiques et comportementaux par défaut qui dominent alors pour faire face à la menace. On comprend donc ici que la perspective d'intégration neuroviscérale considère les interactions neurocardiaques non pas comme une cause totalement déterministe mais plutôt comme une plateforme propice à l'adoption de comportements plus diversifiés mais aussi plus finement adaptés que les comportements de réaction au danger.

1.3.3 État de l'art. Interactions cœur-cerveau, émotions, cognition, et comportements

Dans cette partie, nous allons examiner les travaux ayant testé des parties de l'hypothèse flexibilité-sociabilité à travers les dimensions sociales, émotionnelles et cognitives chez l'humain. Nous pourrions constater l'utilisation massive de la HF-HRV comme marqueur de l'interaction neurocardiaque.

Dimensions sociales chez l'humain

Chez l'humain, la HF-HRV de repos (en ligne de base) est linéairement et positivement associée à la tendance à s'affilier à un nouveau groupe. Dans une configuration expérimentale explicite et virtuelle Sahdra, Ciarrochi, & Parker (2015) ont utilisé le paradigme des groupes minimaux pour séparer les participant·es de leur expérience en deux groupes. Ils ont ensuite mesuré la somme d'argent que ces participant·es étaient prêt·es à allouer aux membres de leur nouveau groupe (endogroupe) virtuel en comparaison au deuxième groupe auquel ils n'appartenaient pas (exogroupe). Les résultats montrent qu'une plus haute HF-HRV est associée à plus d'argent alloué aux membres de l'endogroupe mais pas aux membres de l'exogroupe. Ces résultats suggèrent que la HF-HRV prédit bien la tendance à l'approche sociale mais que celle-ci est modulée par des contraintes externes comme l'appartenance groupale. La limite principale de cette étude est l'aspect explicite et virtuel de l'action d'affiliation.

Kogan et al. (2014) ont montré que la HF-HRV était associée à des émotions positives prosociales telles que la gratitude et la compassion, ainsi qu'avec l'agréabilité

et l'auto-report de relations prosociales chaleureuses. Ces mesures étaient obtenues via des questionnaires complétés par les participant·es. Ils ont également montré qu'il existait une relation entre HF-HRV et prosocialité perçue. Plus précisément, la prosocialité perçue était mesurée par l'évaluation de vidéos dans lesquelles des participant·es devaient prêter attention à un contenu de détresse sociale émis par une autre personne. Avant cela, la HF-HRV avait été enregistrée. Des personnes extérieur·es évaluaient la prosocialité de ces participant·es. Les auteur·es ont effectivement trouvé un lien entre HF-HRV et prosocialité perçue. Il est important de noter que dans tous les cas, cette relation est quadratique. Cela signifie que les personnes présentant une très haute HF-HRV ne sont pas perçues très prosociales. Un niveau modéré de HF-HRV semble plus optimal. Il faut cependant noter que cette relation quadratique n'est pas retrouvée dans toutes les études menées sur des variables socio-émotionnelles.

Muhtadie, Koslov, Akinola, & Mendes (2015) ont quant à eux mesuré la variation de la HF-HRV. Leur prédicteur était la différence entre le niveau de HF-HRV pendant une tâche cognitive et le niveau de HF-HRV au repos. Le but ici est de montrer le caractère flexible du niveau de contrôle cardiaque en fonction de la demande de l'environnement. Cette réactivité de la HF-HRV était corrélée à une plus grande réceptivité aux feed-backs sociaux. Les individus présentant une plus grande flexibilité dans leur niveau de HF-HRV (diminution entre le repos et l'activité cognitive) étaient plus sociables après des feed-backs sociaux positifs et moins sociables après des feed-backs sociaux négatifs de la part d'un jury lors d'une tâche de stress social. Ceci suggère que la capacité physiologique à s'adapter améliore la sensibilité aux signaux sociaux.

Enfin, très récemment, Bornemann, Kok, Böckler, & Singer (2016) ont mis en place une tâche de biofeedback – retour sur leur propre signal physiologique – durant laquelle les participant·es devaient augmenter leur niveau de HF-HRV. Ils ont ensuite calculé la différence entre le niveau de HF-HRV pendant le biofeedback et au repos. Leurs résultats suggèrent que l'augmentation de la HF-HRV entre repos et biofeedback est corrélée positivement au comportement altruiste. En revanche, une limite importante de leur étude est l'absence de condition contrôle. Il est donc impossible de savoir si cette augmentation du niveau de HF-HRV et d'altruisme est réellement due au biofeedback.

Ce groupe d'études est donc majoritairement centré sur des mesures auto-rapportées et conclut sur des associations et non sur des relations de causes à effet. Si ces résultats constituent une première étape importante dans le test de la théorie polyvagale, ils laissent donc encore énormément d'inconnus dans les mécanismes mis en jeu. Ces deux points sont très importants à mettre en avant car ce sont ces deux limites que nous nous attacherons à repousser dans ce travail de thèse.

Dimensions émotionnelles chez l'humain

La HF-HRV est associée à l'identification des états mentaux (Quintana, Guastella, Outhred, Hickie, & Kemp, 2012). Les auteurs ont mesuré l'identification d'états mentaux (tels que "préoccupé · e" ou encore "dubitatif · ve") par le "Reading Mind in the Eyes Test" ["Lire les états mentaux dans les yeux"] (RMET, Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste, & Plumb (2001)). Les individus présentant une plus haute HF-HRV au repos identifiaient mieux les états mentaux (le score de réussite était calculé de manière à ce que les items les plus difficiles aient plus de poids). Les auteurs concluent que ces personnes perçoivent mieux les émotions. Nous verrons dans une de nos études que la distinction entre perception des émotions et perception des états mentaux est néanmoins très importante.

Geisler, Kubiak, Siewert, & Weber (2013) ont également mis en évidence que des participants présentant une plus haute HF-HRV étaient plus susceptibles d'utiliser des stratégies d'engagement social pour gérer la détresse émotionnelle et moins susceptibles d'utiliser une stratégie de désengagement lors de la régulation d'émotions négatives. Ils étaient également moins susceptibles d'exprimer l'émotion de colère. Ces mesures étaient auto-rapportées.

Les personnes présentant un niveau plus élevé de HF-HRV sont également plus calmes, plus joviaux, et utilisent plus de stratégies de régulation émotionnelle sous-tendues par des fonctions exécutives (e.g. planification, résolution de problèmes) dans leur quotidien. Encore une fois, ces mesures étaient auto-rapportées (Geisler, Vennewald, Kubiak, & Weber, 2010).

Kogan, Gruber, Shallcross, Ford, & Mauss (2013) ont mis en avant une relation quadratique entre HF-HRV et bien-être. Les participants chez lesquels ils mesuraient une HF-HRV d'un niveau moyen étaient moins déprimés, avaient une plus haute satisfaction de leur vie personnelle et un plus haut niveau de fonctionnement global évalué par la "Global Assessment of Functioning Scale" qui mesure le fonctionnement social et psychologique des individus. Encore une fois, notons que cette relation quadratique n'est pas retrouvée dans toutes les études.

Dimensions cognitives chez l'humain

Une plus haute HF-HRV est liée à de meilleures performances en mémoire de travail et à un meilleur fonctionnement exécutif (A. L. Hansen, Johnsen, & Thayer, 2003). Un haut niveau de HF-HRV est également associé à de meilleures performances en détection de cibles neutres en situation de surcharge cognitive et en présence de distracteurs neutres vs. effrayés (Park, Vasey, Van Bavel, & Thayer, 2013). Ceci suggère que lorsque les ressources cognitives sont limitées, les personnes présentant une basse HRV sont distraits par des stimuli neutres comme s'ils communiquaient une information de peur. Ceci rappelle la tendance par défaut à répondre rapidement aux stimuli liés à la menace et ceci même lorsqu'ils ne sont pas réellement menaçants.

Les participant·es présentant une basse HF-HRV ont effectivement des difficultés à désengager leur attention de visages exprimant de la peur (Park, Van Bavel, Vasey, & Thayer, 2012a) et engagent plus vite leur attention sur ces mêmes stimuli (Park et al., 2013). Les personnes chez lesquelles on mesure une plus haute HF-HRV sont pourtant meilleures pour discriminer les EFE de peur par rapport à des EFE neutres si on leur demande explicitement de catégoriser les EFE. En revanche, si le but change, cette relation n'existe plus, ce qui suggère que le lien entre HF-HRV et performance de discrimination perceptive est dépendant des buts (Park, Van Bavel, Vasey, Egan, & Thayer, 2012b). Ces résultats suggèrent donc que la HF-HRV prédit les performances liées aux buts et donc la capacité à exercer un contrôle top-down sur le comportement (Park & Thayer, 2014).

Apport des travaux précédents pour la compréhension de la théorie polyvagale.

Les travaux décrits ci-dessus permettent de tester, directement ou indirectement certaines propositions émises par la théorie polyvagale. La proposition D₆ selon laquelle la régulation vagale du cœur est associée à la régulation de l'activité des muscles du visage a motivé l'étude menée par Quintana et al. (2012). Effectivement, il est possible que le lien entre HF-HRV et lecture des états mentaux au RMET soit attribuable à une meilleure capacité à soi-même produire des expressions faciales. Cette proposition est cohérente avec les théories de l'embodiment (Niedenthal, 2007; Wood, Rychlowska, Korb, & Niedenthal, 2016) qui suggèrent que la simulation interne des émotions perçues chez autrui facilite leur reconnaissance. Dans cette logique, une meilleure régulation de l'activité des muscles faciaux pourrait effectivement faciliter la reconnaissance des expressions faciales chez autrui. La limite principale de l'étude menée par Quintana et al. (2012) à ce niveau est que la capacité à identifier les émotions n'est pas suffisante pour la lecture des états mentaux (Samson, 2009). Aussi, il n'est pas certain que les résultats de Quintana et al. (2012) confirment la proposition D₆ même s'ils s'orientent tout de même dans ce sens.

Les propositions I₁, I₂, I₃, I₄, D₇ indiquent qu'il existe une fonction vagale particulière mesurable par la HF-HRV et déterminante dans la manière dont un organisme intègre l'information et agit dans un environnement variable. L'hypothèse de "flexibilité-sociabilité" émerge directement de ces points et se trouve corroborée par les études montrant un lien entre HF-HRV et attention (Park & Thayer, 2014), mais aussi fortement par les études centrées sur les tendances prosociales (Kogan et al., 2014; Muhtadie et al., 2015; Sahdra et al., 2015) et sur l'auto-régulation (Geisler et al., 2013). Cet ensemble d'études permet de constater empiriquement le lien auparavant hypothétique entre flexibilité physiologique et compétences prosociales. Il reste désormais à déterminer si ce lien est observable au-delà des mesures rapportées, c'est à dire au niveau comportemental. C'est en effet une proposition forte de la théorie polyvagale que de prédire la prosocialité en tant que comportement. Un second point capital est d'examiner les relations causales entre prosocialité et flexibilité

physiologique car les résultats actuels reposent sur des associations au sens causal indéterminé.

Théorie polyvagale et modèle d'intégration neuro-viscérale

1. La HF-HRV est associée au **fonctionnement social auto-rapporté**.
2. La HF-HRV prédit la prosocialité en **condition virtuelle et explicite**.
3. La HF-HRV est associée à de meilleurs résultats en **identification d'états mentaux** chez autrui.
4. Le fonctionnement émotionnel général et la **régulation des émotions** sont liés au niveau de HF-HRV au repos.
5. Les individus présentant une haute HF-HRV sont plus **calmes** et présentent un plus haut niveau de bien-être.
6. La mémoire de travail et les **fonctions exécutives** sont associées au niveau de base de HF-HRV.
7. Les **performances attentionnelles** et la gestion des buts sont prédites par la HF-HRV en ligne de base.
8. Les prédictions polyvaginales sont instables sur le plan phylogénétique.
9. Les prédictions polyvaginales sont en général bien corroborées par les données sur les plans physiologique et comportemental.
10. Les prédictions du modèle d'intégration neuroviscérale sont en général bien corroborées par les données empiriques.

Questions.

Les prédictions de la théorie polyvagale sont-elles toujours corroborées par les données en contexte implicite réaliste?

Le lien entre HF-HRV et performance au RMET témoigne-t-il d'une meilleure reconnaissance d'émotions ?

Quel est le lien causal entre HF-HRV et compétences socio-émotionnelles ?

Quelles méthodes peut-on utiliser pour manipuler expérimentalement HF-HRV et sociabilité ?

1.4 Problématique, cheminement réflexif, et choix méthodologiques

Nous avons précédemment pris connaissances de propositions émises par la théorie polyvagale (Porges, 2007), ainsi que des études testant les hypothèses qui en découlent. En l'état actuel de la littérature, nous pouvons cerner les questions qui subsistent, et ainsi cadrer notre perspective de recherche pour tenter d'y apporter des éléments de réponse. Les parties expérimentales développées dans cette thèse s'attachent à tester la théorie polyvagale (Porges, 2007) à travers deux axes généraux, à savoir i) cerner plus en détails les compétences socio-émotionnelles pouvant être prédites par le niveau de flexibilité physiologique (études 1 et 2, Chapitres 2 et 3), et ii) déterminer le sens causal du lien existant entre la flexibilité physiologique et ces compétences socio-émotionnelles (études 3, 4 et 5, Chapitres 4, 5, 6). Dans un premier temps, déterminer la nature de ces compétences permet d'identifier les variables qui, dans un second temps, pourront être utilisées dans l'étude de leurs relations causales avec la HF-HRV. Chaque étude justifie des choix méthodologiques particuliers et implique des directions de recherches adaptatives en fonction de ses résultats. La structure logique existant entre les différentes études est décrite ci-après et résumée dans la figure 1.10). Elle permet de comprendre la manière dont nous avons décidé de tester la théorie polyvagale (Porges, 2007) selon ces deux axes généraux.

1.4.1 Flexibilité physiologique et prosocialité. Approche comportementale.

Nous savons maintenant que la flexibilité physiologique est positivement associée à la prosocialité. Autrement dit, plus l'organisme est flexible, plus il est prosocial (exceptées certaines relations quadratiques donc non linéaires, cf. Kogan et al. (2014)). Cependant, nous savons aussi que les études précédentes ont mesuré la prosocialité par le biais de mesures auto-rapportées (Kogan et al., 2014; Muhtadie et al., 2015), ou bien par des comportements dans des contextes explicites et virtuels (Sahdra et al., 2015), ce qui ne permet pas de savoir si la flexibilité physiologique est réellement associée à la prosocialité observable au niveau comportemental, sans biais de désirabilité sociale ou de demande expérimentale. Le premier travail que nous présentons ici (Chapitre 2) a donc pour but de **déterminer si la flexibilité physiologique est associée au comportement prosocial** dans un contexte où la prosocialité est évaluée sur des conséquences réelles et mesurée sans référence explicite au fait qu'un comportement est prosocial ou non. Pour cela, il est besoin d'opérationnaliser la flexibilité physiologique ainsi que la prosocialité comportementale.

La variabilité cardiaque de haute fréquence comme mesure de la flexibilité physiologique.

Le concept de flexibilité physiologique est large et les mesures permettant de l'opérationnaliser sont nombreuses (Peck, 2011). Dans le cadre de la théorie polyvagale (Porges, 2007), ce sont les caractéristiques des interactions entre le cœur et le cerveau qui jouent un rôle central pour que l'organisme puisse s'adapter à l'environnement. Notre premier choix méthodologique concerne donc l'estimation des dynamiques cœur-cerveau. Au cours de cette introduction, nous avons vu que la variabilité cardiaque (Figure 1.8) de haute fréquence était un bon estimateur non-invasif de ces dynamiques. Ici encore, plusieurs méthodes permettent d'évaluer la variabilité cardiaque à partir du rythme cardiaque. Dans un souci de cohérence avec notre littérature de référence, nous avons choisi d'analyser la variabilité cardiaque dans le domaine fréquentiel (Cânovas, Domingues, & Sanches, 2011; B. H. Friedman & Thayer, 1998; Montano et al., 2009; Park, Kappes, Rho, & Van Bavel, 2015; Park et al., 2012a; Park, Vasey, Van Bavel, & Thayer, 2014; Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana, Alvares, & Heathers, 2016). L'analyse spectrale du signal permet d'extraire la distribution de sa puissance en fonction de sa fréquence (McCraty, 2015; Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). En d'autres termes, il est possible de catégoriser la quantité de variabilité dans le signal selon une nomenclature physiologiquement pertinente chez l'humain (Figure 1.9). La variabilité cardiaque de haute fréquence (HF-HRV) est en l'occurrence comprise entre 0.15 et 0.4 Hz.

Plusieurs algorithmes sont disponibles pour l'extraction des fréquences du signal. S'ils sont supposés produire des résultats similaires sur des comparaisons intra-méthode (i.e. comparaisons entre un temps de mesure 1 et un temps de mesure 2), il est en revanche déconseillé de comparer entre elles des données extraites par différents algorithmes car la puissance finale extraite par fréquence varie d'une technique à l'autre. Au vu des propositions émises par les travaux en traitement du signal, nous avons d'abord choisi une méthode d'extraction par modèle autorégressif (études 1 et 3) puis par ondelettes (études 2, 4, et 5). L'analyse spectrale autorégressive bénéficie d'une meilleure résolution spectrale, spécifiquement pour les enregistrements ECG de courte durée, en comparaison à la technique de Transformation de Fourier Rapide (Boardman, Schlindwein, Rocha, & Leite, 2002). La technique d'extraction par ondelettes semble quant à elle particulièrement bien adaptée à l'analyse des signaux non-stationnaires, c'est à dire des signaux dont les fréquences varient au cours du temps, ce qui est particulièrement le cas de la variabilité cardiaque (García, Otero, Vila, & Márquez, 2013).

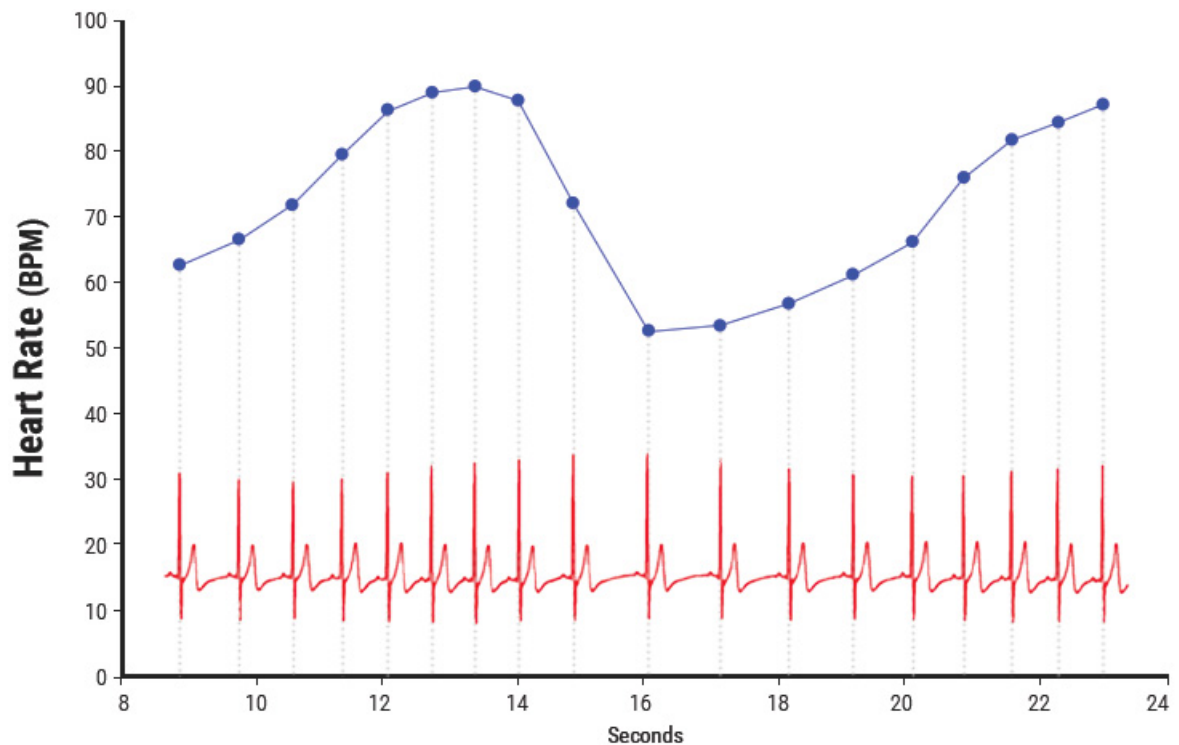


Figure 1.8: Accélérations et décélérations de la fréquence cardiaque, source de variabilité cardiaque. (Figure issue de McCraty, 2015)

Le comportement de coopération. Opérationnalisation de la prosocialité.

Afin de répondre à notre première question, nous avons donc déterminé comment mesurer la flexibilité physiologique relativement aux dynamiques cœur-cerveau dans le cadre de la théorie polyvagale (Porges, 2007). Il nous a ensuite fallu opérationnaliser la prosocialité au niveau comportemental afin d'estimer son éventuel lien avec la HF-HRV. Nous avons déjà vu qu'il existait une multitude de comportements qualifiables de prosociaux (Böckler et al., 2016; Keltner et al., 2014; Kurzban et al., 2015). On peut d'ores et déjà remarquer que le but du travail de thèse à ce stade est de déterminer une association entre un trait physiologique (la HF-HRV) et un comportement. Ce trait caractérise le niveau de base de stress de l'organisme (Porges, 1992, 1995a), simple réciproque de sa variabilité : une variabilité faible équivaut à un haut niveau de stress et inversement. Dans ce cadre, le jeu du *faucon et de la colombe* permet de déterminer le profil comportemental associé à ce trait physiologique (Korte et al., 2005). Il s'agit d'un dilemme social à deux entrées (largement utilisé dans la littérature sur la coopération) au sein duquel il est possible de coopérer ou d'être compétitif. Les bénéfices de la coopération ou bien les coûts de la compétition sont partagés entre les individus qui interagissent. De ce fait, ce dilemme social simule mieux les interactions sociales observées en milieu "naturel" que d'autres dilemmes largement utilisés, et notamment que le célèbre dilemme du prisonnier (Doebeli & Hauert, 2005; Hauert & Doebeli, 2004; Heus, Hoogervorst, & Dijk, 2010; Kummerli et al., 2007).

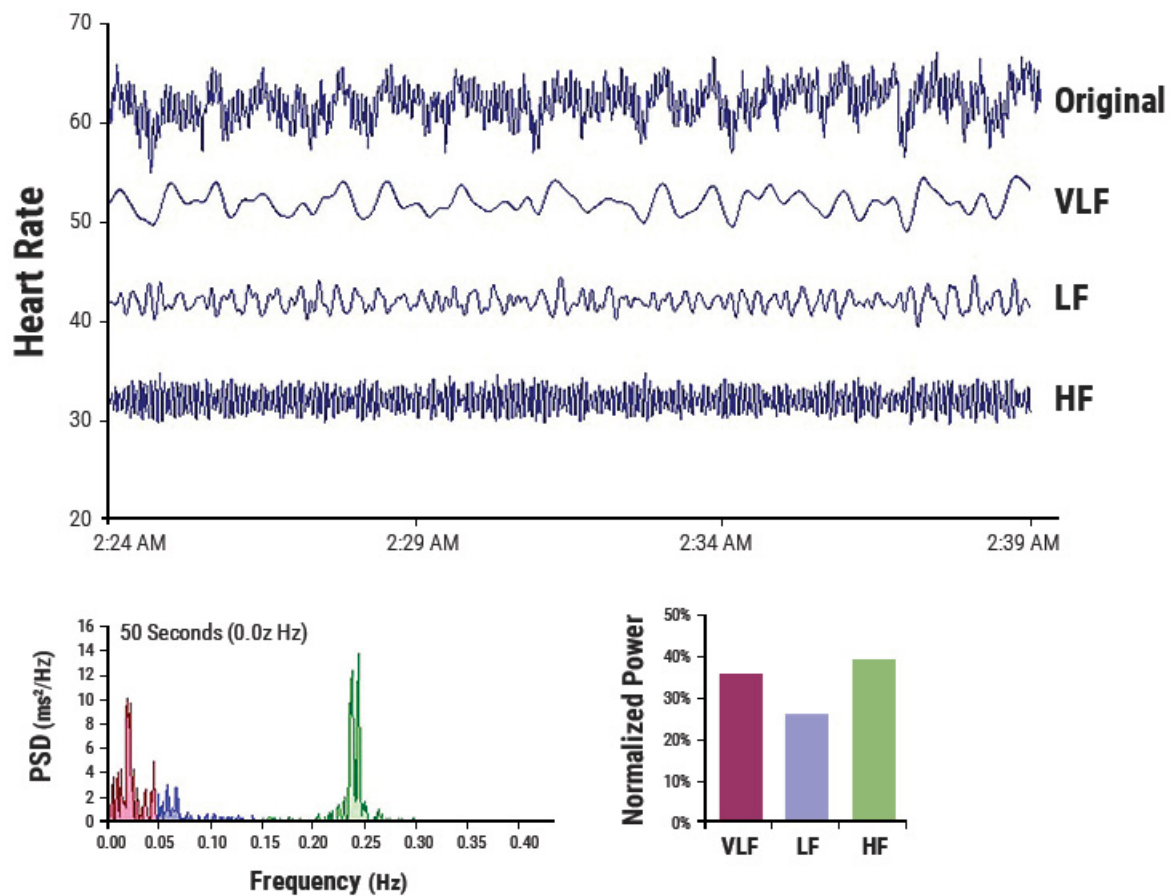


Figure 1.9: Décomposition du signal ECG en différentes bandes de fréquence. (Figure issue de McCraty, 2015)

Le jeu du *faucon et de la colombe* (Grafen, 1979), aussi connu sous le nom du jeu de la *poule mouillée* (Rapoport & Chammah, 1966) ou encore le jeu de la *congère* (Sigmund, 1997) peut être illustré à travers un nombre important de situations ou de ressources mises en jeu. Imaginons que deux animaux convoitent la même source de nourriture. Si chacun des deux animaux décide d’obtenir l’ensemble de cette ressource pour lui-seul (choix compétitif bilatéral), il en résulte un conflit coûteux (e.g. blessures) qui peut facilement outrepasser le bénéfice initial de la ressource. Si aucun des deux animaux ne décide de prendre la ressource pour lui seul (choix coopératif), alors la ressource peut être partagée. Si un seul des animaux est compétitif et que l’autre est coopératif, alors l’animal compétitif peut disposer de l’ensemble des ressources, tandis que l’autre, même en ne bénéficiant pas (ou peu) de la ressource, garde l’avantage de ne pas subir de coûts liés à un éventuel combat. Ainsi, les bénéfices finaux peuvent être classés de manière hiérarchique tels que $R > P > A > B$ où “R” représente la totalité de la ressource initiale, “P” la ressource partagée, “A” l’absence de ressource (ou la ressource diminuée), “B” la blessure (Table 1.5).

Table 1.5: Matrice représentant les différentes issues d’une interaction lors du jeu du faucon et de la colombe.

	dove	hawk
dove	P , P	A , R
hawk	R , A	B , B

C’est par ces deux outils, HF-HRV et jeu du *faucon et de la colombe*, que la première expérience a été mise en place pour répondre à la question: **La flexibilité physiologique est-elle associée au comportement prosocial ?**

1.4.2 Flexibilité physiologique et perception des émotions. Lecture des expressions faciales émotionnelles.

Dans la théorie polyvagale (Porges, 2007), les compétences émotionnelles peuvent considérées comme intermédiaires entre la flexibilité physiologique et les capacités de sociabilisation. Nous en avons déjà détaillé les bases anatomo-fonctionnelles supposées et nous avons également évoqué que la capacité à décoder les signaux sociaux véhiculés par les émotions exprimées sur le visage était probablement une compétence émotionnelle centrale dans cette théorie. Les données les plus engagées à ce sujet ont été publiées par Quintana et al. (2012). Ces auteurs ont montré que le niveau de base de HF-HRV prédisait positivement la lecture d’expressions faciales issues du RMET (Baron-Cohen et al., 2001). Ce test consiste à identifier des états mentaux tels que “joueur” ou encore “méfiant” à partir d’une photo de la zone des yeux d’une personne, parmi des propositions de labels, dont la proposition correcte et des distracteurs. A partir de cette tâche, Quintana et al. (2012) concluent que la HF-HRV est associée à la reconnaissance des émotions. Or, comme nous venons de le

spécifier, le RMET est plus une tâche de lecture d'états mentaux que de reconnaissance ou identification d'émotions. Cette différence est importante car la capacité à lire les expressions faciales émotionnelles est nécessaire mais non suffisante pour inférer des états mentaux. Par exemple, plusieurs auteurs proposent que la flexibilité mentale, la prise de perspective, et plus généralement les fonctions exécutives, sont nécessaires pour faire la distinction entre les émotions perçues et les émotions vécues par autrui (Decety & Sommerville, 2003; R. L. C. Mitchell & Phillips, 2015; Poletti, Enrici, & Adenzato, 2012; Samson & Apperly, 2010). Aussi, le fait que la HF-HRV soit associée à la performance au RMET n'implique pas qu'elle soit associée à une meilleure lecture des expressions faciales émotionnelles en soi. Le deuxième travail que nous présenterons ici (Chapitre 3) a donc pour but de **déterminer si la flexibilité physiologique est associée à l'identification des émotions**

L'identification des émotions. Approche par l'utilisation d'expressions faciales émotionnelles dynamiques.

Afin de tester cette association, il nous faut donc maintenant opérationnaliser l'identification des émotions. Pour cela, nous avons basé notre protocole sur une tâche développée par Porges, Cohn, Bal, & Lamb (2007) évaluant la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles dynamiques. Pour cela, une expression faciale émotionnelle est présentée en partant d'une expression neutre, jusqu'à l'apex (expression à son intensité maximale). Le/la participant·e indique dans un premier temps qu'il ou elle a reconnu l'expression faciale en appuyant sur une touche de clavier. Il s'agit donc d'une tâche où le temps de réponse est mesuré, permettant d'estimer l'intensité nécessaire à la personne pour identifier l'émotion. Dans un second temps, la personne indique l'émotion exprimée par le visage en choisissant un label parmi des distracteurs. Ici, il n'y a pas de mesure de temps mais de justesse de réponse. Dans la tâche initiale, 6 émotions différentes sont présentes (joie, peur, colère, tristesse, dégoût, et surprise). A chaque essai, il y a donc une bonne réponse et 5 labels distracteurs.

A partir de cette tâche, nous avons modifié certains paramètres afin de l'adapter à nos objectifs de recherche. Premièrement, nous avons choisi des stimuli plus récents, en couleur (versus noir et blanc initialement), sous forme de vidéos (versus photographies successives initialement). Cette première modification nous permet de travailler avec des stimuli plus écologiques et donc de nous rapprocher des aptitudes nécessaires en milieu "naturel". Une deuxième modification a été de rajouter trois émotions à la tâche (embarras, fierté, et mépris) pour un total de neuf expressions faciales émotionnelles. Cette modification nous permet d'éviter des effets plafond liés à une trop grande facilité à détecter les expressions faciales et à les catégoriser parmi les distracteurs. Ces stimuli sont issus de la base ADFES (Amsterdam Dynamic Facial Expression Set, [Base d'Expressions Faciales Dynamiques d'Amsterdam]) créée par Schalk, Hawk, Fischer, & Doosje (2011).

C'est par cet outil d'identification des expressions faciales émotionnelles

dynamiques, en combinaison avec la mesure de la HF-HRV, que la deuxième expérience a été mise en place pour répondre à la question: **La flexibilité physiologique est-elle associée à l'identification des émotions ?**

1.4.3 La flexibilité physiologique a-t-elle une influence sur les comportements prosociaux ? Nécessité d'un outil permettant une approche causale.

Les deux premières études considéraient la HF-HRV comme une variable invoquée (i.e. non manipulée). Leurs issues différentes nous ont amené à nous concentrer sur le comportement de coopération. En effet, alors que nos données suggéraient bien un lien entre HF-HRV et comportement prosocial, ce n'était pas le cas pour la reconnaissance des émotions. Aussi, l'objectif à ce stade était d'identifier un éventuel lien causal entre HF-HRV et comportement de coopération. Cela nécessitait un outil si possible non invasif afin de, i) conserver un caractère relativement écologique dans nos procédures, ii) maintenir une faisabilité (éthique et technique) d'expérimentation acceptable et iii) ne pas générer de stress dû à des protocoles trop envahissants pour le/la participant · e. Ainsi, notre but était de **montrer la faisabilité d'une méthode permettant de répondre à ces trois critères pour manipuler la HF-HRV** et ainsi valider un outil que nous utiliserions par la suite (Chapitre 4).

Le biofeedback pour manipuler la variabilité cardiaque. Présence d'un facteur confondu.

De manière intéressante un champ de recherche avait déjà produit une importante quantité de travaux dans ce sens. Ces derniers concernaient la technique du biofeedback appliqué à la variabilité cardiaque. Littéralement, le principe du biofeedback est de montrer à une personne son signal physiologique en temps réel. Il s'agit donc d'un retour sur son propre état biologique à un moment donné. Une possibilité intéressante suggérée par ailleurs, est que l'on peut non seulement observer son propre état biologique, mais également le modifier grâce au retour que nous avons sur cet état. L'idée générale est donc de pouvoir avoir conscience de l'état physiologique et d'exercer un contrôle volontaire dessus (Siniatchkin, Kropp, & Gerber, 2000). L'efficacité de la méthode repose sur un principe de conditionnement opérant où la personne essaie des stratégies et conserve une stratégie efficace au niveau du retour (Dunn, Gillig, Ponsor, Weil, & Utz, 1986). Ainsi, le retour fait office de renforcement en variant avec l'efficacité des essais de la personne.

Le biofeedback est un terme générique applicable à plusieurs signaux physiologiques dont l'électromyographie, l'électrocardiographie, l'électroencéphalographie (neurofeedback), et d'autres encore. Le biofeedback de la variabilité cardiaque est donc basé sur l'électrocardiographie. L'efficacité du biofeedback classique sur l'activité cardiaque a été montrée (P. J. Lang, Sroufe, & Hastings, 1967; Peira, Fredrikson, &

Pourtois, 2014; Peira, Pourtois, & Fredrikson, 2013), mais la technique du biofeedback sur la HRV s'est démarquée des autres par sa méthode. Naturellement, elle diffère du biofeedback sur le rythme cardiaque par le retour constitué d'un signal analysé pour extraire la HRV à partir du rythme cardiaque. La différence la plus marquée en revanche est que le biofeedback est systématiquement couplé à une autre technique : la respiration rythmée.

L'exercice de respiration rythmée augmente la HRV, parfois dans sa totalité (Lehrer et al., 2004), parfois dans les basses fréquences (I. M. Lin, Tai, & Fan, 2014), parfois dans les hautes (Wells, Outhred, Heathers, Quintana, & Kemp, 2012). L'impact de la respiration rythmée est maximal à une fréquence respiratoire d'environ 0.09 Hz (5.5 respirations par minute). A cette fréquence, respiration et oscillations cardiaques sont en phase, c'est à dire que le rythme cardiaque commence à augmenter au début de l'inhalation et commence à diminuer au début de l'expiration. Cette évolution en phase est censée optimiser les échanges gazeux dans les alvéoles (Lehrer & Gevirtz, 2014). A l'inverse, à cette fréquence, le rythme cardiaque et la pression sanguine sont déphasés de manière à ce que la pression sanguine chute en même temps que le rythme cardiaque augmente et inversement. La respiration rythmée aurait donc un rôle de stimulation maximale du baroréflexe sensible aux variations de pressions sanguines, et donc un rôle d'optimisation des fonctions homéostatiques et d'adaptabilité cardiovasculaire (Wheat & Larkin, 2010).

La première question qui émerge de ces travaux concerne l'utilité du biofeedback. Si la respiration rythmée est efficace, y a-t-il un intérêt à la coupler au biofeedback ? Le travail mené par Wells et al. (2012) suggère que le biofeedback n'ajoute pas d'efficacité à l'exercice de respiration rythmée sur une seule session de travail. D'autre part le travail mené par Lehrer et al. (2004) suggère que le biofeedback seul est aussi efficace que lorsqu'il est couplé à la respiration rythmée. Par conséquent, d'un point de vue méthodologique, il ne semblait pas parcimonieux d'utiliser les deux techniques couplées. Nous avons orienté notre choix vers le biofeedback pour trois raisons majeures, à savoir i) le biofeedback permet de se focaliser sur notre variable d'intérêt, la HF-HRV, ce qui n'est pas le cas de la respiration rythmée, ii) les relations complexes entre respiration et HF-HRV compromettent les prédictions causales émergeant de nos résultats précédents, iii) le protocole de biofeedback est plus simple à mettre en place dans des sessions d'entraînement unique car il ne nécessite pas l'apprentissage de la technique de respiration rythmée (respiration abdominale et lèvres pincées). Ce choix méthodologique étant nouveau, il nous a donc fallu le tester.

Nous avons utilisé une application développée par Cànovas et al. (2011) (Alexandre Domingues, co-créateur de l'application, est co-auteur sur cette étude) permettant d'afficher la HF-HRV en temps réel (contrairement aux applications classiques basées sur la HRV complète). L'entraînement par biofeedback se déroulant sur un temps court (15 minutes), nous avons guidé les participants sur une stratégie possible afin d'être certain·e qu'il ou elle ne passe pas les 15 minutes de biofeedback à chercher une stratégie sans succès. En effet, la HF-HRV n'étant pas un paramètre aussi intuitif que le rythme cardiaque, il peut être compliqué de savoir

comment essayer de la moduler. Nous informions donc les participant·es que plus ils ou elles arriveraient à se plonger dans un état calme et apaisé, plus ils arriveraient à augmenter le retour lié à la HF-HRV. En effet, nous savons que la HF-HRV est associée à ce type d'état subjectif (Geisler et al., 2013; Maunder, Lancee, Nolan, Hunter, & Tannenbaum, 2006; Porges, 2001, 2003b, 2007; Sack, Hopper, & Lamprecht, 2004). En revanche, et c'est un paramètre non négligeable, cette indication était fournie à titre de simple suggestion, et les participant·es savaient qu'ils ou elles pouvaient tester toute autre stratégie de leur choix afin de conserver les propriétés "essai-erreur" du biofeedback. Les participant·es dans la condition contrôle devaient aussi tenter de se maintenir dans un état calme et apaisé tout en focalisant leur attention sur les variations de leurs intervalles cardiaques.

C'est avec l'utilisation de cette méthode, le biofeedback pur basé sur la HF-HRV, que la troisième expérience a été mise en place pour répondre à la question : **Peut-on manipuler notre paramètre physiologique d'intérêt –HF-HRV– par biofeedback ?**

1.4.4 La flexibilité physiologique a-t-elle une influence sur les comportements prosociaux ? Application au comportement de coopération.

Nous avons validé la faisabilité de notre méthode lors de l'expérience 3. L'expérience 4 (Chapitre 5) a consisté à appliquer cette méthode afin de constater son influence sur les comportements prosociaux. Ainsi, notre but était de **déterminer si augmenter la HF-HRV par biofeedback augmentait la coopération** afin de tester un sens causal possible de la proposition polyvagale (Porges, 2007). Nous avions déjà les outils nécessaires à notre disposition, les ayant développés pour les études précédentes. En revanche, nous avons décidé de les adapter afin d'en améliorer les propriétés méthodologiques ou simplement par contraintes expérimentales liées à la nature du protocole.

Amélioration des propriétés méthodologiques du biofeedback.

Si le protocole de biofeedback était très similaire à celui testé précédemment, trois changements importants y ont été apportés. Premièrement, nous avons adopté un design intra-sujet (chaque participant effectuait l'entraînement de biofeedback et l'entraînement contrôle), contrairement au design original en inter-sujet. Ceci avait pour but de diminuer la variabilité inter-groupe dans les données. Deuxièmement, nous avons mis en place un protocole en double aveugle (contrairement à simple aveugle lors de l'expérience 3) où l'expérimentateur ne connaissait pas la condition expérimentale attribuée à chaque participant·e. Ainsi, nous avons annulé l'influence non-consciente de l'expérimentateur sur l'efficacité du biofeedback. Enfin, nous avons modifié la condition contrôle de sorte que chaque participant·e reçoive exactement la

même consigne quelque soit le type d'entraînement. En effet, la condition contrôle consistait en un faux retour sur le signal physiologique, mais de même apparence qu'un vrai retour. Il s'agissait d'une vidéo enregistrée sur un autre participant ayant effectué le vrai biofeedback et ayant réussi à moduler le retour visuel. Ces trois modifications ont donc permis de restreindre encore plus les facteurs confondus et donc de purifier l'effet du biofeedback.

Inclusion d'une mesure de l'activité du système nerveux central.

Si la théorie polyvagale ne détaille pas en profondeur les propriétés du système nerveux central liées à la flexibilité physiologique, elles n'en restent pas moins centrales dans la régulation cardiovasculaire [Thayer & Lane (2009);Thayer2012a] et dans l'adoption des comportements prosociaux (Amodio & Frith, 2006; Declerck et al., 2013). Nous prévoyions donc que si une modification du comportement de coopération était observée après biofeedback, elle devait être expliquée par une modulation de l'activité préfrontale (au niveau fronto-polaire et dorso-latérale-préfrontale) comme prédit par le modèle d'intégration neuroviscérale (Lane et al., 2009). Afin de tester cette hypothèse intermédiaire, nous avons enregistré l'activité corticale de surface au niveau de ces zones préfrontales à l'aide de la technique de spectroscopie proche infrarouge fonctionnelle (fNIRS). Cette technique non-invasive permet de mesurer les changements de concentration sanguine en oxyhémoglobine et déoxyhémoglobine. Pour cela, des optodes (récepteurs ou émetteurs de lumière) sont positionnées sur le scalp. Les émetteurs envoient une onde lumineuse dans le proche infrarouge au niveau de la surface du scalp. Cette onde est partiellement absorbée et réfléchiée par le sang, renvoyant donc un signal lumineux différent en fonction des concentrations en oxyhémoglobine et déoxyhémoglobine qui modifient les propriétés optiques du sang (Doi, Nishitani, & Shinohara, 2013; Quaresima & Ferrari, 2016). L'hypothèse sous-jacente est identique à l'hypothèse à la base de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Une activation cérébrale plus importante génère un besoin et donc une augmentation de concentration sanguine en oxygène aux abords de cette zone: c'est le couplage neurovasculaire. La fNIRS a l'inconvénient d'une moins bonne résolution spatiale que l'IRMf mais l'avantage de contraintes techniques plus faibles donc permettant des designs expérimentaux plus écologiques. Étant donnée la sensibilité de nos mesures physiologiques et sociales au stress, à la position du corps (position allongée versus assise), et au contexte plus généralement, la contrainte d'un design écologique était plus importante et nous avons donc choisi la fNIRS pour répondre à cette question (Doi et al., 2013).

Modification de la tâche de coopération afin de l'adapter au nouveau protocole.

La tâche de coopération utilisée lors de la première expérience a été légèrement modifiée afin d'être adaptée à un design expérimental très différent. Nous avons

modifié les ressources mises en jeu. Lors de la première expérience, réalisée sur des étudiant·es de psychologie, les ressources étaient des crédits de cours. Dans la présente expérience, ayant recruté des participant·es issu·es de la population générale, les ressources mises en jeu était de l'argent, utilisé pour indemniser les participant·es. Deuxièmement, étant donnée la durée importante du nouveau protocole, nous n'avons pas pu utiliser autant d'essais de coopération et nous avons donc dû modifier la valeur absolue des ressources mises en jeu afin de les adapter à un nombre d'essais réduit (la valeur relative des ressources a plus d'influence que valeur absolue sur la motivation, Pellegrini & Papini (2007), Pellegrini, López Seal, & Papini (2008)). Enfin, nous avons dû modifier la justification de la tâche de coopération auprès des participant·es car le protocole initial n'était pas adaptable à l'utilisation de la fNIRS. En revanche, la logique de la tâche restait identique à la tâche initiale.

En ayant adapté nos outils –le biofeedback et la mesure de coopération–, et en ayant inclus une mesure de l'activité du système nerveux central, la quatrième expérience a été mise en place pour répondre aux questions suivantes : **Peut-on augmenter un comportement de coopération par biofeedback sur la HF-HRV ?** et **Une éventuelle augmentation est-elle explicable par une modulation de l'activité cérébrale préfrontale ?**

1.4.5 Les comportements prosociaux ont-ils une influence sur la flexibilité physiologique ? Approche par génération de proximité interpersonnelle.

L'expérience n°4 nous a permis de tester un sens causal possible de la théorie polyvagale (Porges, 2007) du physiologique vers le social. Qu'en est-il du sens inverse, du social vers le physiologique ? C'est la cinquième et dernière expérience (Chapitre 6) qui nous a permis de tester cette hypothèse en nous demandant **s'il existait une influence des comportements prosociaux sur la flexibilité physiologique**. Pour cela, nous avons eu recours à certaines méthodes différant des expériences précédentes car les contraintes expérimentales étaient nouvelles pour cette configuration de test d'hypothèse.

Génération expérimentale de proximité interpersonnelle.

Afin de tester l'influence d'un comportement prosocial sur notre variable d'intérêt –HF-HRV–, la coopération n'était plus adaptée. En effet, il est compliqué de manipuler directement la coopération sans variable intermédiaire. La coopération est une bonne mesure mais un facteur plus difficile à manipuler. Nous nous sommes donc tournés vers un autre comportement prosocial, à savoir l'affiliation et le partage d'informations personnelles, qui avait déjà fait l'objet d'une étude par design causal. La méthode

est appelée *génération de proximité interpersonnelle* (ou sociale) et a été développée par A. Aron et al. (1997) puis réutilisée plus récemment dans des paradigmes de psychobiologie (S. L. Brown et al., 2009). La méthode consiste à créer des dyades de participant · es et à les inclure dans une période de discussion guidée. La discussion est guidée par des phrases ou des questions créées et validées par A. Aron et al. (1997). Dans la condition de proximité sociale, les phrases et questions amènent les personnes à partager successivement et réciproquement des informations personnelles menant progressivement à la révélation spontanée de connaissances sur soi. Cette configuration mène donc peu à peu les personnes jusqu'à une interaction prosociale d'échange d'informations créant un lien interpersonnel. Dans la condition contrôle, la tâche est la même, mais les phrases proposées pour la discussion guidée sont des phrases neutres qui n'engagent pas les personnes dans un processus de rapprochement mutuel.

Une nouvelle tâche de coopération.

Encore une fois, pour des raisons de justification de la tâche, nous n'avons pas pu adapter notre tâche initiale à la configuration en dyades. Nous avons donc mis en place une autre tâche de coopération basée sur une détection de cibles (X. Cheng, Li, & Hu, 2015; Cui, Bryant, & Reiss, 2012). Dans cette tâche, les participant · es doivent détecter une cible verte qui apparaît sur un écran d'ordinateur après un temps aléatoire court. Il existe plusieurs consignes permettant de comparer les styles d'interactions. Lors de la phase de coopération, les participant · es doivent tenter (sans communiquer) de détecter la cible simultanément, c'est à dire que leurs temps de réponses ne doivent pas différer au-delà d'un seuil. Au fil des essais, les participant · es reçoivent des retours sur leur performance afin d'adapter leur rapidité de réponse. Lors de la phase de compétition, le but est de répondre plus vite que l'autre participant · e. Enfin, lors d'une tâche de jeu en solitaire, le but est d'être constant · e dans ses propres temps de réponse. Nous avons donc mesuré le temps de réponse absolu (faisant l'hypothèse que l'effort de synchronisation ralentit les temps de réponses dans la phase de coopération) et la différence de temps au sein de la dyade (faisant l'hypothèse qu'une plus grande tendance à coopérer résulte en une différence de temps de réponses réduite entre les participant · es).

Inclusion d'une mesure secondaire du système nerveux périphérique.

La théorie polyvagale (Porges, 2007) propose que la régulation cardiovasculaire est indirectement associée à la régulation des muscles faciaux et que ces deux types de régulation interagissent entre elles et avec les interactions sociales. Nous avons donc souhaité tester cette proposition secondaire en enregistrant l'activité faciale musculaire au niveau du visage par électromyographie. Plus précisément, nous avons enregistré le signal électrique généré par l'activité du *Corrugator Supercilli*, muscle impliqué dans le froncement des sourcils et dans l'expression faciale de colère. L'activité de ce muscle

est augmentée par des situations à valence négative et diminuée dans des situations à valence positive (J. T. Larsen, Norris, & Cacioppo, 2003). Aussi, cette mesure devrait être sensible à la valence positive produite par la génération expérimentale d'une interaction prosociale (Shahrestani, Stewart, Quintana, Hickie, & Guastella, 2015).

Grâce à de nouveaux outils spécifiquement conçus pour les interactions en dyades –génération expérimentale de proximité sociale et coopération dans une tâche de détection de cibles–, et en ayant inclus une mesure de l'activité du *Corrugator Supercilli*, la cinquième et dernière expérience a été mise en place pour tester les hypothèses selon lesquelles **les comportements prosociaux augmentent la flexibilité physiologique indexée par la HF-HRV et les comportements prosociaux modulent la régulation des muscles faciaux sensibles à la valence.**

1.4.6 Vision d'ensemble.

La figure 1.10 illustre l'enchaînement logique des 5 études ainsi que les objectifs qui les sous-tendent. Cette figure résume la structure de notre problématique et la dépendance de chaque expérience aux résultats des précédentes ainsi qu'aux données reportées dans la littérature. Les chapitres suivants détaillent plus en profondeur la nature exacte des objectifs et hypothèses qui les motivent, ainsi que les méthodes associées. Ensemble, ces données apportent des éléments de réponse à notre problématique générale mais posent également de nouvelles questions, aussi bien sur un plan théorique que méthodologique. Si la totalité de la théorie polyvagale (Porges, 2007) est évidemment impossible à tester à travers 5 études, l'ensemble des méthodes et données que nous reportons ici dresse tout de même un portrait général des intérêts et limites de ce cadre de travail théorique. A chaque étape, nous nous efforcerons de proposer une perspective complémentaire afin d'ouvrir la problématique sur des pistes alternatives.

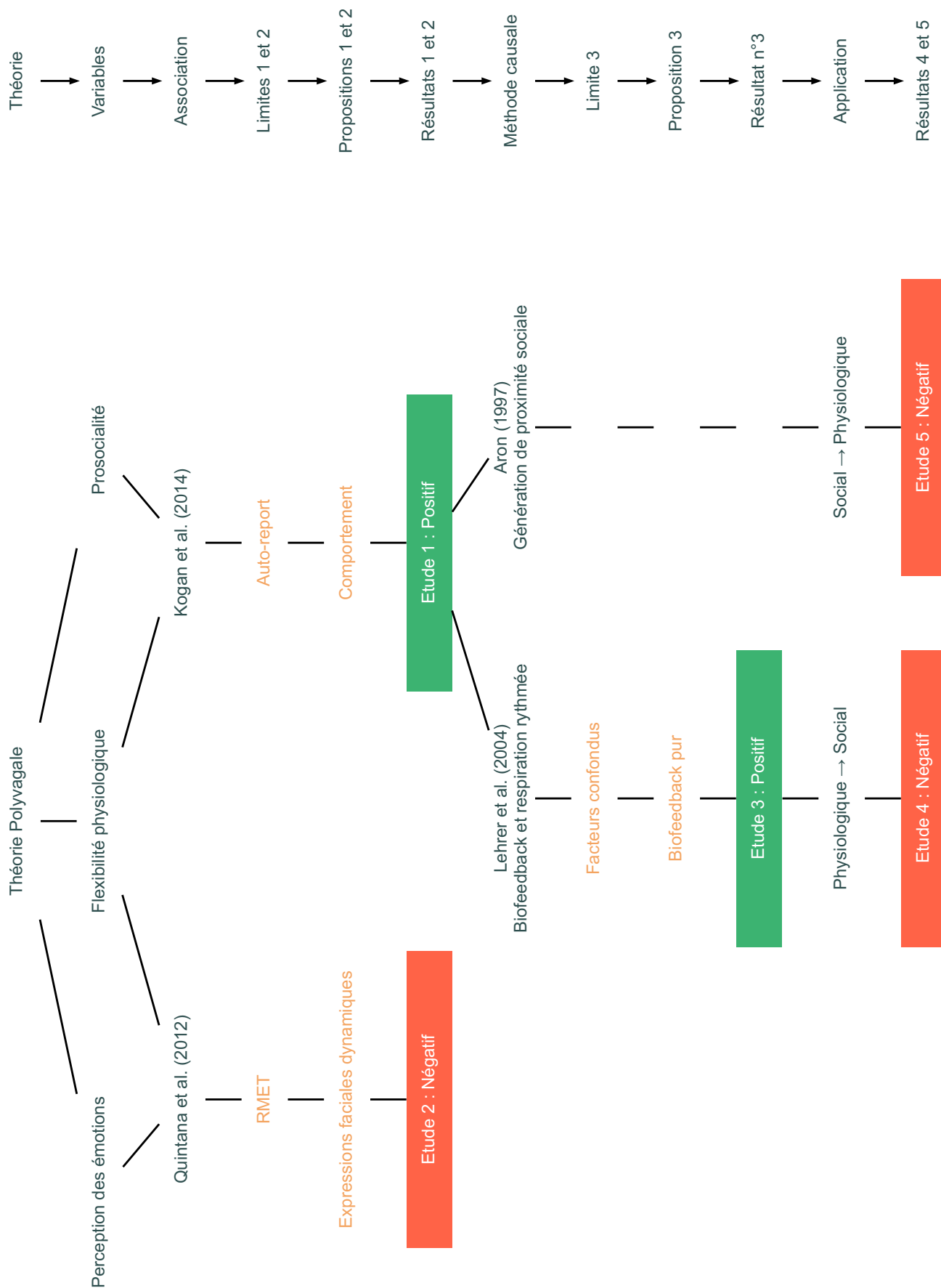


Figure 1.10: Cheminement réflexif du travail de thèse

Chapter 2

Resting high frequency heart rate variability selectively predicts cooperative behavior.

Ce premier chapitre empirique décrit une étude ayant pour but de tester notre première hypothèse, à savoir, Existe-t-il un lien entre flexibilité physiologique (mesurée par la HF-HRV) et la prosocialité au niveau comportemental (mesurée par le degré de coopération) ? Cette hypothèse est issue des prédictions émises par la théorie polyvagale (Porges, 2007) mais n'a pas été testée empiriquement dans les conditions nécessaires pour conclure à un lien effectif (Kogan et al., 2014; Muhtadie et al., 2015; Sahdra et al., 2015). Dans cette étude, nous avons mesuré la HF-HRV de 42 participant·es en ligne de base, au repos. Les participant·es s'engageaient ensuite dans le dilemme social du *jeu du faucon et de la colombe* que nous avons décrit dans l'introduction. Les participant·es ne savaient pas que le jeu était lié à la coopération car celle-ci n'était jamais évoquée explicitement. Au lieu de cela, la tâche était définie comme une tâche de raisonnement social. Les ressources impliquées étaient des ressources réelles (crédits de cours). Ce paradigme permettait donc de mesurer la prosocialité au niveau i) comportemental ii) implicite (réduisant les biais de demande expérimentale et de désirabilité sociale), iii) pour des ressources réelles et non virtuelles, engageant donc le/la participant·e dans une prise de décision ayant un impact concret pour lui/elle-même et les autres personnes impliquées dans le jeu.

Les autres personnes impliquées dans le jeu étaient décrites comme étant d'autres étudiant·es mais étaient en fait des acteurs/actrices filmées. Le dilemme social était composé de deux conditions. Dans la matrice des gains et des coûts du dilemme social, le coût d'une double compétition était soit modéré soit sévère. Ainsi, il était possible de déterminer si le comportement de coopération dépendait des conséquences de la décision. Nous faisons l'hypothèse que la HF-HRV pourrait prédire le comportement de coopération dans les deux conditions, mais plus fortement dans la condition où les conséquences d'une double compétition étaient modérées. En effet, nous partions du principe que si la HF-HRV était associée à une tendance par défaut à coopérer, elle

prédirait d'autant plus la coopération lorsque les contraintes externes à coopérer sont faibles. Cette hypothèse fait référence au travail de (Keltner et al., 2014) proposant la HF-HRV comme facteur **D** de prosocialité par défaut proposé par Keltner et al. (2014) (équation 1.2). Cette hypothèse pourrait être qualifiée d'hypothèse de la “cognition sociale” en référence au travail de Declerck et al. (2013), décrivant une modalité de coopération qui n'est pas ou peu sensible aux ressources impliquées dans le dilemme social. Ainsi, si la HF-HRV prédisait une prosocialité par défaut, les personnes présentant une haute HF-HRV devraient se distinguer des personnes présentant une HF-HRV basse dans la condition où la pression externe à coopérer est faible. L'hypothèse inverse suppose que la coopération peut dépendre de la pression externe et que la HF-HRV prédit la coopération en fonction des contraintes environnementales. Nous verrons dans ce chapitre si l'hypothèse de la “cognition sociale” (Declerck et al., 2013; Keltner et al., 2014) s'est avérée être la plus plausible.

Abstract

This study explores whether the vagal connection between the heart and the brain is involved in prosocial behaviors. The Polyvagal Theory postulates that vagal activity underlies prosocial tendencies. Even if several results suggest that vagal activity is associated with prosocial behaviors, none of them used behavioral measures of prosociality to establish this relationship. We recorded the resting state vagal activity (reflected by High Frequency Heart Rate Variability, HF-HRV) of 48 (42 suitable for analysis) healthy human adults and measured their level of cooperation during a hawk-dove game. We also manipulated the consequence of mutual defection in the hawk-dove game (severe vs. moderate). Results show that HF-HRV is positively and linearly related to cooperation level, but only when the consequence of mutual defection is severe (compared to moderate). This supports that i) prosocial behaviors are likely to be underpinned by vagal functioning ii) physiological disposition to cooperate interacts with environmental context. We discuss these results within the theoretical framework of the Polyvagal Theory.

2.1 Introduction

Social behaviors are widespread in the animal world. All behaviors, including social behaviors, depend on specific neurobiological processes and brain-body interactions (D. A. Stanley & Adolphs, 2013). Social behaviors concern interactions with other organisms, and can take several forms, either antisocial (e.g. aggression)

¹Ce chapitre expérimental est une publication scientifique remise en forme pour les besoins de cette thèse [This experimental chapter is a scientific publication reformatted for the need of this thesis]. Source: Beffara, B., Bret, A. G., Vermeulen, N., & Mermillod, M. (2016). Resting high frequency heart rate variability selectively predicts cooperative behavior. *Physiology & Behavior*, 164, 417–428. <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.06.011> <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031938416303961>.

or prosocial (e.g. cooperation). As highlighted by B. Taborsky & Oliveira (2012), one property of social stimulations is to add a large amount of variability in the environment. As an organism interacts with other organisms of similar properties, feedbacks generate quasi-infinite loops increasing uncertainty with quasi-infinite degrees of freedom. Social interactions therefore increase the changing rate of the environment. When environmental changes happen faster than the phenotypic properties acquired through evolution, behavioral and physiological flexibility significantly increase Darwinian fitness and the probability of survival (Peck, 2011; B. Taborsky & Oliveira, 2012). Default behaviors underpinned by (relatively) stable physiological mechanisms may not be sufficient to cope with those faster changes. Typically, one important evolutionary heritage of animals -including humans- is a stress mode, efficient to detect threat and to cope with it (D. C. Blanchard, Griebel, Pobbe, & Blanchard, 2011; Brosschot et al., 2016b; Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers, & Wager, 2012; Woody & Szechtman, 2011). This ability to cope rapidly with danger is very relevant in dangerous environments. However, the cost of the defense is high and benefits are poor in safer environments because there is no threat to deal with (Nesse, 2005). In the same time, a lot of species have the ability to adopt adapted behaviors to the changing environment by inhibiting this default mode. Important differences exist between species and between individuals within species. The polyvagal theory (Porges, 1995b) precisely explains how these differences are expected to explain and predict prosociality.

The polyvagal theory (Porges, 1995b) thus proposes a theoretical framework describing how the evolution of the nervous system -and especially the autonomic nervous system- led to the diversity of interaction styles observed in vertebrates. Originally, the polyvagal theory emerged to provide an anatomo-functional perspective on emotional processing in mammals. The theory emphasizes that the heart-brain connection, through the vagal system, is subdivided in two branches in mammals. In the model, this particular subdivision is thought to play a substantial part in the generation of primary emotions. The current version of the theory integrates the anatomo-functional evolution of the autonomic nervous system in a phylogenetic perspective of the emotional life in mammals (Porges, 2007). The heart-brain connection has evolved into an anatomical and functional separation between the two vagal streams. With the sympathetic nervous system, those two branches constitute three possible levels of reaction toward environmental changes. The unmyelinated vagal stream is considered to be the more archaic of the three systems. The behavioral correlate of this unmyelinated vagal activity is immobilization (freezing) and is associated with major physiological changes such as bradycardia. The sympathetic-adrenal nervous system underlies fight-flight activation and is secondary in the time scale of phylogenetic evolution. Finally, the polyvagal theory proposes that mammals benefit from the third component: the myelinated vagus branch. This is supposed to allow self-soothing and non-aggressive communication with other animals. Vagal communication between the heart and the brain is closely associated with the neural regulation of the striated muscles of the face and head involved in emotion processing (as well as speech production). In the framework

of the polyvagal theory, emotion perception, emotion production and self-soothing are the functional mediation between the unmyelinated vagal activity and prosocial behaviors. The emotion perception, production and self-soothing skills related to vagal activity have been largely investigated in the past ten years (Geisler et al., 2013; Quintana et al., 2012; Z. Wang, Lü, & Qin, 2013). Importantly, the polyvagal theory is also a physiological theory of social behaviors. The aim of the current study is precisely to test the association between vagal functioning and social behaviors since this dimension has not been explored yet. The theory emphasizes the capital role of physiological conditions on reactivity to environmental stimulation (Porges, 2007) and then describes the need for internal flexibility in order to socially interact. The model identifies the myelinated heart-brain connection as the “social engagement system” and postulates that it underlies prosocial behaviors (Porges, 2001, 2007; Porges & Furman, 2011).

Invasive and non-invasive methods have been developed in order to quantify the vagal activity corresponding to the myelinated heart-brain connection. Among them, the spectral analysis of heart rate variability is a reliable non-invasive method to obtain a marker of the autonomic nervous system activity (Heathers, 2014; Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). More specifically, the high frequency component of heart rate variability (HF-HRV) is a good marker of the vagal parasympathetic activity (Akselrod et al., 1981; Gary G Berntson et al., 1997; G. G. Berntson, Cacioppo, & Quigley, 1993; Gary G. Berntson, Norman, Hawkley, & Cacioppo, 2008; Cacioppo et al., 1994; M V Kamath & Fallen, 1993; M V Kamath, Upton, Talalla, & Fallen, 1992; M. V. Kamath, Upton, Talalla, & Fallen, 1992), providing a rigorous assessment the myelinated heart-brain connection activity.

Numerous studies have highlighted significant and reliable relationships between HF-HRV and socio-emotional skills in humans. HF-HRV has been shown to be associated with emotion regulation and well-being (Geisler et al., 2010), good mental state perception and emotion perception abilities (Quintana et al., 2012), self-regulation and self-reported social engagement (Geisler et al., 2013), behavioral measures of social sensitivity (Muhtadie et al., 2015) and self-reported or perceived prosociality (Kogan et al., 2014). These studies provide strong evidence that vagal activity (tone or flexibility) is associated with emotional skills (regulation and perception of emotions) involved in social behaviors. They also bring out that individual differences in heart-brain interactions predict social engagement motives, social engagement behaviors and prosocial motives. However, it is of high importance to test this association with prosocial behaviors since prosocial attitudes/motives and behaviors are not necessarily congruent (Aydinli, Bender, Chasiotis, Cemalcilar, & Vijver, 2014; Böckler et al., 2016; Osgood & Muraven, 2015). So far, previous evidence in this direction therefore suggests that vagal activity is associated with subjective perception of social skills in oneself or in others and with emotional skills expected to underlie social relationships. However, it is not possible to conclude that vagal functioning actually predicts actual prosocial behaviors. The only work in this direction was carried out by J. G. Miller, Kahle, & Hastings (2015) who highlighted the association between altruism at a

behavioral level and vagal functioning in young children. However, to the best of our knowledge, previous studies did not investigate the relationship between vagal activity and a behavioral measure of prosociality in healthy human adults yet.

Several behaviors can be categorized as prosocial. Cooperation is one of them and has been widely studied in numerous populations, perspectives, and paradigms (West et al., 2011). Cooperation can be defined as an action leading to a mutual reward or benefit between the co-actors (Bekoff & Gruen, 1993; Shaw, 1976). In laboratory experiments, social dilemmas are among the most used experimental tasks available to investigate cooperation processes in healthy human adults. Typically, social dilemmas often take the appearance of a 2 by 2 matrix representing all the possibilities of the interaction between 2 persons: the payoffs. Indeed, in this configuration, each participant/player has two options. The number of different possible consequences (depending on the option chosen by both of the players), is therefore $2 * 2 = 4$. The two options can be slightly different across the different types of dilemmas. However they almost always represent a “competitive” versus a “cooperative” choice (e.g. “taking the money” vs. “letting the money” or “denouncing” vs. “protecting” a partner). Depending on the decision of each player, the consequence can be favorable or unfavorable, identically for both of the players or differently across them. The consequences (i.e. the payoffs) can be manipulated and different styles of dilemmas can be created on the basis of these consequences.

The most famous of these social dilemma is the prisoner dilemma. However different dilemmas, such as the hawk-dove game (also known as the game of chicken/chicken game or snowdrift game) have been developed in order to simulate other types of interactions [Rapoport 1966]. The difference between the prisoner’s dilemma and the hawk-dove game is the most costly outcome of the dilemma. In the hawk-dove game, the most costly outcome is a joint defection from the two players (i.e. both players chose the “competitive” option). In the prisoner’s dilemma it is an unilateral cooperation, i.e. when the other player choose the competitive option (Sermat, 1967). This particularity make the hawk-dove game be a good model for representing animal conflict situations (Grafen, 1979; Maynard Smith & Price, 1973). Indeed, the “hawk” (cooperative) and the “dove” (competitive/aggressive) strategies are widespread in animals, both between and within species. Korte et al. (2005) point out the balance observed in nature between, these two strategies, as two different ways to cope with stress. They show that dividing animals into “hawks” vs. “doves” allows to account for gene*environment interactions in the management of resources, social interactions, and adaptation to the environment. They reviewed previous studies to propose that cooperation is associated with behavioral flexibility and parasympathetic dominance while aggression/competition is linked with rigidity and sympathetic dominance.

The polyvagal theory proposes HF-HRV as a marker of physiological flexibility. Physiological flexibility is the amount of variations observable in the activity of an organ or a group of organs, during a given period of time. Here HF-HRV is an index of changes occurring in heart rate within a short period of time. This reflects the activity of the myelinated vagus nerve which connects the heart and the brain and which is able to produce short term variations in heart rate because i) the vagus nerve reaches

the sinus node via the release of acetylcholine. High quantity of acetylcholinesterase in the sinus node results in short effects of vagal inputs, the acetylcholine being quickly hydrolyzed (a kind of influence impossible via the sympathetic-adrenal nervous system (Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996; Thayer et al., 2012)) and ii) myelin allows increased axonal conduction velocity necessary for short term modulation of the heart's activity (fast stimulation onset and offset, a kind of influence more limited for unmyelinated vagal fibers (T. W. Ford & McWilliam, 1986; J. F. X. Jones et al., 1995; D. Jordan, 2005)). Myelinated vagal connection between the heart and the brain is therefore a factor of flexibility allowed by rapid information transmission between the central and the autonomic nervous system about internal and external modifications. The consequence is therefore a fine adaptation of the metabolism depending on environmental demand. As social interactions increase environmental variations, the polyvagal theory suggests that the advantage of physiological flexibility could underlie social engagement by allowing the fast adaptation to environmental demand. Inhibiting the threat response to uncertainty (Thayer et al., 2012) allows to process information deeper and adopt non-aggressive behaviors (Korte et al., 2005). These cognitive and behavioral properties arise from the degree of physiological flexibility described above. The polyvagal theory (Porges, 1995b) allows to predict that the degree of flexibility coming from the myelinated vagal heart-brain interaction (not taken into account in the work of Korte et al. (2005)) should lead to the non-aggressive behavior typical of the dove strategy. As proposed by Keltner et al. (2014), we take physiological flexibility as a default propensity to prosociality. As a consequence, the association between physiological flexibility and prosociality should be clearer when the environment does not exert an important pressure to cooperate, that is to say, when the impact of individual factors is higher.

The manipulation of double-defection (hawk-hawk strategy) can modulate the pressure to cooperate. When the risk of hawk vs. hawk is severe, we expect that all individuals should cooperate more by the pressure of the payoff [Rapoport 1966]. However, when the risk is more moderate, we make the assumption that higher HF-HRV individuals should be more prosocial than lower ones. Indeed they should rely on their default tendency to cooperate even if the external pressure is low. When the uncertainty produced by the payoff matrix is low (more external pressure increasing the probability of a dove strategy), we expect that individual differences in HF-HRV should have minor impact on behaviors and vice versa. Physiological flexibility is therefore expected to allow a cooperative decision when confronted to uncertainty while a default threat mode should foster competitive behaviors (Korte et al., 2005).

All in all, resting-state HF-HRV should be positively associated with the cooperation level in the hawk-dove game. Besides, we also predict that the association should be stronger in the condition where external pressure to cooperate is low.

2.2 Methods

In the “Methods” and “Data analysis” sections, we report how we determined our sample size, all data exclusions, all manipulations, and all measures in the study (Simmons, Nelson, & Simonsohn, 2012).

2.2.1 Sample

Initial sample was composed of 48 young healthy human adults. Participants were recruited via advertisements (mailing list and poster). All participants were first year (non repeaters) psychology students of University Grenoble-Alpes and did not study social dilemmas/economic games in psychology courses yet. This experiment was the first or one of their first testing and the first concerning social dilemmas/economic games. Participants were French or bilingual in French. They provided written informed consent before the participation. The study was part of a global project reviewed and approved by the University human ethics committee from Grenoble, France (Grenoble ethics committee notice number 2014-05-13-49 and 2014-05-13-48). To be eligible, participants had to be aged between 18 and 60 years, with a normal or normal-to-corrected vision, explicitly reported an absence of psychiatric, neurologic, hormonal, or cardio-vascular disease, and with no medical treatment (with the exception of contraception). Smoking, energizing drinks (e.g. coffee, tea, etc...) and psychotropic substances (e.g. alcohol, cannabis, etc...) were prohibited to each participant the day of the experiment. They had also to avoid eating or drinking (water was allowed) the 3 hours preceding the experiment in order to limit the influence of digestion on autonomic functioning (Short term HRV measurement can be biased by the digestion of food since viscera are innervated by the autonomic nervous system (Heathers, 2014; Iorfino, Alvares, Guastella, & Quintana, 2016; Quintana & Heathers, 2014)). The participants received experimental credits in return of their participation.

2.2.2 Sample size

We planned between 45 and 50 participants to take part in the study. Anticipating possible exclusions due to technical problems, we determined our sample size expecting between 40 and 45 participants suitable for final analysis. This sample size was set on the basis of previous studies carried-out in the framework of the polyvagal theory (Porges, 1995b) and the neurovisceral integration model (Thayer & Lane, 2000). To our knowledge, none of the previous studies tested the association between HF-HRV and a behavioral measure of prosociality in healthy human adults. We then based our estimation on recent works (T. Kaufmann, Vögele, Sütterlin, Lukito, & Kübler, 2012; Park et al., 2012a, 2012b) highlighting a link between HF-HRV and behavioral measures of attention, inhibition or emotional self-regulation. We waited for a similar

association between HF-HRV and prosocial behaviors (Keltner et al., 2014; Porges, 2007; Thayer & Lane, 2009). In this framework, a sample size of 40-45 (T. Kaufmann et al., 2012; Park et al., 2012a, 2012b) is adequate to observe an association between HRV and the behavioral responses of interest when expecting an interaction with an experimental manipulation, with an effect size of $R^2 \sim .15$ (ranging from .10 and .20 depending on the studies).

2.2.3 Procedure

The experiment took place in a quiet and dimmed room. All participants were tested between 0900 h and 1200 h. The total experiment lasted less than one hour and a half. After a global description of the experiment, participants were asked to go empty their bladder before starting the experiment. After that, they were taught how to install the Bioharness® heart rate monitor. They were left in autonomy in an isolated room for the installation of the heart rate monitor. Then, they seated in a chair, leant against the backrest, legs uncrossed. The experimenter checked the signal and the experiment started. During a first step, the participant seated with no particular task to perform for 10 minutes. The instructions were to relax and that cardiac activity will be recorded. The 5 first minutes allowed the participant to shift in a quiet state and the ECG data for HRV baseline computation was recorded for the 5 following minutes. ECG data was recorded during spontaneous breathing (Denver, Reed, & Porges, 2007; Kobayashi, 2009; Kowalewski & Urban, 2004; P. D. Larsen, Tzeng, Sin, & Galletly, 2010; Muhtadie et al., 2015; Pinna et al., 2007). After this first phase, the hawk-dove game session started (see description below). The task was re-explained to the participant with a short video before starting. When this step ended, the participant completed the control surveys on the laptop. The experimenter stayed out the room during the experiment but was available for eventual questions between the different steps of the experiment.

Hawk-Dove game

We used a customized version of previous hawk-dove tasks reliable for payoff manipulation and physiological investigation (Feltovich, 2011; Ito & Yoshimura, 2015; Y. Wang et al., 2013). Participants completed 12 trials of the social dilemma. The resources involved in the dilemma were experimental credits for psychology exams. Each trial was different from others by the amount in play and the design of the matrix (Table 2.1). The payoff for mutual Dove (DD) play could be $\lambda = 0.48, 0.40, 0.32, 0.24, 0.16, 0.08$. In case of Hawk (H) strategy from one player and Dove (D) strategy from the other player (HD), the amount earned for H was $\frac{11}{8}\lambda$, namely, respectively, 0.66, 0.55, 0.44, 0.33, 0.22, 0.11, and the amount earned for D was $\frac{5}{8}\lambda$, namely, respectively, 0.30, 0.25, 0.20, 0.15, 0.10, 0.05. We manipulated the consequence (payoff) of mutual H (HH_p) in the dilemma. The amount earned for mutual H was

either equal to $\frac{3}{8}\lambda$ (“moderate” (HH_{mod}) consequence of HH interaction), namely, respectively, 0.18, 0.15, 0.12, 0.09, 0.06, 0.03, or $\frac{1}{8}\lambda$ (“severe” (HH_{sev}) consequence of HH interaction), namely, respectively, 0.06, 0.05, 0.04, 0.03, 0.02, 0.01. Therefore, there was indeed $2(HH_p) * 6(amount\ values) = 12$ different matrices. The values were established in order to i) respect a credible maximum winnable amount of credits across all the trials ($max = 2(0.66 + 0.55 + 0.44 + 0.33 + 0.22 + 0.11) = 4.62$) because students could get a maximum of 5 experimental credits for the semester, and ii) respect a constant distance between outcomes: $HD - DD = DD - DH = DH - \frac{HH_{mod} + HH_{sev}}{2}$.

Each matrix represented the amount of experimental credits won by each player, corresponding to each choice combination (HD, DD, DH, HH, see Table 2.1). The participants made their choices only on the basis of the payoffs, meaning that it was never explicitly stated that a choice was competitive or cooperative. D and H labels were replaced by neutral labels with colors. D and H in the first row of the matrix (participant’s side) were both replaced by “Your choice” and D and H in the first line (virtual confederate’s side) were both replaced by “The choice of the other student” in order to indicate each player’s side. Background colors (blue or green) were alternatively used in either D cells or H cells of the matrix in order to differentiate the two options in an implicit way. Participants had to answer whether they wanted to choose the blue or the green option, knowing that the other participant also had the same choice to do. Background colors were counterbalanced (including half trials with blue for H/green for D and half trials with green for H/blue for D) across payoff values in order to control for the effect of the color. Each matrix was presented during 30 seconds during which participants had to examine the matrix and make their decision. Following these 30 sec. they had 3 seconds to press the key (left or right arrow on the keyboard) to give their answer. Left and right arrow could correspond to the blue or green choice. This association between side and color changed across trial, again in a counterbalanced design.

Table 2.1: Hawk-Dove payoff matrix a) moderate b) severe consequence of HH interaction

	a)	dove	hawk	b)	dove	hawk
dove		λ, λ	$\frac{5}{8}\lambda, \frac{11}{8}\lambda$		λ, λ	$\frac{5}{8}\lambda, \frac{11}{8}\lambda$
hawk		$\frac{11}{8}\lambda, \frac{5}{8}\lambda$	$\frac{3}{8}\lambda, \frac{3}{8}\lambda$		$\frac{11}{8}\lambda, \frac{5}{8}\lambda$	$\frac{1}{8}\lambda, \frac{1}{8}\lambda$

The 12 different trials were always played with/against a new (virtual) participant in order to avoid strategic processes likely to occur within a same dyad. Indeed the aim was to measure the default tendency to cooperate (Keltner et al., 2014). Therefore, that is why each matrix was unique and why the (real) participant never knew the issue of an interaction (she/he was told that only the sum of the outcomes will be known at the end of the experiment). In reality, each participant received the

same amount of experimental credits at the end of the experiment (when all the real participants completed the experiment, in order to avoid the diffusion of the fake task), corresponding to the time spent for completing the experiment.

Cover-story

Participants were recruited for a protocol concerning physiology and social reasoning in dyads. Cooperation and competition were never mentioned. The other student supposed to be the other participant was in fact a virtual confederate, different for each trial. Few months before the experiment, we recorded 30 sec. videos during which actors (graduate students, 6 males, and 6 females) mentally solved multiplications displayed on the screen of a computer. Multiplications were spatially organized in a matrix similar to the hawk-dove matrix. Actors seated (centered) in front of the screen at a distance of 70 cm (during, the real experiment, participants seated at about this distance of the computer). The background was white such as the wall of the experimental room where the real participants completed the experiment. Actors were told to act i) naturally but ii) neutrally during the task such as their visual behavior could be i) close to the behavior of real participants in the experiment but ii) without influencing the behavior of a real player. With the written consent of each actor, the 30 sec. video was displayed to participants (in the top left cell of the matrix) during each hawk-dove matrix in order to simulate a webcam video of another participant.

Control trials

In order to control that the effects of our factors on participant's responses was not due to difficulties in understanding the instructional set, we also included control trials in the experiment. Control trials were organized following the same spatial disposition as hawk-dove matrices. Each matrix was filled with 13 numbers, either even or odd. The number were randomly generated (3 digits, between 100 and 999) before the experiment and all participants viewed the same numbers. The task of the participant was to determine whether there was more even or odd numbers in each matrix. Participants had to answer with the left or right arrow in order to choose the "even" or the "odd" response. As the control matrix had the same appearance compared to the experimental matrix, color were also displayed, and the association between response side (left or right), response (even or odd) and color (blue or green) was counterbalanced across trials. This control task was composed of 6 trials, randomly displayed across the experimental trials.

2.2.4 Physiological measurement

The electrocardiogram (ECG) data was recorded with a Zephyr Bioharness™ 3.0 (Zephyr, 2014). The Bioharness™ is a class II medical device presenting a very good precision of measurement for ECG recording in low physical activity conditions (Johnstone, Ford, Hughes, Watson, & Garrett, 2012a, 2012b; Johnstone et al., 2012c). It has been used for ECG measurements in both healthy and clinical populations, presenting a very high-to-perfect correlation with classical hospital or laboratory devices (Brooks et al., 2013; Yoon, Shah, Arnoudse, & De La Garza, 2014). The Bioharness™ both provides comfort for the participant and allow reliable HRV extraction for the researcher (Lumma, Kok, & Singer, 2015). The chest strap's sensor measures electrical activity corresponding to the classical V4 lead measurement (5th intercostal space at the midclavicular line) through conductive Lycra fabric. A single-ended ECG circuit detects QRS complexes and incorporates electrostatic discharge protection, both active and passive filtering and an analog-to-digital converter. Interbeat intervals are derived by Proprietary digital filtering and signal processed with a microcontroller circuit. The ECG sensor sampling frequency is 250 Hz and the resolution 0.13405 mV., ranging from 0 to 0.05 V (Villarejo, Zapirain, & Zorrilla, 2013). After a slight moistening of the 2 ECG sensors, the chest-strap was positioned directly on the skin, at the level of the inframammary fold, under the lower border of the pectoralis major muscle. The recording module communicated with an Android® OS smartphone by Bluetooth®. The application used to acquire the signal emitted by the Bioharness™ was developed, tested, and validated by C  novas et al. (2011). The Android® OS device used to record the signal was an LG-P990 smartphone (Android® version 4.1.2.).

2.2.5 Control for confounding factors

To control for confounding variables likely to be linked to HRV, participants completed questionnaires detailing life habits, demographic data and emotional traits (Quintana et al., 2012). Physical activity was assessed with the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ, Craig et al. (2003)), composed of 9 items that calculate an index reflecting the energy cost of physical activities (Metabolic Equivalent Task score, MET). The IPAQ has been validated in French (Briancon et al., 2010; R. Watson, 2006) and widely used in French surveys (Salanave et al., 2012). Participants also completed the Depression Anxiety and Stress scales (DASS-21; (P. F. Lovibond & Lovibond, 1995)). The DASS-21 is a 21-item questionnaire, validated in French (Ramasawmy & Gilles, 2012), and composed of three subscales evaluating depression, anxiety and stress traits. We also recorded the size, weight, age and sex of the participants and their daily cigarette consumption. Participants answered final surveys on a DELL latitude E6500 laptop. Surveys were built and displayed with E-prime software (E-prime 2.0.10.242 pro).

2.2.6 Physiological signal processing

For the ECG recording of each other participants, R-R interval data was extracted from the Android® device and imported into Kubios (Biosignal Analysis And Medical Imaging Group, University of Kuopio, Finland, 2014; Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-aho, & Karjalainen, 2014) as a text file. Signal was visually inspected for artifact (Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana et al., 2012; Wells et al., 2012). A piecewise cubic spline interpolation was applied to correct artifacts (ectopic beats, Kathi J. Kemper, Hamilton, & Atkinson (2007)) for participants presenting a corrupted RR interval series (bigger/smaller than ~ 0.45 to 0.15 seconds -depending on average HR- compared to the local average RR interval series). RR series were interpolated by piecewise cubic spline to obtain equal sampling intervals and regular spectrum estimations. A sampling rate of 4 Hz was used. We then extracted the frequency component of HRV from RR interval data. The LF (0.04-0.15 Hz) and HF (0.15-0.4 Hz) component were extracted using an autoregressive model method. The autoregressive model order was set at 16 (Boardman et al., 2002).

2.2.7 Data analysis

Originally, a total of 48 participants were included in the study. Four participants were excluded from the sample before data analysis: one because of a noisy signal impossible to correct, one due to a technical recording problem, one other because he did not perform the hawk-dove task, and the last one because he showed suspicion toward the cover story. Statistical analyses were conducted using RStudio®, version 0.99.489 for Linux (R Core Development Team, 2015) and are reported with the knitr (Xie, 2013), papaja (Aust & Barth, 2015) and rmarkdown (Allaire et al., 2016) packages. Extreme data (Osborne & Overbay, 2004) inconsistent with resting-state recording conditions (owing to possible technical measurement problems, for example) were detected by examining the distribution of raw HF-HRV levels. A raw HF-HRV value was then considered to be a resting-state outlier if it was greater/less than the upper/lower quartile $\pm$ three times the interquartile range (Kogan et al., 2014; Pinna et al., 2007). Based on this criterion, 2 participants were excluded from the sample (raw HF-HRV powers of 3417.24 and 7370.77 ms^2 while the mean of the group was 710.14 ms^2 with the lower quartile = 332.02 ms^2 and the upper quartile = 947.59 ms^2). Finally, the measure of resting-state HF-HRV baseline was calculated as the natural logarithm of the raw HF-HRV power in order to correct the right-skewed distribution (Kogan et al., 2014; Pinna et al., 2007) and centered to the mean in order to facilitate the interpretation of parameters. 42 participants (mean age = 18.6666667, sd = 1.0744634, min-max = 18-23, 37 females) were included in final data analysis. A total of 490 data points (42 participants * 12 trials - 14 missing values) were available for statistical analysis on hawk-dove game data. 236 data points were available for analysis on the control task responses (42 participants * 6 trials - 16 missing values). Data were analyzed using HF-HRV (continuous) and HH payoff (2 modalities, recoded $HH_{sev} = -0.5$ and $HH_{mod} = +0.5$, within subject) as independent variables and

cooperation as a binary dependent variable (1 = cooperation (dove) 0 = competition (hawk)) in a mixed-effects logistic regression. Effect sizes are interpreted through relative risks (Grant, 2014) computed as $relative\ risk = \frac{odds\ ratio}{(1 - p_0 + (p_0 * odds\ ratio))}$, where p_0 is the baseline risk, in our case, the mean cooperation level. For analysis on the control task, HF-HRV (continuous) and proportion of even over odd numbers (3 modalities, within subject) as independent variables and response accuracy as a binary dependent variable (1 = correct 0 = false). We analyzed our data by the fit generalized linear mixed-effects models function (glmer), computed using the package ‘lme4’ (D. Bates et al., 2014).

Model selection was completed using AIC_c (corrected Akaike information criterion) and Evidence Ratios $-ER_i-$ (K. P. Burnham & Anderson, 2004; Kenneth P. Burnham, Anderson, & Huyvaert, 2011; Hegyi & Garamszegi, 2011; Symonds & Moussalli, 2011). AIC_c provides a relative measure of goodness-of-fit but also of parsimony by sanctioning models for their numbers of parameters. AIC_c is more severe on this last point than AIC ($AIC_c = AIC + \frac{2K(K+1)}{n-K-1}$ where K is the number of parameters and n the sample size.). We computed the difference between best (lower) and other AIC_c s with $\Delta_{AIC_c} = AIC_{c_i} - AIC_{c_{min}}$. The weight of a model is then expressed as $w_i = \frac{e^{\frac{1}{2}\Delta_{AIC_{c_i}}}}{\sum_r e^{\frac{1}{2}\Delta_{AIC_{c_r}}}}$. From there, we can compute the Evidence Ratio:

$ER_i = \frac{w_{best}}{w_i}$. Even if quantitative information about evidence is more precise, we also based our decision on Kass & Raftery (1995) and Snipes & Taylor (2014), i.e. minimal ($ER_i < 3.2$), substantial ($3.2 < ER_i < 10$), strong ($10 < ER_i < 100$) and decisive ($100 < ER_i$) evidence. If the model with the lower AIC_c included more parameters than others, we considered it as relevant if the evidence was at least substantial. If the model with the lower AIC_c included less parameters than others, we chose it even if evidence was minimal. After that, we checked if 0 was outside the 95% CIs of the parameters of interests.

2.3 Results

We first computed Pearson correlations (Figures 2.1 and 2.2²) in order to determine whether or not we should correct HRV for confounding factors (traits) measured at the end of the experiment. Figure 2.1 shows that all the confidence intervals for parameters of association between these variables and HRV included 0. We therefore considered that it was not necessary to correct HRV for them. Side

²Severe = Cooperation in the HH_{sev} condition, Moder = Cooperation in the HH_{mod} condition, Diff = Moder - Severe, Mean = $\frac{Moder + Severe}{2}$, Stress = Stress score on the Depression Anxiety and Stress scales (DASS), Anxiety = Anxiety score on the DASS, Depress = Depression score on the DASS, BMI = Body Mass Index, Activity = International Physical Activity Questionnaire — Metabolic Equivalent Task, Smoke = smoking habits, Control = Score for the control task

associations could be noticed and we report them only of information purpose as multiple comparisons can easily lead to false positives (type I errors). Participants with higher BMIs had higher scores of depression. Higher scores of depression were associated with higher scores of stress and anxiety which were also positively linked between them. Older individuals showed higher stress scores. We could also observe that HF-HRV was positively associated with LF-HRV and also with cooperation in the HH_{sev} condition ($\frac{1}{8}\lambda$). However HF-HRV was negatively associated with the difference of cooperation between HH_{sev} and HH_{mod} ($\frac{3}{8}\lambda$). Conversely, higher anxiety scores predicted higher cooperation levels in the HH_{mod} condition. To finish, people more cooperative in one were also more cooperative in the other condition.

We used logistic mixed effect models in order to get a more accurate estimation of the association between HF-HRV and cooperation.

We first selected the relevant random factors to include in our models. Whether for the hawk-dove game or the control task, only participants were appropriate as random factors. Indeed models including only “participants” showed the lowest (best) AIC_c with the lowest number of parameters (Tables 2.2 and 2.3).

Table 2.2: Comparison of random effects in models for cooperation, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c .

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
ppt	2	604.2	0	0.742
$ppt + val$	3	606.4	2.208	0.246
$ppt + val + HH_{slope}$	6	612.3	8.147	0.013
val	2	632.8	28.69	0

Note. K is the number of parameters in the model. ppt =participants, val = amount values, HH = HH_{payoff} . Nb. Models $ppt + val + HRV_{slope}$ and $ppt + val + HRV_{slope} + HH_{slope}$ failed to converge.

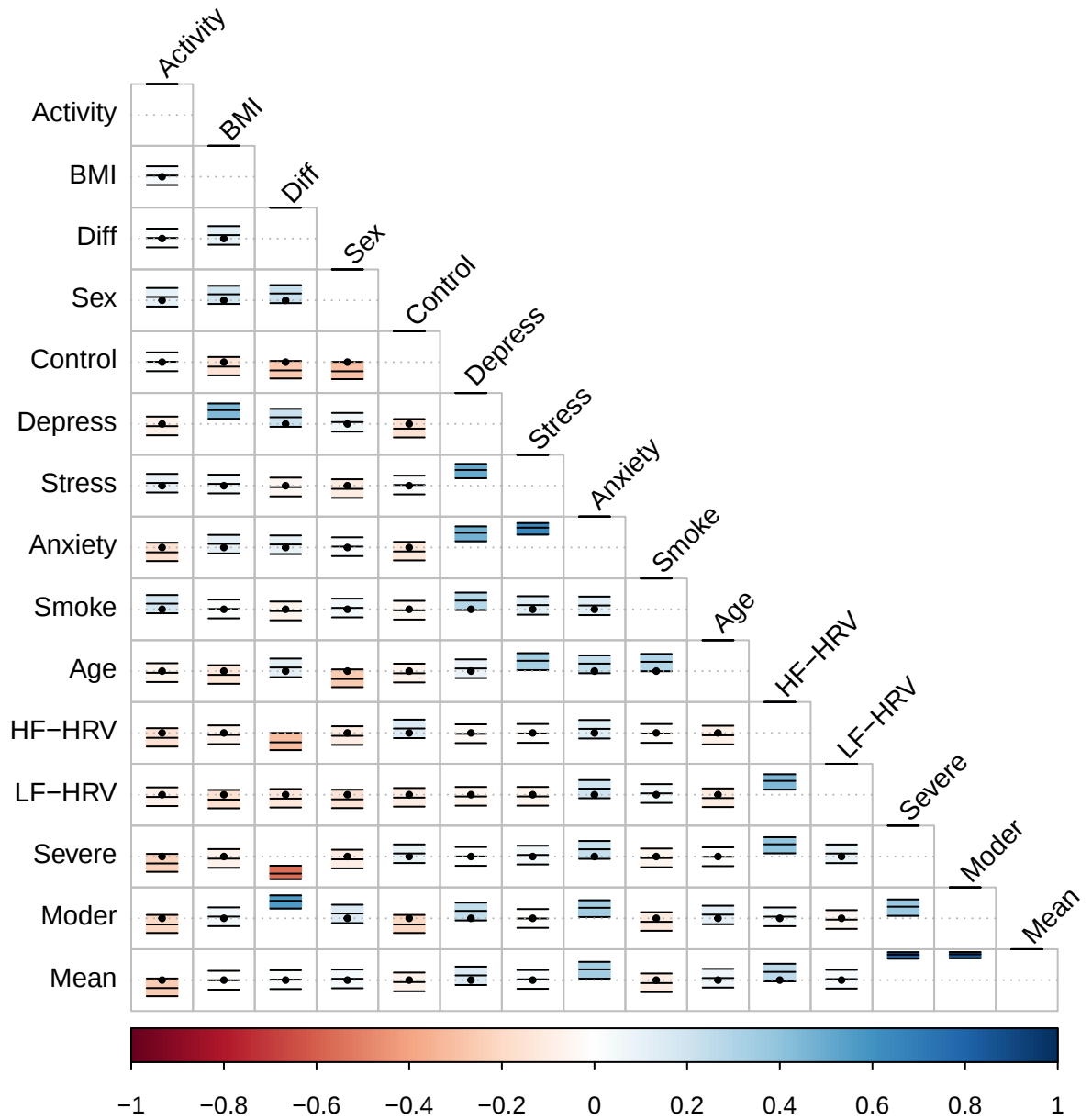


Figure 2.1: Correlation confidence intervals between recorded variables. Confidence regions represent 95% CIs and are marked with a black dot when including 0.

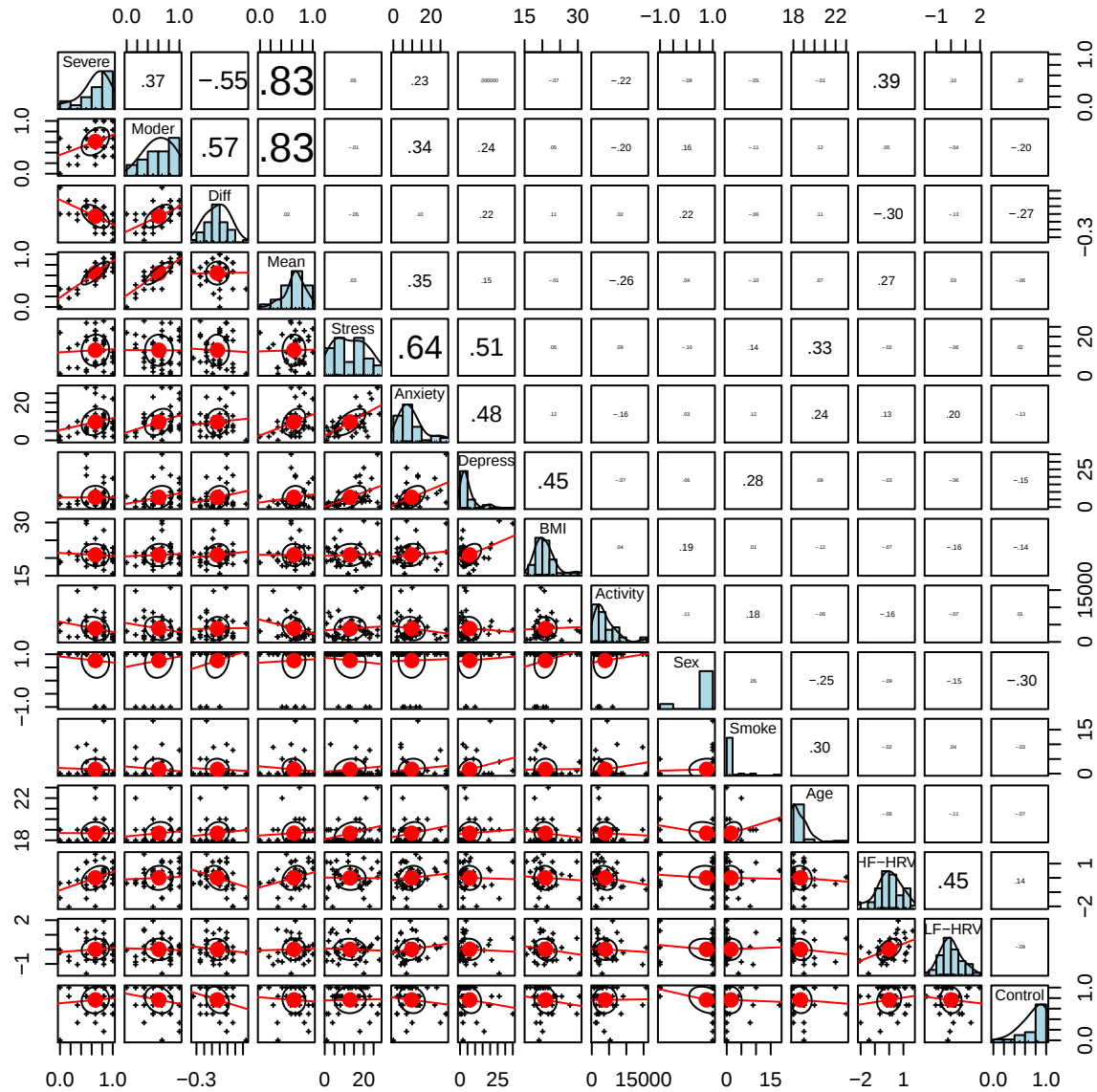


Figure 2.2: Scatter plots, distributions, and Pearson correlation coefficients between recorded variables. R values' font sizes are proportional to the strength of the correlation.

Table 2.3: Comparison of random effects in models for control task, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c .

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
ppt	2	206.5	0	0.904
$ppt + HRV_{slope}$	5	211.9	5.375	0.062
$ppt + pr_{slope}$	5	213.1	6.584	0.034
$ppt + HRV_{slope} + pr_{slope}$	8	219.9	13.35	0.001

Note. K is the number of parameters in the model. ppt =participants, pr = proportion of even over odd numbers

We first compared the parsimony of models containing main effects (HF-HRV and HH_p) and interaction effect (bilinear, Table 2.4). Model comparison showed weak (minimal) evidence in favor of main effect's models but substantial evidence ($0.504/0.152=3.32$) toward the interaction model compared to the intercept model. We decomposed the interaction in order to get the simple slopes of HF-HRV on cooperation on each condition of HH_p and then estimate the effect size of HF-HRV on cooperation on each HH_p condition. We could notice a reversed pattern compared to our hypothesis, i.e. a positive (and 0 outside 95% CI) parameter in the "severe" condition but the 95% CI of the parameter in the "moderate" condition included 0 (Table 2.5). The results then suggest a positive link between HF-HRV and cooperation but only in the "severe" condition (Figure 2.3). The relative risk was equal to 1.1630578. This means that, for each unity of HF-HRV, cooperation probability is increasing of about 16% in this group. The model therefore predicts a probability of cooperation ~ 0.89 for the highest HF-HRV participant while a probability ~ 0.48 for the lowest. It is difficult to compare effect sizes from a mixed-effects logistic regression with effect sizes from previous results obtained by classical linear regression (Gortmaker, Hosmer, & Lemeshow, 1994). However, we can roughly indicate that an approximated R_2 computed from averaged data (not binary responses) would be $0.39^2 \sim 0.16$ (Figure 2.3), which is usually considered as a medium effect size (Jennions & Møller, 2003) and corresponds to the range of effect sizes obtained in previous findings associating HF-HRV and emotional/attentional functioning (T. Kaufmann et al., 2012; Park et al., 2012a, 2012b).

Table 2.4: Comparison of models for cooperation, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c .

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
$Int + HRV + HH_p + HRV * HH_p$	5	601.8	0	0.504
$Int + HH_p$	3	603.9	2.13	0.174
$Int + HRV$	3	603.9	2.173	0.17
Int	2	604.2	2.398	0.152

Note. K is the number of parameters in the model. Int = Intercept. All models include participants as a random factor.

We also wanted to explore whether the quadratic association observed by Kogan et al. (2014) and Kogan et al. (2013) was reproduced in our data. We then included the quadratic HF-HRV parameter in our model (Table 2.6). The interaction between this parameter and HH_p seemed to add information in data description. However, 95% CI of simple slope parameters included 0, which limits the conclusions we can draw about this quadratic interaction. What is more, the interaction mainly suggests that low and high HF-HRV participants are more cooperative than medium HF-HRV participants in the “moderate” condition, which is a reversed U-shaped compared to Kogan et al. (2014) and Kogan et al. (2013). For these reasons, even if the overall model seems better with a quadratic interaction, we choose to be cautious and to rely only on the bilinear interaction.

Table 2.5: Coefficient estimates (Est), standard errors (SE) and odds ratios (OR) with 95% CI (Lwr, Upr) for Est and OR

	Est	SE	Lwr Est	Upr Est	OR	Lwr OR	Upr OR
HRV	0.337	0.207	-0.075	0.767	1.401	0.928	2.154
HH_p	-0.347	0.208	-0.761	0.062	0.707	0.467	1.064
$HRV*HH_p$	-0.529	0.251	-1.033	-0.039	0.589	0.356	0.961
HRV_{severe}	0.601	0.247	0.118	1.112	1.825	1.125	3.039
$HRV_{moderate}$	0.072	0.236	-0.4	0.552	1.075	0.67	1.736
HRV^2_{severe}	-0.321	0.205	-0.738	0.09	0.725	0.478	1.094
$HRV^2_{moderate}$	0.332	0.213	-0.079	0.776	1.394	0.924	2.173

Note. This table reports coefficient from the best model (including all parameters). As all variables were centered to the mean for analysis, these coefficients approximate coefficients from simpler models.

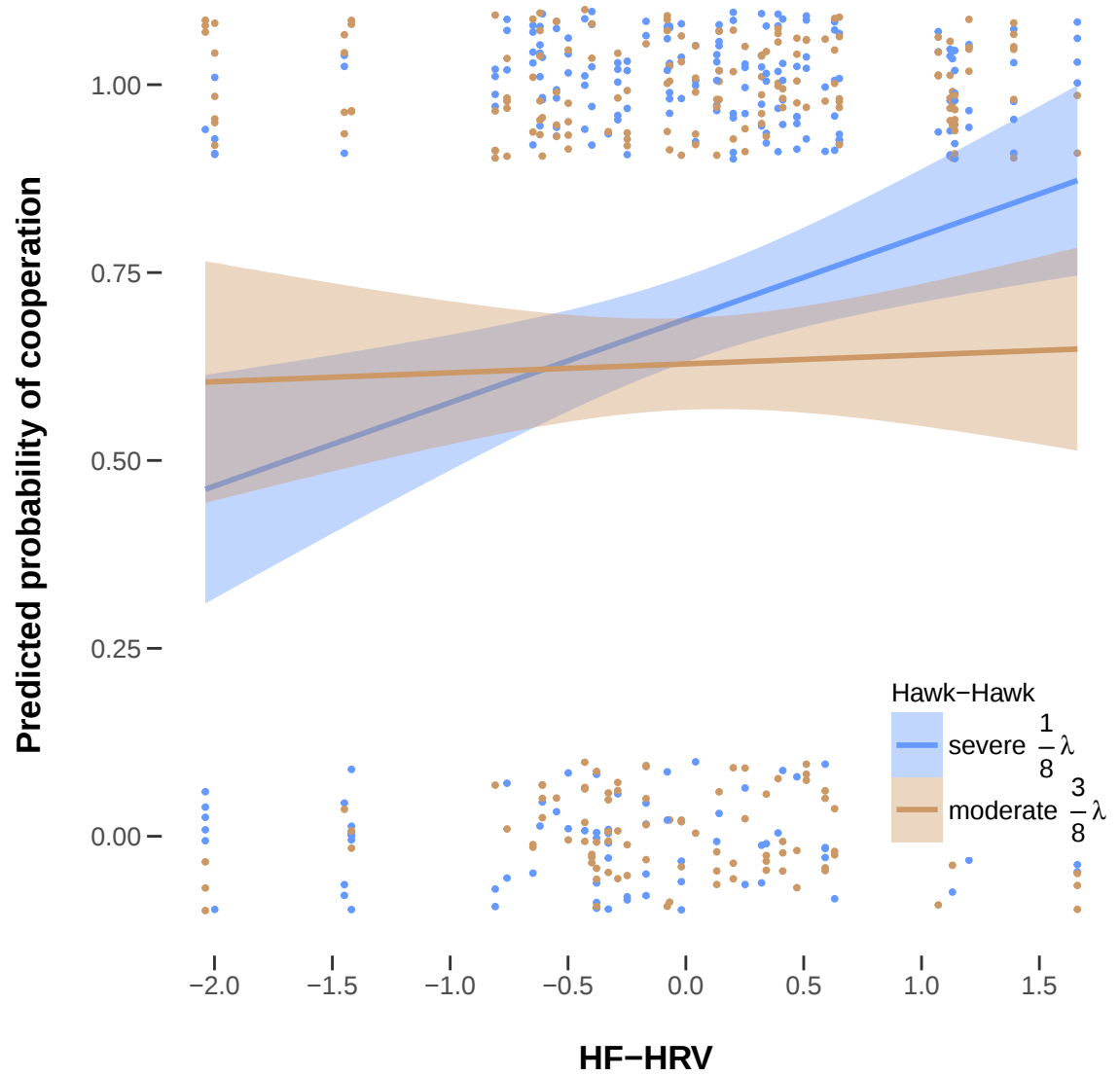


Figure 2.3: Predicted probability of cooperation as a function of HF-HRV and HH payoff. Linear fit for HF-HRV. Confidence regions represent 95% CIs.

Table 2.6: Comparison of models for cooperation, including quadratic terms, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c .

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
$Int + HRV + HRV^2 + HH_p + HRV * HH_p + HRV^2 * HH_p$	7	599.8	0	0.656
$Int + HRV + HH_p + HRV * HH_p$	5	601.8	1.991	0.243
Int	2	604.2	4.389	0.073
$Int + HRV + HRV^2$	4	606.1	6.316	0.028

Note. K is the number of parameters in the model. Int = Intercept. All models include participants as a random factor.

As shown in Table 2.7, there was minimal evidence for an association between HF-HRV and accuracy in the control task, independently of the experimental condition. This suggests that the association observed between HF-HRV and cooperation is unlikely to be due to difficulties in performing the task or problems in understanding the instructions.

Table 2.7: Comparison of models for control task, ordered by AIC_c relative to the model with the lowest (best) AIC_c .

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
$Int + HRV$	3	206.4	0	0.42
Int	2	206.5	0.1	0.399
$Int + pr$	3	208.7	2.298	0.133
$Int + HRV + pr + HRV * HH_p$	5	211	4.574	0.043
$Int + HRV + HRV^2 + pr + HRV * pr + HRV^2 * pr$	7	215.4	8.943	0.005

Note. K is the number of parameters in the model. ppt = participants, $prop$ = proportion of even over odd numbers. All models include participants as a random factor.

2.4 Discussion

The principal aim of this study was to test one of the statements of the polyvagal theory (Porges, 1995b, 2001, 2007; Porges & Furman, 2011) according to which the myelinated vagal heart-brain connection is a physiological correlate of pro-social behaviors. For that purpose, we computed the HF-HRV baseline level of participants as a non-invasive marker of this heart-brain connection (Akselrod et al., 1981; M V Kamath & Fallen, 1993; M V Kamath et al., 1992; M. V. Kamath et al., 1992). At a behavioral level, we operationalized pro-sociality as the level of cooperation

(dove strategy) in a hawk-dove game (Grafen, 1979; Maynard Smith & Price, 1973). We manipulated the severity of the Hawk-Hawk interaction with 2 different payoffs (either severe ($\frac{1}{8}\lambda$) or moderated ($\frac{3}{8}\lambda$) HH). We hypothesized that HF-HRV would be associated with cooperation in both situations, but expected a weak association between HF-HRV and cooperation (dove strategy) in the “severe” condition and a stronger association in the “moderated” condition. Indeed, we predicted that HF-HRV would be associated with a default pro-social tendency (Keltner et al., 2014), that is to say a tendency to cooperate (“dove” strategy) even if the external constraint to choose “dove” (HH_p) was low. Instead, we found the opposite pattern with an association between HF-HRV and cooperation only in the HH_{sev} condition and very weak evidence of a link between the two variables in the HH_{mod} condition. According to us, two main explanations can emerge from this result. The first explanation is that higher resting-state HF-HRV participants are more likely to perform utilitarian choices. This would mean that these individuals choose the option generating the highest payoff in a probabilistic point of view (Doebeli & Hauert, 2005; Hauert & Doebeli, 2004). On the other hand, another explanation would be that HF-HRV is associated with cooperation only when the danger for the dyad is high (HH_{sev}). In other words, higher resting-state HF-HRV participants would be more sensible to a risk occurring for both participants, corresponding to an increased sensitivity for the group’s health. In this way they might want to protect both themselves and the other participant from negative outcome, which would completely be a pro-social choice, contrary to the utilitarian hypothesis. However, when confronted to the case of moderated HH, they could consider that the group is not importantly threatened by HH, and therefore does not necessarily focus on a “more prosocial” option compared to low resting-state HF-HRV participants.

Obviously, these two proposition are totally post-hoc and seriously need further testing in order to determine which one is the more plausible. Interestingly however, these two mechanisms are not necessarily mutually exclusive. In the current configuration, prosociality is not opposed to self-interest. When protecting the dyad from the hawk vs. hawk risk, individuals protect themselves as they are included in the dyad. Therefore, pure altruism is not necessary to adopt the “dove” strategy, prosociality can be both other and self-oriented at the same time. It is also important to notice that the mechanisms involved in processing social dilemmas interact between themselves and do not operate in a all-or-none principle. This is what Declerck et al. (2013) propose with three neural networks underlying cooperation, namely, cognitive control, the processing of reward and social cognition. At a prefrontal level, comparing this functional subdivision with the work of Amodio & Frith (2006), the integration of external incentives would be associated with the dorsal-posterior subdivision of the prefrontal cortex, the processing of outcomes by the ventral-orbital subdivision of the prefrontal cortex, and the processing of social signals by the anterior part of the prefrontal cortex. What we observe in our study is that HF-HRV predict cooperation but only when self-interests and the interests of the other player are importantly jeopardized by external constraints. Dealing with this situation necessitates to i) identify and be receptive to the variations of external constraints and ii) understand

the consequences of such constraints. At the intersection between the work of Declerck et al. (2013) and Amodio & Frith (2006), the main prefrontal cerebral regions expected to underlie these functions are situated in the dorsal (sensitivity to external incentives) and the ventral regions (anticipation of possible outcomes). Across all task (i.e. emotional and non emotional), the prefrontal neural correlates of HF-HRV are found in the dorsal and ventral regions, following the nomenclature proposed by Amodio & Frith (2006), Lane et al. (2009), Thayer2012a. These prefrontal correlates of HF-HRV correspond well with the integration of external constraints and evaluation of outcomes necessary during social dilemmas as described by Declerck et al. (2013). As a consequence, we propose that the increased prosociality associated with higher resting HF-HRV levels observed in our study can be -at least partially- explained by better integration and management of the negative outcome induced by the severe hawk-hawk payoff. It is to notice that this process is probably different from pure utilitarian decisions which aim to increase positive consequences for oneself at the expense of the other player. Indeed recent data show that utilitarian (and not deontological) judgment is associated with lower HRV levels in morals dilemmas (Park et al., 2015). Moreover, anterior regions of the prefrontal cortex correlate with HRV specifically during emotional situations (Thayer et al., 2012), which suggests that the “social cognition” network (Amodio & Frith, 2006; Declerck et al., 2013) can be particularly recruited by high HRV individuals in emotional contexts, which does not support the “pure-utilitarian hypothesis”. Further studies are needed to evaluate the central nervous system (prefrontal) recruitment associated with HF-HRV levels during social dilemmas.

Prefrontal networks are involved in cardiac regulation but heart-brain interactions bring direct and indirect bidirectional connections with other cortical (in particular the cingulate cortex and the insula) and subcortical areas (notably the hypothalamus and the amygdala) into play (M. Nagai, Hoshida, & Kario, 2010; Thayer & Lane, 2009). Cerebral activations in this cortico-subcortical network account for the differences observed in HF-HRV which suggests that the incorporation of one’s autonomic/visceral variations (cingulate cortex, insula and amygdala) and the regulation of physiological states (ventrolateral prefrontal cortex) are closely related to cardiovascular integration and control (C. L. Jones et al., 2015; Lane et al., 2013). This suggests that interoception (detection what happens in one’s body), cognitive control and physiological regulation of the perceived changes in the body states are functionally associated with HF-HRV. Several works have highlighted that higher vagally mediated heart rate variability is correlated with better connection and integration of prefrontal and subcortical functions which fosters better cognitive skills, adaptability and self-regulation (C. L. Jones et al., 2015; Thayer & Lane, 2009; Thayer et al., 2012; Thayer, Hansen, Saus-Rose, & Johnsen, 2009).

As a matter of fact, neurocardiac regulation via the myelinated vagus nerve (as indexed by HF-HRV) is associated with calming and self-soothing (Maunder et al., 2006; Porges, 2007; Stellar, Cohen, Oveis, & Keltner, 2015). HF-HRV is also positively correlated with emotion regulation (Geisler et al., 2013; Smith & Lane, 2015), cognitive control and working memory abilities (Capuana et al., 2014; A. L. Hansen et al.,

2003), and more efficient inhibition, attentional engagement and disengagement toward emotionally negative stimuli (Park & Thayer, 2014). HF-HRV and associated cognitive functions therefore share common central nervous system correlates. These cognitive and regulation skills associated with HF-HRV may explain the adoption of a cooperative strategy depending on the context and the risky consequences associated.

In line with the polyvagal hypothesis, HF-HRV was then positively associated with the level of cooperation in the hawk-dove game, but only in one experimental condition. The hawk-dove task measured, *inter alia*, the behavioral tendency to cooperate in a one shot design and HF-HRV is theoretically considered as a physiological correlate of the default tendency to pro-sociality (Keltner et al., 2014). The present work tends to confirm this assumption that vagal heart-brain connection is a physiological vector of pro-sociality, at least in healthy humans adults.

However, and more importantly, our results also bring evidence toward the fact that the physiological default tendency to cooperate (HF-HRV) interacts with environmental factors (here, the severity of HH). This is in line with the theory proposed by Porges (1995b) where rapid communication between the heart and the brain via the myelinated vagus is expected to allow adaptation to environmental variations. One can then deduce that the default neurocardiac state of an organism can lead to different outcomes depending on the demand of the situation.

In this work we measured the HF-HRV but we did not experimentally provoke the HF-HRV level. As a consequence, several hypotheses can be made concerning the direction of the link between the vagus nerve activity and pro-social behaviors. Some authors propose that the influence is bilateral, meaning that higher vagal tone could be responsible of improved social functioning and that increased social functioning could also enhance vagal tone (Kok & Fredrickson, 2010). However, this conclusion is also made on the basis of measured vagal tone, which limits the conclusions in terms of causality in the vagal-to-social direction.

Several theoretical frameworks allow to interpret the current results and especially to explain why vagal tone is associated with cooperation. Some authors (Keltner et al., 2014) suggest that the vagus nerve activation is likely to foster an attentional focus on other individuals. We indeed propose that attention might be a mediator of the association between HF-HRV and cooperation, but not necessarily only attention oriented toward others. Undoubtedly, information processing determines behavior. Information processing constitutes a set of physiological mechanisms which necessarily answer to internal and external needs. This was in fact the core message of the polyvagal theory at its beginning (Porges, 1995b). We therefore endorse, exactly as in the polyvagal theory, that a calm and soothed organism has a better ability to orient its attention toward relevant stimuli without automatically falling into a default mode response to threat (Thayer et al., 2012). This is confirmed by a set of recent studies showing that healthy adults with higher resting HF-HRV levels show better bottom-up and top-down attentional functioning compared to healthy adults with lower baselines (Park & Thayer, 2014). More precisely, lower HF-HRV predicts fast and maintained vigilance toward stimuli related to threat, suggesting difficulties in

inhibiting the default response mode to threat and uncertainty. These attentional difficulties are opposed with the sensation of safety and associated with increased stress.

Perception of safety or positive social interactions normally contribute to maintain or even enhance a healthy physiological state while decreasing the level of long-term stress (S. L. Brown & Brown, 2015; S. L. Brown et al., 2009). Conversely, negative social interactions seem to affect the stress level in the other direction (Shahrestani et al., 2015). Conversely, the mechanisms in play between the environment and the organism therefore seem totally bidirectional (Kok & Fredrickson, 2010). Interestingly, the association between HF-HRV and information processing has also been extensively investigated over the last twenty years. Notably, the neurovisceral integration model (Thayer & Lane, 2000, 2009) describes how heart-brain interactions are likely to underlie the default reaction of organisms to threatening events. The idea is that HF-HRV is a marker of physiological flexibility which allows a good adaptation of the organism to environmental variations (A. L. Hansen, Johnsen, & Thayer, 2009). Flexible attention orientation to stimuli would then generate the difference in cooperation between high and low HF-HRV individuals. Indeed, theoretical models (Keltner et al., 2014; Porges, 2007; Thayer & Lane, 2009) predict that low HF-HRV organisms show a rigid attentional bias to threatening events, principally functioning on a fight-flight default response. On the other hand, more flexible individuals show the ability to focus on a broader set of cues, including social cues which in return increase flexibility by decreasing stress levels (S. L. Brown & Brown, 2015; S. L. Brown et al., 2009; Kok & Fredrickson, 2010).

There are still strong needs to replicate these results and to get more precise estimates of the effect size of heart-brain interactions on pro-social behaviors. Further studies should investigate the evolution of HF-HRV during the social dilemma in order to determine whether the flexible adaptation of vagal activity during the cognitive-affective demand of the task also predicts cooperation (Muhtadie et al., 2015; Park et al., 2014). The next experimental step is also to determine if attentional skills mediate the link between physiology and social behaviors. Importantly, as suggested before (Muhtadie et al., 2015), it is also time to experimentally increase HF-HRV in order to measure the causal effect of physiological flexibility on pro-social behaviors.

Conclusions

We aimed to test the polyvagal theory (Porges, 2007) according to which heart-brain interactions play a part in prosocial behaviors. We observed that efficient heart-brain interactions (as indexed by HF-HRV) were indeed associated with the probability to choose a prosocial option but only when the risk of double defection was high. We interpret this physiology-environment interaction as a default tendency for high HF-HRV individuals to act for the safety of the dyad. However, other hypothesis can be drawn, and further studies are required to answer this question. However,

this association between HF-HRV and a behavioral measure of pro-sociality tends to confirm the statements of the polyvagal theory (Porges, 2007), at least for healthy human adults.

Acknowledgements

We thank Amélie Baldini and Pierre Corcoran for technical support in data collection. We also thanks the two anonymous reviewers for their useful comments and thought-provoking remarks. This research was funded by the french CNRS and the Institut Universitaire de France.

La HF-HRV de repos prédit sélectivement le comportement de coopération.

Cette première étude nous a permis de tester la nature du lien entre HF-HRV et coopération. Nos données empiriques indiquent que la HF-HRV prédit effectivement le comportement de coopération, mais uniquement dans la condition où la conséquence d'une double compétition est sévère. Ce résultat est défavorable à l'hypothèse de la "cognition sociale" et suggère plutôt que la HF-HRV prédit la coopération en fonction des contraintes environnementales. Notons que les mécanismes sous-jacents à ce résultat ne sont pas certains. Une explication possible est que les personnes ayant une plus haute HF-HRV sont plus coopératives que les personnes présentant une HF-HRV basse uniquement quand les conséquences sont trop négatives pour la dyade. Une autre interprétation possible est que les personnes présentant une plus haute HF-HRV sont en réalité plus utilitaristes en coopérant uniquement lorsque le risque d'être compétitif est trop grand. Au vu des récentes données sur le sujet, il est peu probable qu'une haute HF-HRV soit associée à plus d'utilitarisme dans notre étude (Park, Kappes, Rho, & Van Bavel, 2016). Par conséquent nous pouvons suggérer que la HF-HRV prédit bien la prosocialité au niveau comportemental mais relativement aux conséquences communes. Naturellement, cette interprétation mérite d'être testée spécifiquement par la suite.

Dans le cadre de la théorie polyvagale (Porges, 2007), nous pouvons conclure que la prédiction générale selon laquelle flexibilité physiologique et prosocialité sont associées est pertinente. En revanche, la relation que les deux variables entretiennent entre elles semble dépendre du contexte lorsque le contexte varie. Notons que le résultat observé est probablement dû à la variation du contexte et non à la valeur des ressources en soi. Autrement dit, l'effet de la manipulation expérimentale réside probablement dans la différence entre les conséquences de double compétition, plutôt que dans la valeur absolue de ces conséquences (Pellegrini & Papini, 2007; Pellegrini, López Seal, & Papini, 2008).

Dans l'ensemble, cette première étude tend donc à corroborer la théorie polyvagale concernant le lien entre HF-HRV et prosocialité. La théorie polyvagale propose également que le traitement de l'information émotionnelle ainsi que l'expression des émotions pourrait expliquer le lien entre HF-HRV et prosocialité. Il semblerait notamment que la capacité à produire et percevoir les expressions faciales émotionnelles explique le lien entre HF-HRV et prosocialité (Porges, 2001). Cependant, la simple relation entre HF-HRV et traitement des expressions faciales émotionnelles n'est pas clairement établie (Bal et al., 2010; Quintana et al., 2012). C'est donc cette dimension que nous allons tenter de clarifier dans le prochain chapitre.

Chapter 3

Resting high frequency heart rate variability is not associated with the recognition of emotional facial expressions in healthy human adults.

Cette deuxième partie empirique reporte une étude ayant cette fois-ci pour but de tester une hypothèse intermédiaire relativement la première, à savoir, existe-t-il un lien entre flexibilité physiologique (mesurée par la HF-HRV) et le traitement des expressions faciales émotionnelles ? Cette hypothèse est également issue des prédictions émises par la théorie polyvagale (Porges, 2007) et ne trouve pas non plus de test empirique convainquant pour effectivement conclure à un lien (Bal et al., 2010; Quintana et al., 2012; Sherwood, 2005). Nous avons précédemment identifié un lien entre HF-HRV et prosocialité comportementale. Porges (2001) propose que les compétences sociales permises par la flexibilité physiologique sont probablement le résultat d'une meilleure gestion des expressions faciales émotionnelles (EFEs), signaux sociaux par excellence (Jack & Schyns, 2015).

En effet, Porges (2001) décrit les liens anatomiques et fonctionnels entre régulation de l'activité cardio-vasculaire et régulation de l'activité des muscles faciaux. Sachant que l'activité sensori-motrice faciale joue un rôle important dans l'identification des EFEs (Niedenthal, 2007; Wood et al., 2016), il est de ce fait plausible que les interactions coeur-cerveau soient en lien avec la capacité à décoder les signaux faciaux d'autrui. En l'état actuel des connaissances sur le sujet, même s'il reste compliqué de conclure, des travaux préliminaires suggèrent un lien possible entre structures neuro-anatomiques impliquées dans la régulation des muscles faciaux (Porges, 2001) et sociabilité, comparant plusieurs espèces de primates (Sherwood, 2005). Quintana et al. (2012) ont mis en évidence une association positive entre HF-HRV et lecture des états mentaux chez l'adulte. Les données rapportées par Bal et al. (2010) ne

corroboient pas ce lien chez l'enfant sain quant à l'identification d'EFES.

Nous avons tenté de compléter ces éléments de réponse par cette étude, mesurant la HF-HRV de 68 participant·es en ligne de base, au repos. Les participant·es s'engageaient ensuite dans la tâche de reconnaissance d'EFES que nous avons décrite dans l'introduction. Ce paradigme permettait de mesurer la capacité à traiter les EFES en terme de justesse mais aussi en terme de quantité d'expression faciale nécessaire pour identifier l'émotion. Les participant·es avaient accès à tout le visage pour identifier l'EFE, contrairement à Quintana et al. (2012), ce qui nous a permis de nous rapprocher des prédictions émises par Porges (2001). De plus, la tâche d'identification était plus complexe que dans la procédure utilisée par Bal et al. (2010), ce qui nous a permis de tester plus en profondeur si la HF-HRV était associée à une meilleure reconnaissance des émotions en fonction de la difficulté (i.e. plus l'émotion est difficile à reconnaître, plus la HF-HRV prédit la performance), comme suggéré par Quintana et al. (2012). Nous verrons donc au cours de ce chapitre si l'hypothèse selon laquelle le traitement des émotions explique le lien entre HF-HRV et prosocialité est plausible au vu des données empiriques intermédiaires.

Abstract

This study explores whether the myelinated vagal connection between the heart and the brain is involved in emotion recognition. The Polyvagal theory postulates that the activity of the myelinated vagus nerve underlies socio-emotional skills. It has been proposed that the perception of emotions could be one of this skills dependent on heart-brain interactions. However, this assumption was differently supported by diverging results suggesting that it could be related to confounded factors. In the current study, we recorded the resting state vagal activity (reflected by High Frequency Heart Rate Variability, HF-HRV) of 77 (68 suitable for analysis) healthy human adults and measured their ability to identify dynamic emotional facial expressions. Results show that HF-HRV is not related to the recognition of emotional facial expressions in healthy human adults. We discuss this result in the frameworks of the polyvagal theory and the neurovisceral integration model.

3.1 Introduction

The behavior of an animal is said social when involved in interactions with other animals (A. Ward & Webster, 2016). These interactions imply an exchange of information, signals, between at least two animals. In humans, the face is an efficient

¹Ce chapitre expérimental est un manuscrit remis en forme pour les besoins de cette thèse [This experimental chapter is manuscript reformatted for the need of this thesis]. Source: Beffara, B., Vermeulen, N., & Mermillod, M. (2016). Resting high frequency heart rate variability is not associated with the recognition of emotional facial expressions in healthy human adults. bioRxiv. <http://doi.org/10.1101/077784>

communication channel, rapidly providing a high quantity of information. Facial expressions thus play an important role in the transmission of emotional information during social interactions. The result of the communication is the combination of transmission from the sender and decoding from the receiver (Jack & Schyns, 2015). As a consequence, the quality of the interaction depends on the ability to both produce and identify facial expressions. Emotions are therefore a core feature of social bonding (Spoor & Kelly, 2004). Health of individuals and groups depend on the quality of social bonds in many animals (P. Boyer, Firat, & Leeuwen, 2015; S. L. Brown & Brown, 2015; Neuberg et al., 2011), especially in highly social species such as humans (Singer & Klimecki, 2014).

The recognition of emotional signals produced by others is not independent from its production by oneself (Niedenthal, 2007). The muscles of the face involved in the production of a facial expressions are also activated during the perception of the same facial expressions (Dimberg, Thunberg, & Elmehed, 2000). In other terms, the facial mimicry of the perceived emotional facial expression (EFE) triggers its sensorimotor simulation in the brain, which improves the recognition abilities (Wood et al., 2016). Beyond that, the emotion can be seen as the body -including brain- dynamic itself (Gallese & Caruana, 2016) which helps to understand why behavioral simulation is necessary to understand the emotion.

The interplay between emotion production, emotion perception, social communication and body dynamics has been summarized in the framework of the polyvagal theory (Porges, 2007). In a phylogenetic perspective, the polyvagal theory describes how the interaction between the central and the autonomic nervous systems underlie social behaviors. Heart brain interactions are the core feature of the theory because they shape the adaptation of an organism to environmental variations. Indeed, social interactions precisely generate a large amount of variability in the environment (B. Taborsky & Oliveira, 2012). Three major phylogenetic stages are identified in the polyvagal theory and are all associated with a specific physiological functioning. The most primitive stage is supposed common to almost all the vertebrates. The behavioral function associated is immobilization and is underpinned by the unmyelinated branch of the vagus nerve connecting the heart and the brain. This function is a defense mechanism allowing to cope with highly dangerous events. The fight/flight response to danger is assumed to have emerged during a second and more recent stage and is dependent on the sympathetic-adrenal system. Finally, the third and last stage is proposed to characterize most of the mammals. The major physiological component of this stage is the myelinated branch of the vagus nerve which underlies self-soothing and prosocial/affiliative behaviors.

The myelinated vagus nerve quickly conducts information between heart and brain resulting in modifications of heart rate and heart contraction (Coote, 2013). The vagus nerve and the heart are connected at the level of the sinus node via acetylcholine. The sinus node contains high quantity of acetylcholinesterase, the acetylcholine is rapidly hydrolyzed, and the delay of vagal inputs are short (Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing

Electrophysiology (1996);Thayer2012a). Secondly, myelinated axonal conduction speed is high resulting in a quick reaction of the heart to the stimulation and to the stop of the stimulation (T. W. Ford & McWilliam, 1986; J. F. X. Jones et al., 1995; D. Jordan, 2005). High speed communication between the heart and the brain generates important variability in heart rate. This physiological variability allowed by vagal activity contributes to optimal regulation of the metabolism as a function of environmental changes and internal needs (Porges, 1997; Thayer & Sternberg, 2006).

Axons of the myelinated vagus nerve originates from preganglionic cardiac vagal neurons situated in the nucleus ambiguus (Porges, 1997). The nucleus ambiguus is a group of motor neurons from which the myelinated branch but also several sensory and motor fibers including the facial and trigeminal nerves emerge (Porges, 1998). The nucleus ambiguus has bidirectional connections with cortical (prefrontal, cingulate and insular) and sub-cortical (amygdala, hypothalamus) areas (Thayer & Lane, 2009). These regions play an important role in social cognition (Amodio & Frith, 2006) and emotional processing (Lane et al., 2009). This implies that social communication, cardiac vagal control and facial muscular control share common structural pathways. Constantly receiving updated information from external and internal changes, the nucleus ambiguus is the place of rapid central-periphery integration and reactivity toward emotional challenges (Coote, 2013; Porges, 1995a). Afferent inputs to the facial motor nucleus are found (inter alia) in the nucleus ambiguus. The distribution of motoneurons supplying fast muscle contraction might underlie the complexity and mobility of facial expressions (Sherwood, 2005). The panel of available facial expressions could be the result of dynamic connections between cortical control, brainstem nuclei sensorimotor integration/inhibition and facial muscles activity (Porges, 2001) and may foster the ability to engage and regulate diversified social interactions (Sherwood, 2005). It is to notice that this proposition made by the polyvagal theory (Porges, 2001) seems plausible but has not been developed or tested specifically at an anatomo-functional level. Indeed, an important gap remains between the functions of neural connections and social skills. Evidence toward this hypothesis is mitigated so far (Sherwood, 2005) and needs to be tested further both at anatomical, physiological and behavioral levels.

Taken together, anatomo-functional characteristics of heart-brain-face interactions allow to predict that myelinated vagus nerve activity should be associated with the ability to process emotional facial signals involved in social communication (Porges, 2003b). However, even if the literature cited above strongly corroborate the hypothesis formulated by Porges (1995a), measures of vagal activity and emotion signal perception have not been recorded together until Bal et al. (2010) in healthy children and autistic children and Quintana et al. (2012) in healthy human adults. They monitored the myelinated vagal heart-brain communication via the spectral analysis of heart rate variability which is a popular and reliable non-invasive tool reflecting the autonomic nervous system activity (Heathers, 2014; Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). Specifically, they extracted high frequency range of heart rate variability (HF-HRV) which provides

a rigorous assessment of the myelinated heart-brain connection activity [Akselrod et al. (1981); Gary G Berntson et al. (1997); G. G. Berntson et al. (1993); Gary G. Berntson et al. (2008); Cacioppo et al. (1994); M V Kamath & Fallen (1993); M. V. Kamath et al. (1992); M V Kamath et al. (1992)).

Bal et al. (2010) evaluated facial emotion recognition with videos of dynamic EFEs (Dynamic Affect Recognition Evaluation, DARE) on the six basic emotions (sadness, fear, surprise, disgust, anger, and happiness, Porges et al. (2007)). Videos displayed emotions going from neutral expression to apex through morphing. Quintana et al. (2012) evaluated facial emotion recognition by the Reading Mind in the Eyes Test (RMET, (Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore, & Robertson, 1997; Baron-Cohen et al., 2001)). The RMET is composed of photographs displaying the eye-region of the facial expression of actors/actresses. The facial expressions corresponds to a feeling, a thinking or mental state. The photograph is displayed along with 4 labels describing possible mental states, among which only one actually corresponds to the picture. The task of the participants is therefore to “read in the mind” in order to identify the correct mental state. The work of Quintana et al. (2012) is important because no data could bring evidence in favor of an association between vagal activity and the perception of social cues in healthy humans within the polyvagal framework (Porges, 1997) until them. The main result of their study is that HF-HRV is associated with better scores at the RMET, with items recoded such as correct answers weight much for difficult trials versus easy ones. The authors conclude that higher levels of resting state HF-HRV are associated with better emotion recognition skills. Conversely, Bal et al. (2010) did not find any association between HF-HRV and emotion identification in healthy participants but only in children with autism spectrum disorders. Besides this results is observed only for response latency but not for accuracy). Fear, happiness and sadness were faster identified by higher resting-state HF-HRV participants.

On one side, Quintana et al. (2012) found that healthy adults were better at identifying mental states (when weighting for difficulty) and therefore proposed that HF-HRV is linked with emotion recognition. On the other side, Bal et al. (2010) did not find any association between HF-HRV and emotion identification (in healthy children). From here, 2 explanations can emerge: i) The conceptual overlap between emotion recognition and mind reading found in Quintana et al. (2012) matters, and HF-HRV is associated with mental state reading but not with emotion identification *per se*, iii) Considering healthy human participants, HF-HRV is associated with emotion recognition only in adults.

A study mixing the designs of Bal et al. (2010) and Quintana et al. (2012) can help to disentangle between these hypotheses. We report the results obtained after a protocol where resting state HF-HRV is measured in healthy adults. The emotion identification task is similar to the Dynamic Affect Recognition Evaluation software (DARE, Porges et al. (2007)) used in Bal et al. (2010) (including anger, disgust, fear, joy, sadness and surprise) but included three more EFEs (contempt, embarrassment, and pride). All EFEs movies were from the Amsterdam Dynamic Facial Expression Set (ADFES, Schalk et al. (2011)), a more recent database with

color stimuli. As a consequence, emotion identification is based on a recent database with dynamic EFEs used in Bal et al. (2010) (anger, disgust, fear, joy, sadness and surprise) and 3 more (contempt, embarrassment, and pride) in order to increase complexity. Even if this perspective is strongly challenged (Jack, Sun, Delis, Garrod, & Schyns, 2016), some authors suggest that the emotions used by Bal et al. (2010) are more basic and easier to identify compared to emotions more complex emotions such as contempt, embarrassment, and pride (Baron-Cohen, Golan, & Ashwin, 2009). Contempt, embarrassment and pride are considered as “self-conscious” emotions but present typical morphological configurations at the level of the whole face (Schalk et al., 2011). Indeed, they involve facial muscular patterns or even slight movement of the head (Tracy & Robins, 2008; Tracy, Robins, & Schriber, 2009) and these patterns are to be decoded in order to identify the emotion. Albeit more complex than basic emotions, they differ from pure mental states because not concentrated on the eyes area.

As the distinction between basic and complex emotions fits the difference between our set of EFEs and the set used by Bal et al. (2010), it is relevant to rely on it as a factor of difficulty in EFEs recognition. Our design allows to assess if HF-HRV is associated with emotion recognition on a new set of dynamic whole EFEs. If HF-HRV is associated with emotion recognition in these conditions, this suggests that the task used by Bal et al. (2010) was not complex enough to establish the correlation and that HF-HRV is not discriminant for the recognition of “basic” emotions. On the contrary, if HF-HRV is not associated with emotion recognition, this would suggest that the results of Quintana et al. (2012) does not apply to emotion perception *per se* but rather to different “non-emotional” mechanisms involved in social signals reading (R. L. C. Mitchell & Phillips, 2015).

3.2 Methods

In the “Methods” and “Data analysis” sections, we report how we determined our sample size, all data exclusions, all manipulations, and all measures in the study (Simmons et al., 2012).

3.2.1 Sample

Initial sample was composed of 77 young healthy human adults. Participants were recruited via advertisements (mailing list and poster). All participants were psychology students of University Grenoble-Alpes. Participants were French or perfectly bilingual in French. They provided written informed consent before the participation. The study was part of a global project reviewed and approved by the University human ethics committee from Grenoble, France (Grenoble ethics committee notice number 2014-05-13-49 and 2014-05-13-48). To be eligible, participants had to be aged between 18 and 60 years, with a normal or normal-to-corrected vision, explicitly reported an

absence of psychiatric, neurologic, hormonal, or cardio-vascular disease, and with no medical treatment (with the exception of contraception). Smoking, energizing drinks (e.g. coffee, tea, etc. . .) and psychotropic substances (e.g. alcohol, cannabis, etc. . .) were prohibited to each participant the day of the experiment. They had also to avoid eating or drinking (water was allowed) the 2 hours preceding the experiment in order to limit the influence of digestion on autonomic functioning (Short term HRV measurement can be biased by the digestion of food since viscera are innervated by the autonomic nervous system (Heathers, 2014; Iorfino et al., 2016; Quintana & Heathers, 2014)) but they had to eat in the morning (more than 2 hours before the experiment) in order to avoid fasting states. The participants received experimental credits in return of their participation.

3.2.2 Sample size

We planned between 75 and 80 participants to take part in the study. Anticipating possible exclusions due to technical problems, we determined our sample size expecting at least 65 participants suitable for final analysis. This sample size was set on the basis of Quintana et al. (2012). Their sample size of 65 was adequate to observe an association between HF-HRV and the RMET score, with an effect size of $R^2 \sim .07$.

3.2.3 Procedure

The experiment took place in a quiet and dimmed room. All participants were tested between 0900 h and 1300 h. After a global description of the experiment, participants were asked to empty their bladder before starting the experiment. After that, they were taught how to install the Bioharness® heart rate monitor. They were left in autonomy in an isolated room for the installation of the heart rate monitor. Then, they seated in a chair, the experimenter checked the signal and the experiment started. The instructions were to relax, breathe naturally and spontaneously. During 5 minutes, the participant watched short neutral samples of films selected and evaluated by Hewig et al. (2005) (“Hannah and her Sisters” and “All the President’s Men”) and A. Schaefer, Nils, Sanchez, & Philippot (2010) (“Blue [1]”, “Blue [2]”, “Blue [3]” and “The lover”). Videos were displayed without audio. These 5 first minutes aimed to allow the participant to shift in a calm state. ECG data for HRV baseline computation was recorded during the 5 following minutes while participants listened to the first 5 minutes of a neutral audio documentary designed for laboratory studies (Bertels, Deliens, Peigneux, & Destrebecqz, 2014). Neutral videos and audio documentary were used in order to standardize ECG recordings (Piferi, Kline, Younger, & Lawler, 2000). ECG data was recorded during spontaneous breathing (Denver et al., 2007; Kobayashi, 2009; Kowalewski & Urban, 2004; P. D. Larsen et al., 2010; Muhtadie et al., 2015; Pinna et al., 2007). After this first phase, the emotion identification task session started for about 15 minutes (see description below). When this step ended, the participant completed computerized control surveys. The experimenter stayed out

the room during the experiment but was available for eventual questions between the different steps of the experiment.

3.2.4 Emotion identification task

The emotion identification task followed the design used by Bal et al. (2010) and proposed by Porges et al. (2007). Participants were presented with short video clips displaying dynamic standardized EFEs produced by humans adults. All the stimuli came from the ADFES (Schalk et al., 2011). Nine EFEs (Figure 3.1) of ten North-European models (5 males and 5 females: “F01”, “F02”, “F03”, “F04”, “F05”, “M02”, “M03”, “M04”, “M11”, and “M12”) were presented in a random design. Video clips displayed the face of the model going from a neutral expression to the apex of the EFE. Video clips duration ranged from 6 to 6.5 seconds, including a neutral face for 0.5 seconds, followed by the onset of the EFE, and then the face held at apex for 5 seconds (Figure 3.2). In phase 1 of each trial, participants used the numeric pad of the computer keyboard to identify EFEs. They were asked to push the “0” key as soon as they could identify what emotion was expressed in the video clip. Synchronous with the “0” key press, phase 2 started as the video clip stopped and a new screen appeared with each of the nine emotion labels matched with one of the nine other number keys of the numeric pad (1-2-3-4-5-6-7-8-9). The same matching – randomly determined before the launch of the experiment – was used for all trials and for all participants (pride = 1, sadness = 2, surprise = 3, embarrassment = 4, fear = 5, joy = 6, anger = 7, contempt = 8, disgust = 9). The participant was asked to identify which of the nine emotion labels corresponded to the EFE displayed in the video clip. There was no time limit nor time pressure or measure for phase 2 responses. The latency to recognize emotions was measured as the response time in phase 1. Emotion recognition accuracy was measured by the responses provided during phase 2. Before data recording, participants performed nine training trials on the nine EFEs of another North-European model (“M08”) in order to familiarize with the task. The experimenter stayed in the experimental room during this step in order to check if the participant understood the instructional set and possibly help the participant in case of questions and/or difficulties.

Response times were used as a measure of quantity of evidence needed in order to detect the emotion (Bal et al., 2010). In other words, the hypothesis behind is that more efficient processing of facial emotional signals should allow to detect more subtle muscle movements of the face and therefore identify the emotion faster. Obviously, this method could also be influenced by different strategies of response but accuracy scores are available in order to assess the success of the recognition. As a consequence, performances in emotion recognition can be evaluated by both measures separately. The presence of 9 instead of 6 emotions (compared to Bal et al. (2010)) allows to increase the difficulty of the task and therefore induce variability in our data. Therefore, this design is closer to the design proposed by Quintana et al. (2012) with a large number of different emotions to categorize.



Figure 3.1: Examples of emotional facial expressions and of a neutral facial expression. From left to right and top to bottom: Joy (F03), Sadness (F04), Anger (M03), Fear (F05), Surprise (M02), Disgust (M04), Pride (M03), Contempt (M11), Embarrassment (F01), and Neutral (M12). All stimuli are from the ADFES (van der Schalk, Hawk, Fischer, & Doosje, 2011).

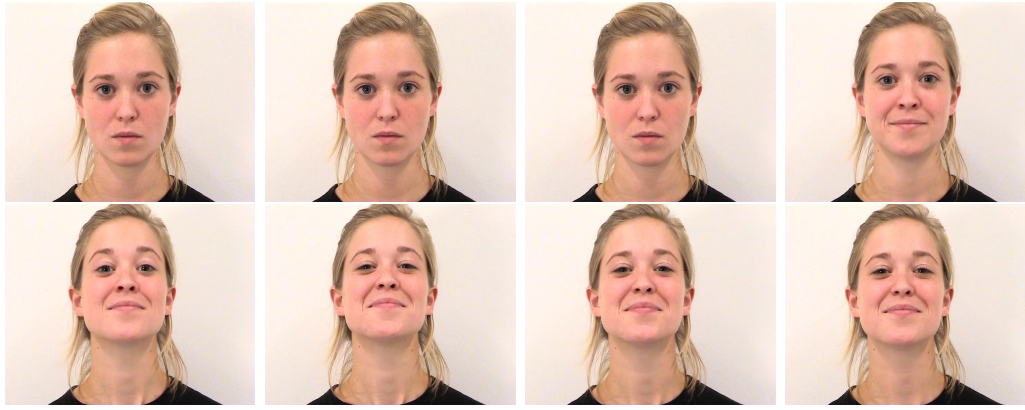


Figure 3.2: Time course of the EFE of pride (F03). From left to right and top to bottom, $t = 0, 0.5, 1, 2, 3, 4, 5, 6$ seconds. Images are extracted from the original video set of the ADFES (van der Schalk, Hawk, Fischer, & Doosje, 2011).

3.2.5 Physiological measurement

The electrocardiogram (ECG) data was recorded with a Zephyr BioharnessTM 3.0 (Zephyr, 2014). The BioharnessTM is a class II medical device presenting a very good precision of measurement for ECG recording in low physical activity conditions (Johnstone et al., 2012a, 2012b, 2012c). It has been used for ECG measurements in both healthy and clinical populations, presenting a very high-to-perfect correlation with classical hospital or laboratory devices (Brooks et al., 2013; Yoon et al., 2014). The BioharnessTM both provides comfort for the participant and allow reliable HRV extraction for the researcher (Lumma et al., 2015). The chest strap's sensor measures electrical activity corresponding to the classical V4 lead measurement (5th intercostal space at the midclavicular line) through conductive Lycra fabric. A single-ended ECG circuit detects QRS complexes and incorporates electrostatic discharge protection, both active and passive filtering and an analog-to-digital converter. Interbeat intervals are derived by Proprietary digital filtering and signal processed with a microcontroller circuit. The ECG sensor sampling frequency is 250 Hz and the resolution 0.13405 mV., ranging from 0 to 0.05 V (Villarejo et al., 2013). After a slight moistening of the 2 ECG sensors, the chest-strap was positioned directly on the skin, at the level of the inframammary fold, under the lower border of the pectoralis major muscle. The recording module communicated with an Android® OS smartphone by Bluetooth®. The application used to acquire the signal emitted by the BioharnessTM was developed, tested, and validated by C  novas et al. (2011). The Android® OS device used to record the signal was an LG-P990 smartphone (Android® version 4.1.2.).

3.2.6 Control for confounding factors

To control for confounding variables likely to be linked to HRV, participants completed questionnaires detailing life habits, demographic data and emotional traits (Quintana et al., 2012). Physical activity was assessed with the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ; Craig et al. (2003)), composed of 9 items that calculate an index reflecting the energy cost of physical activities (Metabolic Equivalent Task score, MET). The IPAQ has been validated in French (Briancon et al., 2010; Hagströmer, Oja, & Sjöström, 2006) and widely used in French surveys (Salanave et al., 2012). Participants also completed the Depression Anxiety and Stress scales (DASS-21; (P. F. Lovibond & Lovibond, 1995)). The DASS-21 is a 21-item questionnaire, validated in French (Ramasawmy & Gilles, 2012), and composed of three subscales evaluating depression, anxiety and stress traits. We also recorded the size, weight, age and sex of the participants and their daily cigarette consumption. Participants answered final surveys on a DELL latitude E6500 laptop. Surveys were built and displayed with E-prime software (E-prime 2.0.10.242 pro).

3.2.7 Physiological signal processing

R-R interval data was extracted from the Android® device and imported into RHRV for Ubuntu (Rodríguez-Liñares et al., 2011). Signal was visually inspected for artifact (Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana et al., 2012; Wells et al., 2012). Ectopic beats were discarded (Kathi J. Kemper et al., 2007) for participants presenting a corrupted RR interval series (Beats per minute (bpm) shorter/longer than 25/180 and/or bigger/smaller than 13% compared to the 50 last bpm). RR series were interpolated by piecewise cubic spline to obtain equal sampling intervals and regular spectrum estimations. A sampling rate of 4 Hz was used. We then extracted the frequency component of HRV from RR interval data. The LF (0.04-0.15 Hz) and HF (0.15-0.4 Hz) components were extracted using an east asymmetric Daubechies wavelets with a length of 8 samples. Maximum error allowed was set as 0.01 (García et al., 2013).

3.2.8 Data analysis

Originally, a total of 77 participants were included in the study. 4 participants were excluded from the sample before data analysis: two ECG, one computer and one Eprime technical recording problems. 2 participants were excluded because of important missing data in self-reported control measures. 2 other participants were also excluded because their RR interval series presented more than 1% of ectopic beats (10.09% and 4.03%). 9 participant presented less than 1% of ectopic beats (minimum number of ectopic beats =1, maximum number of ectopic beats=4 and others presented no ectopic beats. Statistical analysis were conducted using RStudio®, version 0.99.489 for Linux (R Core Development Team, 2015) and are reported with

the knitr (Xie, 2013), papaja (Aust & Barth, 2015) and rmarkdown (Allaire et al., 2016) packages. In order to compare our results with (Quintana et al., 2012), we computed the HF power in normalized units ($HF_{nu} = HF/(HF + LF)$) from raw HF and LF levels. The measure of resting-state HF-HRV baseline was calculated as the natural logarithm of the HF_{nu} power in order to correct the right-skewed distribution (Kogan et al., 2014; Pinna et al., 2007) and centered to the mean in order to facilitate the interpretation of parameters. Extreme data (Osborne & Overbay, 2004) inconsistent with resting-state recording conditions (owing to possible technical measurement problems, for example) were detected by examining the distribution of average heart rates and HF-HRV levels. Average heart rates and HF-HRV value were then considered to be resting-state outlier if greater/less than the upper/lower quartile $\pm$ three times the interquartile range (Kogan et al., 2014; Pinna et al., 2007). None of the participants were detected outliers based on this criterion. 68 participants (mean age = 18.67, sd = 1.07, min-max = 18-23, 37 females) were included in final data analysis. A total of 6100 data points (68 participants * 9 emotions * 10 actors = 6120 trials - 20 missing values) were available for statistical analysis on accuracy. Response times were analyzed for correct identification (with incorrect identifications set as missing data) which made 5085 data points available. Data were analyzed using HF-HRV (continuous) and emotion (2 modalities, recoded as present in Bal et al. (2010) = -0.5 and not present = +0.5, within subject) as independent variables. We also included quadratic terms of HF-HRV in order to test a possible U-shape relationship between HF-HRV and emotion perception abilities (Kogan et al., 2013, 2014). Emotion recognition latency (reaction times) was the first dependent variable (continuous) and emotion recognition accuracy was the second dependent variable (binary, recoded 1 = correct response 0 = incorrect response). Effects of independent on dependent variables were analyzed in mixed-effects (logistic for accuracy) regressions. We analyzed our data by the fit generalized linear mixed-effects models function (glmer), computed using the package ‘lme4’ (D. Bates et al., 2014).

Model comparison

Model selection was completed using AIC_c (corrected Akaike information criterion) and Evidence Ratios $-ER_i$ - (K. P. Burnham & Anderson, 2004; Kenneth P. Burnham et al., 2011; Hegyi & Garamszegi, 2011; Symonds & Moussalli, 2011). AIC_c provides a relative measure of goodness-of-fit but also of parsimony by sanctioning models for their numbers of parameters. AIC_c is more severe on this last point than AIC ($AIC_c = AIC + \frac{2K(K+1)}{n-K-1}$ where K is the number of parameters and n the sample size.). We computed the difference between best (lower) and other AIC_c s with $\Delta_{AIC_c} = AIC_{c_i} - AIC_{c_{min}}$. The weight of a model is then expressed as $w_i = \frac{e^{\frac{1}{2}\Delta_{AIC_{c_i}}}}{\sum_r e^{\frac{1}{2}\Delta_{AIC_{c_r}}}}$. From there, we can compute the Evidence Ratio: $ER_i = \frac{w_{best}}{w_i}$. Even if quantitative information about evidence is more precise, we also based our decision on Kass & Raftery (1995) and Snipes & Taylor (2014), i.e. minimal

($ER_i < 3.2$), substantial ($3.2 < ER_i < 10$), strong ($10 < ER_i < 100$) and decisive ($100 < ER_i$) evidence. If the model with the lower AIC_c included more parameters than others, we considered it as relevant if the evidence was at least substantial. If the model with the lower AIC_c included less parameters than others, we chose it even if evidence was minimal.

3.3 Results

Correlations between control variables and variables of interest are displayed in figures 3.3 and 3.4. Because weight was associated with HF-HRV, we adjusted HF-HRV for it by extracting the standardized residuals of the regression with weight as the independent variable and HF-HRV as the dependent variable (Quintana et al., 2012). HRV as an independent variable in the following analysis is therefore HF-HRV (normalized units) adjusted for weight.

In a second step, we selected the relevant random factors to include in our models. Whether for response times or accuracy, participants and items (i.e. the model (actor) performing the EFE) were appropriate as random factors. Indeed models including participants and items showed the lowest (best) AIC_c with $ER_i = 0.936/0.064 = 14.62$ (strong evidence) for response times (Table 3.1) and $ER_i = 0.967/0.033 = 29.3$ (strong evidence) for accuracy (Table 3.2).

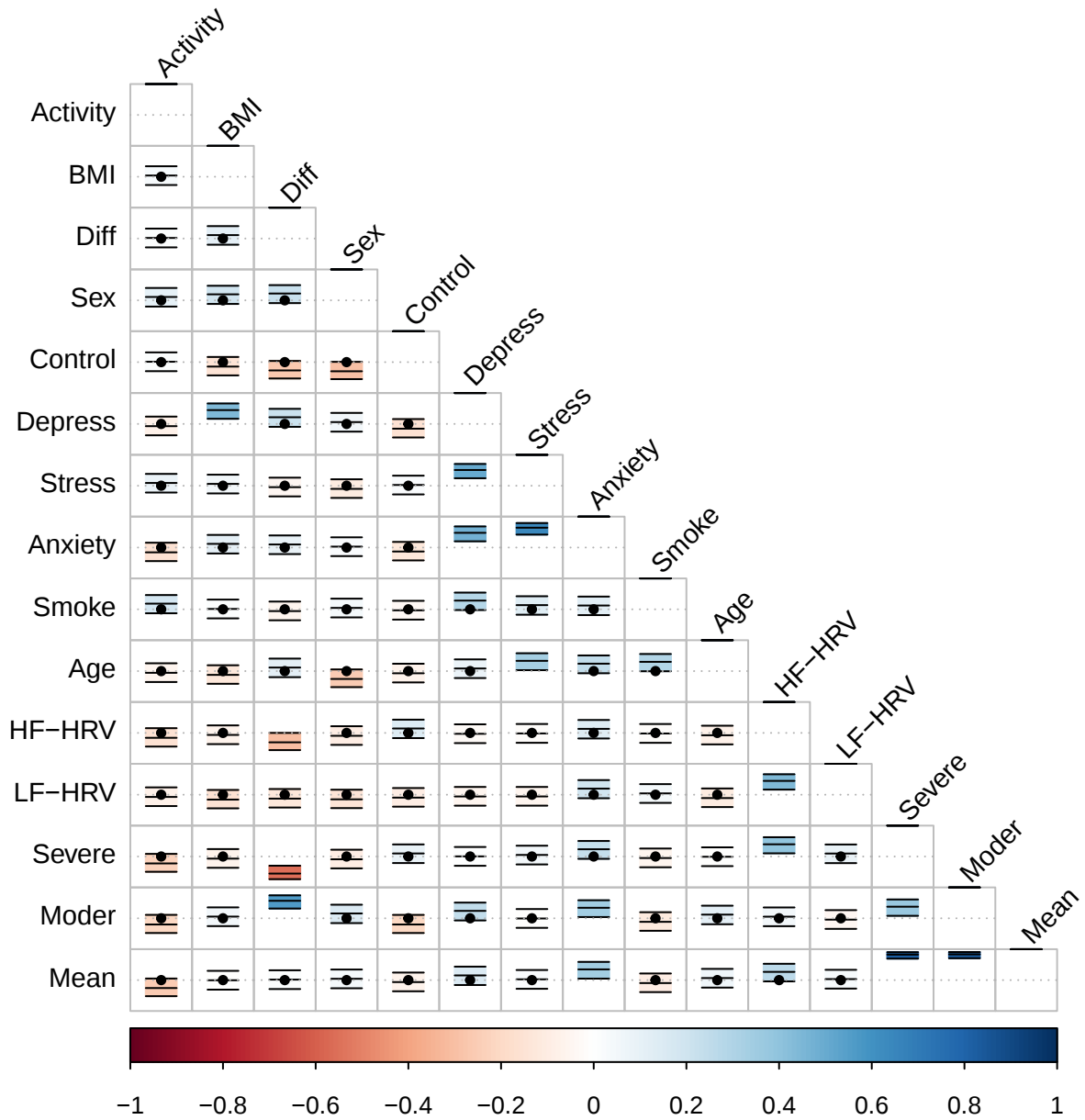


Figure 3.3: Correlation confidence intervals between recorded variables. Confidence regions represent 95% CIs and are marked with a black dot when including 0.

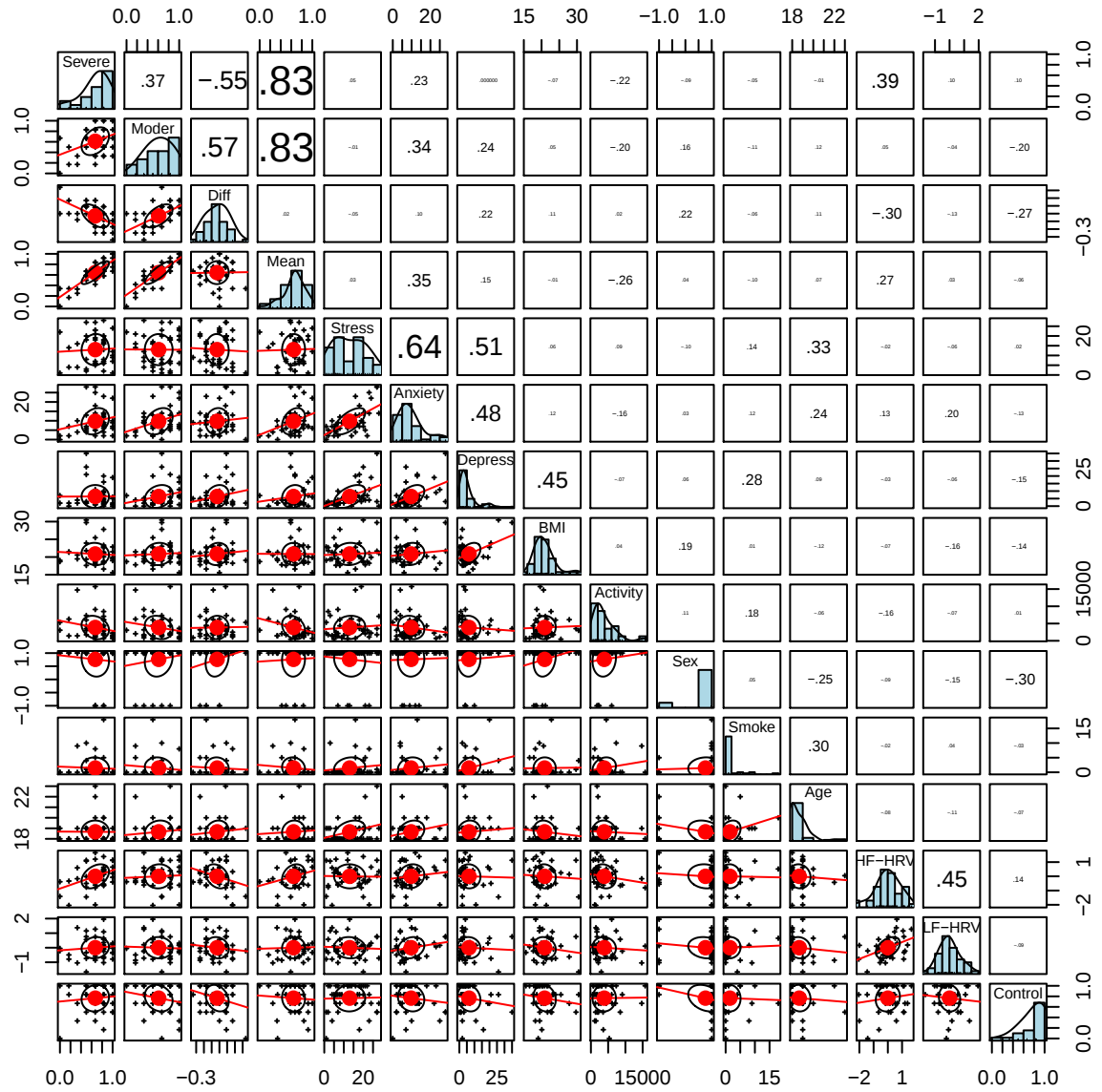


Figure 3.4: Scatter plots, distributions, and Pearson correlation coefficients between recorded variables. R values' font sizes are proportional to the strength of the correlation.

Table 3.1: Comparison of random effects in models for response times, ordered by AICc relative to the model with the lowest (best) AICc.

	K	$AICc$	Δ_{AICc}	$Weight$
$ppt + item$	4	77486	0	0.936
$ppt + item + HRV_{slope}$	7	77491	5.366	0.064
ppt	3	77563	77.37	0
$item$	3	78383	896.9	0

Note. K is the number of parameters in the model. ppt =participants, $item$ = model of the video clip, HRV_{slope} = random by-participant variation in the slope of HF-HRV. Nb. All other random slope models failed to converge.

Table 3.2: Comparison of random effects in models for accuracy, ordered by AICc relative to the model with the lowest (best) AICc.

	K	$AICc$	Δ_{AICc}	$Weight$
$ppt + item$	3	4463	0	0.967
$ppt + item + HRV_{slope}$	6	4469	6.739	0.033
ppt	2	4494	31.66	0
$item$	2	4516	53.21	0

Note. K is the number of parameters in the model. ppt =participants, $item$ = model of the video clip, HRV_{slope} = random by-participant variation in the slope of HF-HRV. Nb. All other random slope models failed to converge.

We then compared the parsimony of models containing main effects (HF-HRV and emotion type) and interaction effects. Model comparison showed no evidence in favor of a main effect of HF-HRV or toward an interaction between HRV and emotion compared to the intercept model, either for response times or accuracy (tables 3.3 and 3.4. HF-HRV did not predict performance in emotion identification. This absence of effect was observed regardless of the emotion type (“complex” versus “basic”). There was minimal evidence ($ER_i = 0.631/0.211 = 2.99$ for response times and $ER_i = 0.596/0.194 = 3.07$ for accuracy) toward and principal effect of emotion type compared to the second best model and decisive evidence compared to the intercept model (Figure 3.5) with a marginal R^2 of .06 and .05 respectively. Overall emotions absent from Bal et al. (2010) (i.e. “complex emotions”) were more difficult to identify compared to the emotion they used (i.e. “basic” emotions).

Table 3.3: Comparison of models for response times, ordered by AICc relative to the model with the lowest (best) AICc.

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
$Int + Emo$	5	77089	0	0.63
$Int + HRV + Emo$	6	77091	2.188	0.21
$Int + HRV + Emo + HRV * Emo$	7	77093	4.567	0.06
$Int + HRV^2 + Emo + HRV^2 * Emo$	7	77093	4.567	0.06
$Int + HRV + HRV^2 + Emo + HRV * Emo + HRV^2 * Emo$	9	77095	6.202	0.02
Int	4	77486	396.9	0
$Int + HRV^2$	5	77486	397	0
$Int + HRV$	5	77488	399	0
$Int + HRV * Emo$	5	77488	399.1	0
$Int + HRV + HRV^2$	6	77488	399.1	0

Note. K is the number of parameters in the model. Int = Intercept, HRV = resting HF-HRV, Emo = Type of emotion (present in Bal et al. (2010) versus not). All models include participants and items as random factors.

Table 3.4: Comparison of models for accuracy, ordered by AICc relative to the model with the lowest (best) AICc.

	K	AIC_c	Δ_{AIC_c}	Weight
$Int + Emo$	4	4339	0	0.59
$Int + HRV + Emo$	5	4341	2.243	0.19
$Int + HRV + Emo + HRV * Emo$	6	4343	3.994	0.08
$Int + HRV^2 + Emo + HRV^2 * Emo$	6	4343	3.994	0.08
$Int + HRV + HRV^2 + Emo + HRV * Emo + HRV^2 * Emo$	8	4344	5.03	0.04
Int	3	4463	123.8	0
$Int + HRV^2$	4	4464	125.1	0
$Int + HRV * Emo$	4	4464	125.3	0
$Int + HRV$	4	4465	126	0
$Int + HRV + HRV^2$	5	4466	127.4	0

Note. K is the number of parameters in the model. Int = Intercept, HRV = resting HF-HRV, Emo = Type of emotion (present in Bal et al. (2010) versus not). All models include participants and items as random factors.

3.4 Discussion

We carried out a study in order to test whether HF-HRV was associated with better decoding of emotional facial expressions. Our protocol was built in order to

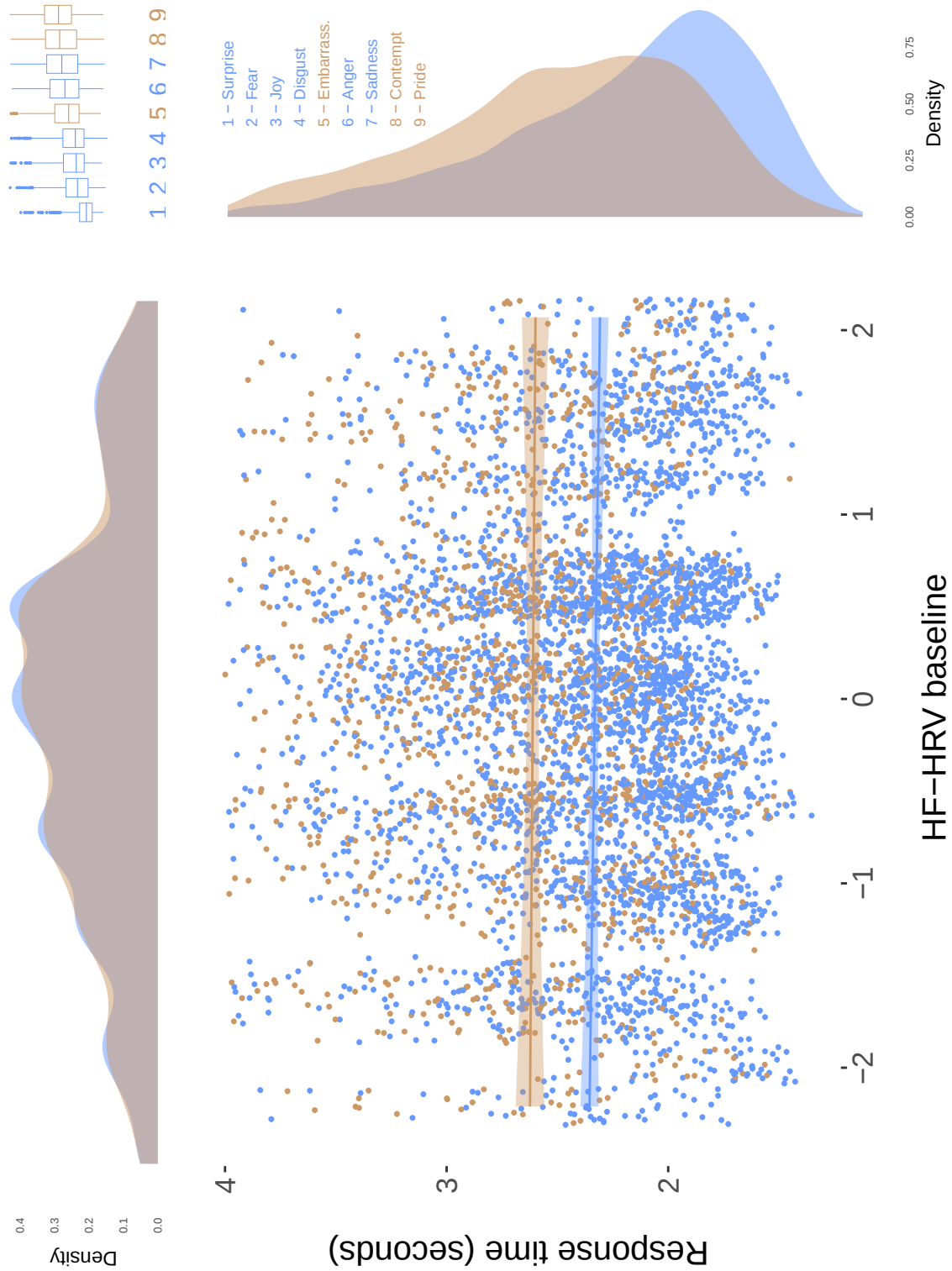


Figure 3.5: Response time for emotion identification as a function of resting HF-HRV and emotion type. Confidence regions represent 95% CIs. The top-right plot represents the ranking of the median response times relative to each EFEs.

combine the properties of previous studies on this subject (Bal et al., 2010; Quintana et al., 2012). We were able to measure reaction times and accuracy in an EFEs recognition task with both “basic” and “self-conscious” emotions (Schalk et al., 2011). In line with the observations of Bal et al. (2010), our results show that HF-HRV is not associated with better recognition of “basic” emotions. While “self-conscious” emotions were harder to identify than “basic” emotions, the performance of participants was not predicted by HF-HRV. HF-HRV does not predict emotion identification on dynamic videos of whole faces, even taking difficulty into account.

The polyvagal theory predicts that the myelinated vagal connection between the heart and the brain can foster the perception of social cues in mammals (Porges, 2007). Quintana et al. (2012) showed that this feature of heart-brain interactions (as indexed by HF-HRV) is indeed associated with better performances at the RMET in healthy human adults. It is generally admitted that the RMET measures the ability to read others’ mental states. The association between HF-HRV and RMET performances can be interpreted as better emotion recognition skills in higher HF-HRV participants (Quintana et al., 2012). However, emotion recognition is not the only mechanism necessary to read other’s mental states. Attentional shifting and inhibition play a large part in Theory of Mind (ToM), i.e. the ability to attribute mental states to others (R. L. C. Mitchell & Phillips, 2015; Poletti et al., 2012; Samson, 2009). Several theoretical perspective have proposed a framework describing the interplay between emotion perception and ToM. Many of them propose the distinction between decoding the emotion from external stimulation and understanding its meaning for the other person (R. L. C. Mitchell & Phillips, 2015). This second step is likely to require inhibition of one’s perspective, rapid information updating, working memory, attentional switching between one’s and the other’s state (Carlson, Moses, & Breton, 2002; R. L. C. Mitchell & Phillips, 2015; Poletti et al., 2012; Samson, 2009).

As a consequence, the association between HF-HRV and mind reading could also be explained by better executive skills and not necessarily by better emotion identification abilities. Indeed, Bal et al. (2010) showed that HF-HRV was not associated with emotion recognition in healthy human children. They used an emotion categorization task with dynamic EFEs on six emotions (Porges et al., 2007). Still, it was not possible to put the work of Bal et al. (2010) and Quintana et al. (2012) in perspective because i) the population of interest was different (children vs. adults) and ii) the association between HF-HRV and RMET performances was observed when taking the items’ difficulty into account: it could be argued that the difficulty of the task in Bal et al. (2010) did not allow to discriminate the association with HF-HRV. We designed a study inspired from Bal et al. (2010) but tested healthy human adults and increased the difficulty of the task by adding three more EFEs to categorize. Model comparison by AICc showed that models without HF-HRV as a parameter were always far more parsimonious than models including HF-HRV as a parameter. This was observable for reaction times, accuracy, linear and quadratic shapes, even taking the difficulty of the task into account. This design allowed to discriminate between models with and without HF-HRV, that is to say, the parsimony of the models without HF-HRV was always clearly superior to the models with HF-HRV. This support the

fact that HF-HRV is not associated with emotion recognition skills.

On the basis of these results, we propose that the association between HF-HRV and performances in ‘mental states’ reading (Quintana et al., 2012) cannot be explained by better emotion recognition skills. The more plausible explanation at this stage would rather take attentional, working memory and executive skills into account. Interestingly, recent studies clearly show that higher HF-HRV individuals perform better in many cognitive tasks depending on executive and attentional functioning. The neurovisceral integration model provides a theoretical framework (Thayer & Lane, 2000) allowing to understand the association between HF-HRV and attention. The neural control of the heart is highly dependent on cortical inputs especially from the prefrontal cortex (PFC), the insula, and the anterior cingulate cortex (ACC). Variability observed in heart rate and mediated by the functioning of the myelinated vagus nerve is therefore largely influenced by attentional shifts, conflict monitoring, and inhibition. Conversely, it is also likely that afferent feed-backs from the heart can influence the central nervous system, therefore creating dynamic loops between the heart and the brain, fostering the adaptation of the organisms to internal and external demands. Neuroimaging studies bring evidence toward an important overlap between central nervous system activities associated with HRV (Thayer et al., 2012) and with ToM (Schurz, Radua, Aichhorn, Richlan, & Perner, 2014). The medial PFC (mPFC), the insula and the ACC play a large part in cardiovascular control and ToM. These areas show connections with the temporo-parietal junction (TPJ). It has been suggested that the TPJ is mainly involved in inferences about short-term intentions while more durable mental states could rather be taken over by the mPFC (Van Overwalle, 2009). The mPFC is also involved in inhibitory functions and interconnected with the ACC associated with cognitive control and conflict monitoring and with the insula underlying body states integration (Lane et al., 2009; Mier et al., 2010; Reeck, Ames, & Ochsner, 2016; Thayer & Lane, 2009). Therefore, brain areas involved in cardiovascular control and characterizing differences in HRV are often found associated with executive functioning, attentional regulation, and switching between one’s and other’s body states rather than emotion identification.

Even if we did not measure sensorimotor activity of the face during the tasks, we made the hypothesis that sensorimotor simulation would play an important part in the detection of emotions (Wood et al., 2016). This hypothesis was important in order to test the polyvagal proposition (Porges, 2001) according to which neural cardiovascular control is associated with neural sensorimotor control of the head and face muscles, both at an anatomical and at a functional level. In this perspective, our result does not validate that HF-HRV and sensorimotor skills are associated in order to perform a perceptive task such as decoding EFEs. Thus, it is plausible that HF-HRV predicts social skills (Beffara, Bret, Vermeulen, & Mermillod, 2016; J. G. Miller et al., 2015) at another level. Attentional skills have already been suggested as the cognitive mechanism linking HF-HRV and social functioning (Keltner et al., 2014). Obviously, we did not test this hypothesis in this study. However, as attention is a strong necessity to apply theory of mind (S. Lin, Keysar, & Epley, 2010) aside from decoding facial patterns, it is likely that the ability of higher HF-HRV individuals to

process social signals is not due to better sensori-motor control but rather to better attentional or executive skills (Park & Thayer, 2014). Obviously, this proposition still needs to be specifically tested.

A solid set of studies highlight the association between HF-HRV and working memory (A. L. Hansen et al., 2003; A. L. Hansen, Johnsen, Sollers, Stenvik, & Thayer, 2004), inhibition and attention switching (Kimhy et al., 2013), and more flexible attentional engagement and disengagement toward negative emotional stimuli (Park & Thayer, 2014; Park et al., 2012b, 2013). Consequently, whether at neuroimaging or behavioral level, better cognitive skills associated with higher resting state HF-HRV appear to be a more reliable candidate for explaining more accurate mind reading, while emotion identification abilities did not show substantial association with HF-HRV in our study. While further studies are needed to clearly establish the mediation of the HF-HRV – ToM link by executive functioning, we suggest that domain-general cognitive mechanisms (C. Heyes, 2014; Cecilia Heyes, 2016a, 2016b; Cecilia Heyes & Pearce, 2015) should be considered when studying in the functional association between HF-HRV and the social life.

Conclusions

Heart-brain interactions are proposed to underlie socio-emotional skills (Porges, 2007). It has been shown that resting HF-HRV is associated with mental states reading (Quintana et al., 2012). These authors suggested that HF-HRV was linked to emotion recognition abilities. However, the current study does not allow to conclude that resting HF-HRV predict emotion recognition, even taking emotion type into account. Further studies should examine the role of executive functioning as a mediator of the HF-HRV – ToM association. Domain-general cognitive skills could account for the role of HF-HRV in social functioning.

Acknowledgements

We thank Amélie G. Bret, Amélie Baldini and Elie Bes for technical support in data collection. We also thank all the participants for taking part in the study. We thank Pierre Maurage and Delphine Grynberg for their useful comments and constructive remarks. This research was funded by the french CNRS and the Institut Universitaire de France.

La HF-HRV de repos ne prédit pas l'identification des EFEs.

Cette deuxième étude nous a permis de tester l'existence du lien entre HF-HRV et perception des EFEs. Nos données empiriques indiquent que la HF-HRV ne prédit pas la performance des participant·es à identifier les EFEs. Au vu de ces résultats, il est peu probable que cette compétence émotionnelle puisse expliquer le lien entre HF-HRV et prosocialité. Ainsi, nous ne pouvons pas appuyer la proposition de Porges (2001) à ce niveau là. Pour autant, ceci n'invalide pas les résultats obtenus par Quintana et al. (2012) quant à la lecture des états mentaux. Il est simplement nécessaire d'invoquer un mécanisme alternatif pouvant rendre compte de la différence entre nos résultats et les leurs.

Bien que nous n'ayons pas testé cette hypothèse, nous avons proposé qu'une composante cognitive plus générale de type attentionnelle ou plus largement exécutive pouvait être une candidate intéressante pour la suite des travaux sur le sujet. Nous savons en effet que la lecture des états mentaux implique non seulement un bon décodage des EFEs, mais aussi la capacité à prendre de la perspective et à distinguer dynamiquement ses propres états internes des états d'autrui. Cette capacité repose justement sur les fonctions exécutives et notamment sur les capacités attentionnelles. Si la composante de décodage des EFEs n'est pas associée à la HF-HRV, alors il est probable que ces compétences cognitives du domaine général puissent expliquer la différence entre nos résultats et ceux de Quintana et al. (2012), et éventuellement être candidates comme mécanisme intermédiaire entre HF-HRV et prosocialité. Cette proposition doit évidemment être testée pour être confirmée, mais plusieurs données indiquent un lien entre HF-HRV et fonctions exécutives, encourageant cette piste de recherche (Burger et al., 2016; Capuana et al., 2014; Laborde et al., 2015 ; Park & Thayer, 2014 ; Park et al., 2015 ; Wendt et al., 2015).

Dans le cadre de cette thèse, nous avons décidé de ne pas nous concentrer plus sur cette question des EFEs. Étant donné nos résultats infirmant cet aspect de la théorie polyvagale (Porges, 2001), la simple association entre HF-HRV et traitement des émotions n'était pas évidente. Nous avons donc concentré notre deuxième objectif sur notre premier résultat, à savoir le lien entre HF-HRV et prosocialité. Ce deuxième objectif était de tester la relation de cause à effet entre HF-HRV et prosocialité. Nous avons commencé à tester le lien de la HF-HRV sur la prosocialité. Pour cela, un développement méthodologique était nécessaire afin de répondre à nos besoins théoriques. L'expérience suivante décrit le protocole nous ayant permis de franchir cette étape.

Chapter 4

Visual biofeedback without paced breathing instructions is sufficient to increase high frequency heart rate variability for low baseline healthy adults – a randomized control trial

Les deux études que nous avons reportées dans les chapitre précédents avaient pour but de tester l'existence d'un lien entre HF-HRV et compétences socio-émotionnelles. Elles ne permettaient pas, en revanche, de connaître de lien causal entre les variables étudiées. Les trois prochaines expériences, décrites dans les trois prochains chapitres approcheront donc la théorie polyvagale (Porges, 2007) d'un point de vue causal. C'est le deuxième grand objectif de cette thèse. Au vu des résultats de notre deuxième étude, nous avons choisi de ne pas nous concentrer sur la perception des émotions pour la suite du travail. Ainsi, l'approche causale de la théorie polyvagale examinera les liens entre HF-HRV et prosocialité, conformément aux résultats obtenus dans l'étude 1.

Il est possible qu'un plus haut niveau de HF-HRV provoque des comportements plus prosociaux. Il est également possible que des actions plus prosociales mènent à une HF-HRV plus élevée. Bien entendu, ces deux hypothèses ne sont pas mutuellement exclusives. Il est possible que des influences bidirectionnelles existent. Il faut également envisager la possibilité qu'un autre facteur soit à l'origine du lien entre HF-HRV et prosocialité, sans que ces deux dernières variables entretiennent des relations causale. Au cours de nos expériences, nous avons tenté d'explorer les deux hypothèses, à savoir, est-ce que le niveau physiologique influence le niveau social et est-ce que le niveau social influence le niveau physiologique ?

Nous avons commencé par étudier l'influence de la HF-HRV sur la prosocialité. Pour cela, nous avons besoin d'une méthode nous permettant d'augmenter la HF-HRV. Etant donné les résultats prometteurs du biofeedback (Lehrer et al., 2004) sur la HRV, nous avons choisi d'adapter cette méthode pour augmenter la HF-HRV. Comme nous l'avons vu précédemment, le biofeedback est un retour en temps réel sur un signal physiologique qui permet éventuellement de le réguler grâce aux modifications du retour. Avant de tester l'influence du biofeedback sur la prosocialité, nous avons procédé à un test afin de valider un outil adapté de la technique classique. Cette adaptation nous permettait de supprimer des contraintes méthodologiques qui auraient éventuellement pu nous handicaper dans le test de la théorie polyvagale. De ce fait, il nous a fallu soumettre cette adaptation à un test expérimental avant de l'appliquer à la prosocialité. C'est ce que nous allons décrire au cours de ce chapitre.

Abstract

Low Heart Rate Variability (HRV) and especially low vagally mediated HRV (High Frequency HRV, HF-HRV) predicts high stress and cardiovascular risk. The main challenge of clinical and fundamental research is to increase HRV. Biofeedback is a non-invasive technique widely used to increase HRV and combines HRV visual feedback with paced breathing instructions. However, it is uncertain whether paced breathing instructions are necessary. We therefore tested whether visual biofeedback alone was sufficient to enhance HRV, without forcing participants to control breathing. 59 healthy human adults took part in the clinical trial and were randomly assigned to one of the two intervention conditions: HF-HRV visual biofeedback ($n = 32$) and an active control group ($n = 27$). Biofeedback instructional set associated the evolution of visual feedback with relaxation. Visual feedback and relaxation instructions were present but dissociated for controls. 52 participants were suitable for analysis (biofeedback $n = 27$, control $n = 25$) [35 females, mean age (min-max): 23.31 (18-51)]. We measured the robust percent change of HF-HRV as a function of intervention condition and baseline. Results showed strong evidence toward an interaction between the intervention condition and HF-HRV baseline ($\beta = -3.87$, 95% CI [-6.79, -0.94], $R^2_{adj} = .11$). In the biofeedback condition, the lower HF-HRV was at baseline, the higher it increased ($\beta = -2.91$, 95% CI [-5.00, -0.82]). This effect was not observed for controls ($\beta = 0.98$, 95% CI [-1.08, 3.04]). Visual HF-HRV feedback without paced-breathing instructions seems to be sufficient to increase HF-HRV in participants with low initial HF-HRV.

¹Ce chapitre expérimental est un manuscrit remis en forme pour les besoins de cette thèse [This experimental chapter is manuscript reformatted for the need of this thesis]. Source: The manuscript is to be submitted to the bioRxiv preprint server and will shortly be available online on <http://biorxiv.org/>. Authors: Beffara, B., Bret, A. G., Vermeulen, N., Bertrand, P. R., Domingues, A., Chausse, P., Dutheil, F., & Mermillod, M.

4.1 Introduction

Heart rate variability (HRV) is one of the most popular ways to assess the activity of the autonomic nervous system (ANS) (Heathers, 2014; Kowalewski & Urban, 2004). HRV can be determined by a power spectral analysis of the variation of the beat-to-beat interval. Analyses separate the total variance (or “power”) into two primary categories: low frequencies (LF, 0.04-0.15 Hz) and high frequencies (HF, 0.15-0.4 Hz) (Heathers, 2014; Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). The HF component of HRV is a marker of the parasympathetic nervous system activity and the LF component is considered to reflect sympathetic activity including strong influences from the parasympathetic system (Akselrod et al., 1981; Heathers, 2014; M V Kamath & Fallen, 1993; M V Kamath et al., 1992; M. V. Kamath et al., 1992; Malliani, 2005; Montano et al., 2009). ANS regulation is related to both attentional control and emotional regulation, and can be observed through the analysis of HRV (Porges, 2007; Thayer & Lane, 2009). HRV and especially HF-HRV is positively linked to good emotional regulation skills and therefore negatively associated with emotional or attentional dysfunctions such as social anxiety disorders (Gaebler, Daniels, Lamke, Fydrich, & Walter, 2013) or attention deficit hyperactivity disorders (Tonhajzerova et al., 2009). Low HRV has also been associated with chronic stress (Lucini, Riva, Pizzinelli, & Pagani, 2007; Pereira, Cerqueira, Palha, & Sousa, 2013) and burnout (Díaz-Rodríguez et al., 2011). It is also a good marker of cardiovascular risk (Assoumou et al., 2010; Schuster, Fischer, Thayer, Mauss, & Jarczok, 2016; Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010). Thus, the challenge is to increase HRV in order to determine its causal influence on health and psychological abilities and then try to reduce stress and medical risks. One of the most popular tools to do so in a non-invasive way is biofeedback.

4.1.1 Managing physiological states with visual biofeedback

“The main objective of biofeedback is a greater awareness and a voluntary control over physiological processes” (Siniatchkin et al., 2000). Literally, biofeedback is the information that reflects the physiological state of the individual at a given time and is displayed in real-time to this same individual. One method used to regulate a physiological state is to search for an appropriate strategy that will lead to a change in feedback. If the strategy is successful at the feedback signal level, the adapted behavior will be maintained (Dunn et al., 1986). In one of the first experiments dealing with cardiac biofeedback, P. J. Lang et al. (1967) showed that a control of cardiac activity was possible with visual feedback and an appropriate instructional set relative to the search for an appropriate strategy. However, this approach was not applied to HF-HRV enhancement, and further development in HRV biofeedback directly added paced-breathing instructions to the visual feedback, neglecting the power of the dynamic loop between changing behavior and visual feedback.

4.1.2 HRV biofeedback associated with paced breathing

Almost all studies attempting to increase HRV with the use of biofeedback have combined HRV biofeedback with a paced breathing exercise. This method has been standardized (Lehrer, Vaschillo, & Vaschillo, 2000) and is widely used for physiological regulation. The principle of enhancing HRV with paced breathing is based on the periodic co-evolution of heart rate and breathing rate (Lehrer & Gevirtz, 2014). At the particular frequency of 0.1 Hz (six breaths per minute), the cardiovascular system and the respiratory system are usually in phase. This specific breathing frequency (which can slightly vary from person to person) could enhance gas exchange in the organism, thereby promoting maximal stimulation of the baroreflex, the decrease in heart rate that occurs after the increase in blood pressure. This effect seems determinant for cardiac regulation since it manages blood pressure, which influences heart rate (HR) (Lehrer, 2013). This positive effect of HRV biofeedback combined with paced breathing instructions has been weakly evidenced in healthy individuals (Gabriell E Prinsloo, Rauch, Karpul, & Derman, 2013; Sakakibara, Hayano, Oikawa, Katsamanis, & Lehrer, 2013; Sutarto, Wahab, & Zin, 2010) but massively in pathological conditions like coronary heart disease (I.-M. Lin et al., 2015; Nolan et al., 2005), chronic brain injury (S. Kim et al., 2013), asthma (Lehrer et al., 2004), substance use disorders (Eddie, Kim, Lehrer, Deneke, & Bates, 2014) and depression (M. Siepmann, Aykac, Unterdörfer, Petrowski, & Mueck-Weymann, 2008) or specific stress conditions such as postpartum period (Kudo, Shinohara, & Kodama, 2014) or preterm labour (M. Siepmann et al., 2014) which could suggest a relative efficiency mainly beneficial on initial HRV deficits (Wheat & Larkin, 2010).

4.1.3 Limitation of paced breathing instructions in biofeedback for experimental procedures

The effects of visual biofeedback on physiological variations and their regulation are hard to discriminate if concomitantly used with breathing methods. Some studies have compared HRV biofeedback in combination with paced breathing versus paced breathing alone, with no differences in HRV changes between the two conditions (Wells et al., 2012; Wheat & Larkin, 2010). Other studies used paced breathing techniques alone with either positive (Q. Chang, Liu, & Shen, 2013; I. M. Lin et al., 2014) or negative results (Maruyama & Sasaki, 2014) depending on the breathing rate and the HRV frequency band measured. Even standardized controlled breathing (e.g. 0.25 or 0.10 Hz) across experimental conditions is likely to influence the biofeedback session in several ways, including a decrease in HF-HRV (Maruyama & Sasaki, 2014). Spontaneous breathing is therefore the best way to isolate the effect of visual HRV biofeedback. More importantly, the instructional set must be relative to the feedback and not constrained by an other parameter (e.g. paced-breathing) in order to test the efficiency of biofeedback. Indeed when the appropriate breathing frequency is determined, the utility of the physiological feed-back is highly limited because the

behavioral strategy is rigid and therefore not dynamically adapted to the feedback. We propose that HRV biofeedback could work with an appropriate instructional set relative to the search for an appropriate strategy.

4.1.4 The Current Study: HRV biofeedback without paced breathing instructions

Despite the common use of the “visual feedback-paced breathing” combination, previous studies demonstrated that visual feedback does not need to be associated with standardized exercise for cardiac regulation, and that an appropriate instruction seems to be sufficient (P. J. Lang et al., 1967; Peira et al., 2014, 2013). This can question the interest of standardized respiration exercise during HRV biofeedback. HRV biofeedback alone (but not HF-HRV biofeedback alone) has been mentioned in only two previous studies (Lehrer et al., 2006, 2004), without reporting results about HF-HRV improvement (only overall HRV and LF-HRV). LF-HRV is an outcome of interest after respiration training because slow breathing shifts respiratory peak to LF-HRV (Q. Chang et al., 2013; Wheat & Larkin, 2010). However, HF-HRV should be the outcome of interest after biofeedback training alone because of its predictive power about stress and health (Laborde, Furley, & Schempp, 2015; Maunder et al., 2006; Schuster et al., 2016). These studies do not provide this measure. They neither detail the protocol of the biofeedback alone intervention which is however very important to understand the observed effects. Besides, biofeedback alone was not tested in laboratory, and not against a close control condition (Lehrer et al., 2006, 2004). For these reasons, it is still very difficult to extract the pure effect of biofeedback on HF-HRV. Finally, there is no substantial evidence toward an advantage of biofeedback associated with paced breathing over biofeedback alone, excepted that older people are more able to increase HRV with the first method than the second (Lehrer et al., 2006, 2004). Hence, biofeedback alone seems to be the most parsimonious method overall and deserves to be understood and tested against appropriate control condition, with HF-HRV as a specific outcome.

Behaviors linked to HF-HRV have been well identified. HF-HRV is particularly associated with self-regulation, self-soothing and calming (Geisler et al., 2013; Maunder et al., 2006; Porges, 2001, 2003b, 2007; Sack et al., 2004). Thus, we can provide an instructional set to manage the physiological state of participants, through physiological feedback and the adapted behavioral strategy (and not directly due to a pre-determined physiologically focused strategy). Hence, the same behavioral instruction can be indicated to both experimental and active control groups, which is not the case of paced breathing where breathing rates must differ. We propose a method allowing to isolate the effect of the visual feedback, independently of other instructional sets.

The aim of this study is therefore to test whether HF-HRV biofeedback without paced breathing instructions can increase HF-HRV in resting state conditions. Previous works has been carried out on low initial HRV human adults (asthma patients) which

suggests an efficiency of biofeedback intervention on low initial HRV (Lehrer et al., 2006, 2004). Given the weak evidence of classical HRV biofeedback efficiency on healthy adults and the strong evidence on HRV deficient adults (Wheat & Larkin, 2010), increase is expected in individuals with the lowest baseline levels. The lower the HF-HRV baseline of a participant, the more he or she will increase its HF-HRV power using biofeedback training. We do not expect this effect in the control condition.

4.2 Method

4.2.1 Participants

Fifty-nine healthy adults participated in the study (mean age 23.05, range 18-51; SD = 6.13; 39 females). Participants were recruited via advertisements (posters at Grenoble Alpes University, and mailing list of “infos du RISC”, a french structure building a database of participants for cognitive science research). All participants were French or fluent French speakers. They provided written informed consent. The study was part of a global project reviewed and approved by the University human ethics committees from Grenoble, France, in accordance with the declaration of Helsinki. To be eligible, participants had to (self-reported statements) be aged between 18 and 60 years, have normal or normal-to-corrected vision, no psychiatric, neurological, hormonal, or cardiovascular disease, and to be taking no medical treatment (with the exception of contraception). On the day of the experiment, they were not allowed to smoke or take energizing drinks (including coffee and tea) or psychotropic substances (such as alcohol and cannabis). They also had to avoid eating or drinking (water was allowed) in the 3 hours preceding the experiment.

4.2.2 Experimental tasks and procedure

The experiment took place in a quiet and dark room. All participants were tested between 9am and 12pm. The total experiment lasted less than an hour. After an overall description of the experiment, participants were taught how to install the BioharnessTM heart rate monitor. They were left in an isolated room to install the monitor alone. They were then seated in front of a laptop displaying a minimal screen-saver. The experimenter checked the HRV signal and the experiment started. The initial stage lasted 10 minutes, during which the participant remained seated with no particular task to perform. During these first 10 minutes, the participants were instructed to relax. The HF-HRV baseline was recorded during the last 5 minutes of this stage (the first 5 minutes allowing the organism to switch in a calm state). This first phase was followed by a 15-minute biofeedback session. The task was re-explained to the participant before starting. Participants were randomly assigned to an active control or biofeedback intervention. Active controls had to focus their attention on variations in a moving curve of the real-time evolution of the inter-beat-interval

(n°2 in Figure 4.1). While performing this task, participants were told to stay as relaxed as possible. In the biofeedback group, they had to increase the proportion of blue in a circle (n°1 in Figure 4.1), which represented the HF-HRV component (this automatically decreased the amount of green (LF/HF ratio) but it was not emphasized in the instructional set). Participants could try any strategy to perform the task, knowing that the more they succeeded in relaxing, the bigger the blue bar would be. After the biofeedback session, participants again remained seated without any specific task to perform other than watching the screen-saver and trying to stay relaxed. We recorded the signal to get an 5 minutes HF-HRV measurement after biofeedback. At the end of this stage, participants completed control questionnaires on the laptop. The experimenter stayed in the room during the experiment, except during the survey phase. ECG data was recorded during spontaneous breathing (Denver et al., 2007; Kobayashi, 2009; Kowalewski & Urban, 2004; P. D. Larsen et al., 2010; Muhtadie et al., 2015; Pinna et al., 2007).

4.2.3 Control for Confounding Variables

To control for variables likely to be linked to HRV, participants completed questionnaires detailing life habits, demographic data and emotional traits (Quintana et al., 2012). Physical activity was assessed with the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ, Craig et al. (2003)), composed of 9 items that calculate an index reflecting the energy cost of physical activities (Metabolic Equivalent Task score, MET). The IPAQ has been validated in French (Briancon et al., 2010; Hagströmer et al., 2006) (and widely used in French surveys, e.g. (Salanave et al., 2012)). Participants also completed the Depression Anxiety and Stress scales (DASS-21; Antony, Bieling, Cox, Enns, & Swinson (1998), Henry & Crawford (2005), P. F. Lovibond & Lovibond (1995)). The DASS-21 is a 21-item questionnaire, validated in French (Ramasawmy & Gilles, 2012), and composed of three sub-scales evaluating depression, anxiety and stress traits. We also recorded the size, weight, age and sex of the participants and their daily cigarette consumption. Participants answered final surveys on a DELL latitude E6500 laptop. Surveys were built and displayed with E-prime software (E-prime 2.0.10.242 pro).

4.2.4 R-to-R interval measurement

The electrocardiogram (ECG) data was recorded with the Zephyr™ Bioharness™ 2.0 (Zephyr Technology, Auckland, New Zealand, class II medical device) which provides very accurate ECG measurements at least in low physical activity conditions (Johnstone et al., 2012a, 2012b, 2012c). The device is an ambulatory single lead non-invasive monitor approved by the Food and Drug Administration. It is used for ECG measurements in both healthy and clinical populations, with a very high-to-perfect correlation with classical hospital or laboratory devices (Brooks et al., 2013; Yoon et al., 2014). The Bioharness™ both provides comfort for the

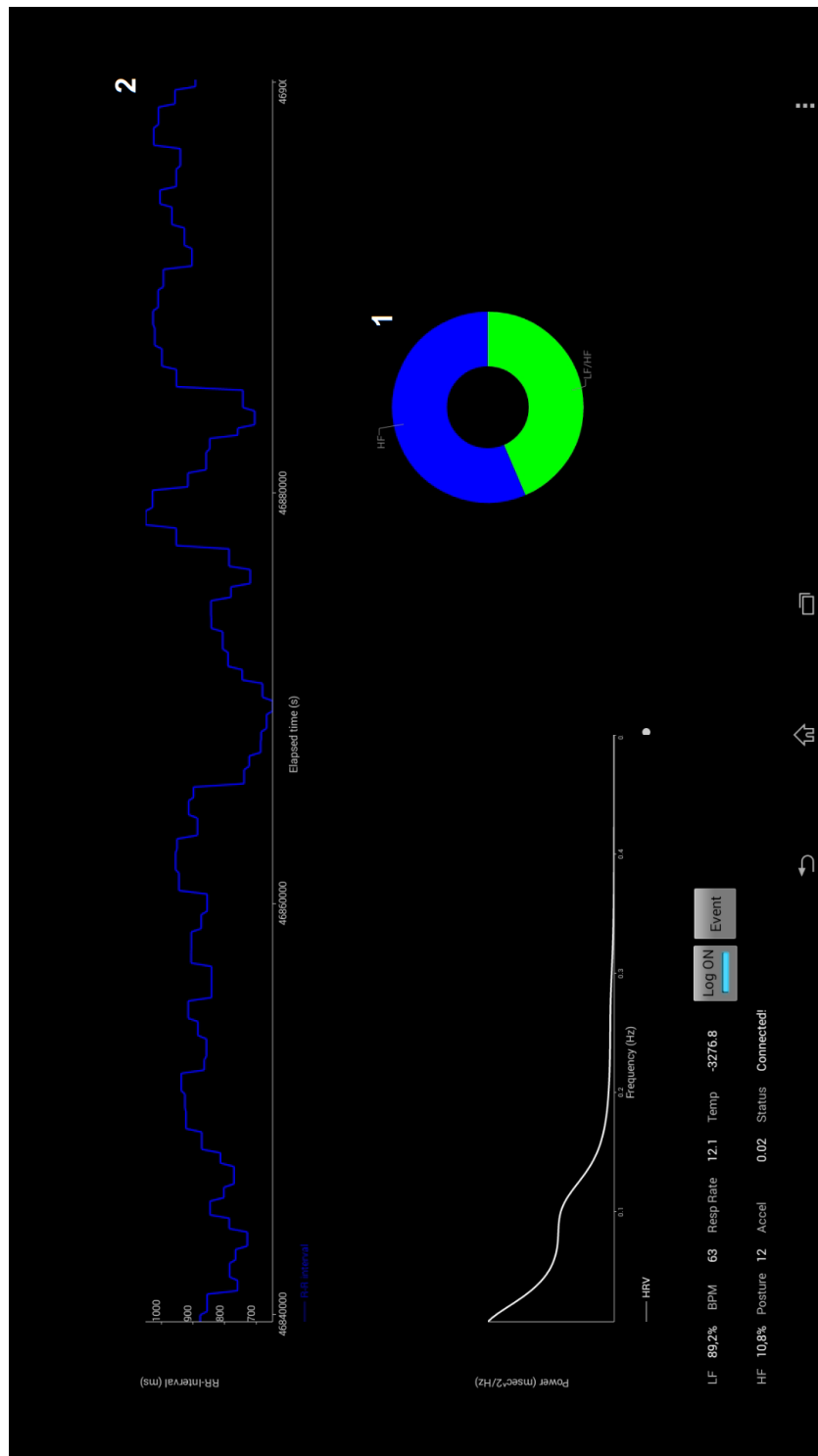


Figure 4.1: Display of real-time HRV. During biofeedback, the circle (1) is displayed only for participants in the biofeedback group. The blue part of the circle indicates real-time HF-HRV. The green part represents real-time LH/HF ratio. Participants in the control group saw the same information especially the curve displaying real-time interbeat intervals (2), but not the circle (1).

participant and allow reliable HRV extraction for the researcher (Lumma et al., 2015). The chest strap's sensor measures electrical activity corresponding to the classical V4 lead measurement (5th intercostal space at the midclavicular line) through conductive lycra fabric. A single-ended ECG circuit detects QRS complexes and incorporates electrostatic discharge protection, both active and passive filtering and an analog-to-digital converter. Interbeat intervals are derived by Proprietary digital filtering and signal processed with a microcontroller circuit. The ECG sensor sampling frequency is 250 Hz and the resolution 0.13405 mV., ranging from 0 to 0.05 V (Villarejo et al., 2013).

After a slight moistening of the two ECG sensors, the chest-strap was positioned directly on the skin, at the level of the inframammary fold, under the lower border of the pectoralis major muscle. The recording module communicated with an Android® OS smartphone via Bluetooth®. Data was stored in the smartphone and in the Bioharness™ module. The application used to acquire and display the signal emitted by the Bioharness™ has been developed, tested and validated and is described in C  novas et al. (2011).

4.2.5 Real-time R-to-R interval and HRV display for biofeedback

Biofeedback was composed of a real-time display of ECG signal. For controls, we used the display of real-time variations of interbeat interval as a moving curve (n  2 in 4.1). In the biofeedback group, we used the display of real-time variations of HRV (HF-HRV and LF/HF ratio). HRV was extracted on the basis of RR intervals with an autoregressive model (C  novas et al., 2011). Online data processing allows to display an intuitive visual biofeedback (circular gauge) composed of two colors (blue for the HF component of HRV and green for the LF/HF ratio, n  1 in 4.1). The calibration period last 15 seconds and then a moving window is filled with interbeat intervals. The first window accumulates data during 1 min 10 s. and then incorporates new intervals while abandoning old data. This allows a dynamic approximation of real-time HRV changes with good online measurement reliability (Salahuddin, Cho, Jeong, & Kim, 2007). The Android® OS device used to record and display the signal was an LG-P990 smartphone (Android® version 4.1.2.).

4.2.6 Physiological signal processing

Each RR interval recording (baseline and follow-up measurements) of each participant was imported into Kubios (Biosignal Analysis And Medical Imaging Group, University of Kuopio, Finland, 2014; Tarvainen et al., 2014). The signal was visually inspected by one investigator (BB) and independently double-checked by another one (PC) (Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana et al., 2012; Wells et al., 2012). A piecewise cubic spline interpolation was applied to correct artifacts (ectopic beats) for

other participants presenting a corrupted RR intervals (bigger/smaller than ~ 0.45 to 0.15 seconds -depending on average HR- compared to the local average RR interval series) (Kathi J. Kemper et al., 2007). The same correction was applied for both recordings of each participant (i.e. baseline and follow-up). RR series were interpolated by piecewise cubic spline to obtain equal sampling intervals and regular spectrum estimations. A sampling rate of 4 Hz was used. The HF (0.15-0.4 Hz) frequency component of HRV was extracted from RR interval data using an autoregressive model method. The autoregressive model order was set at 16 (Boardman et al., 2002).

4.2.7 Data analysis

We planned our sample size on the basis of the results of Pinna et al. (Pinna et al., 2007). They calculated the sample size required to detect a change in the mean HRV $\geq 30\%$ of the between subject standard deviation, assuming a two-tailed test with a significance level of 5% and a power of 80%. In the case of the HF-HRV component, measured from a 5-min recording, extracted through an autoregressive model and recorded during spontaneous breathing, the sample should be composed of 31 participants in a test-retest design. Originally, a total of 32 participants were included in the biofeedback group and 27 in the control group (Figure 4.2). One participant (Biofeedback condition) was excluded from analysis because of a noisy signal impossible to correct properly. Statistical analyses were conducted using RStudio®, version 0.99.489 for Linux (R Core Development Team, 2015). Extreme data (Osborne & Overbay, 2004) inconsistent with resting-state recording conditions (owing to possible technical measurement problems, for example) were detected by examining the distribution of overall raw HF-HRV recordings ($(HF - HRV_{baseline} + HF - HRV_{follow-up})/2$). We used a conservative version of the method described by Pinna et al. (Pinna et al., 2007). A raw HF-HRV value was then considered to be a resting-state outlier if it was greater/less than the upper/lower quartile $\pm$ three times the interquartile range (Kogan et al., 2014). Based on this criterion, five participants were excluded from the sample (53 participants left), three in the biofeedback group and two in the control group. Their raw HF-HRV levels were 3361.63, 4501.25, 5196.10, 12242.12, and 23538.99 ms^2 while the median [interquartile range] of the sample was 525.27 [344.01-1066.64] and the mean 1499.80 ms^2 . After discarding signal outliers, we applied a natural logarithm (Ln) transformation (Kogan et al., 2014; Nolan et al., 2005; Pinna et al., 2007) on HF-HRV baseline and HF-HRV follow-up measurements in order to obtain normally distributed variables (originally right-skewed). Then we computed our outcome of interest as the robust percentage change ($r\%\Delta$) between HF-HRV baseline and follow-up measurement (Berry & Ayers, 2006). $r\%\Delta$ has the advantage to be intuitive to interpret and have greater power than classical percentage change or absolute change without increasing in type I errors (Berry & Ayers, 2006). We computed a multiple regression analysis including two main factors : intervention condition (Biofeedback = +0.5 vs. Control = -0.5) and HF-HRV baseline (centered to the mean) and the interaction between these two factors, with $r\%\Delta$ as outcome. The check for possible statistical outliers was made on the basis of the Cook's Distance

calculated from the regression model. The threshold to decide whether a participant was abnormally influential was set as $4/N = 4/53 = 0.07$ (H. Young & Benton, 2015). One participant (biofeedback group) was deviant (Cook's Distance = $0.4 > 0.07$, ~ 6 times greater than the threshold) at this stage (probably due to an abnormally low average HF-HRV = 35.45 ms^2 , not detected with the previous method because of the floor effect) and had to be excluded from the sample. Finally, 27 participants in the biofeedback group and 25 controls were included for analysis.

The studentized residuals of the dependent variable were normally distributed according to the Kolmogorov-Smirnov statistic. The assumption of homoscedasticity was not violated, according to Levene's test. We analyzed our data by the fit linear models function (lm), computed using the package "lme4" (D. Bates et al., 2014). Model selection was completed using AIC_c (corrected Akaike information criterion) and Evidence Ratios $-ER_i$ - (K. P. Burnham & Anderson, 2004; Kenneth P. Burnham et al., 2011; Hegyi & Garamszegi, 2011; Symonds & Moussalli, 2011). AIC_c provides a relative measure of goodness-of-fit but also of parsimony by sanctioning models for their numbers of parameters. AIC_c is more severe than AIC on this last point and prevent from type I errors for small sample sizes (where K is the number of parameters and n the sample size). We computed the difference between best (lower) and other AIC_c s with $\Delta_{AIC_c} = AIC_{c_i} - AIC_{c_{min}}$. The weight of a model is then expressed as $w_i = \frac{e^{\frac{1}{2}\Delta_{AIC_c_i}}}{\sum_r e^{\frac{1}{2}\Delta_{AIC_c_r}}}$. From there, we can compute the Evidence Ratio: $ER_i = w_{best}/w_i$. Even if quantitative information about evidence is more precise, we also based our decision on categorical criteria (Kass & Raftery, 1995; Snipes & Taylor, 2014), i.e. minimal ($ER_i < 3.2$), substantial ($3.2 < ER_i < 10$), strong ($10 < ER_i < 100$) and decisive ($100 < ER_i$) evidence. If the model with the lower AIC_c included more parameters than others, we considered it as relevant if the evidence was at least substantial. If the model with the lower AIC_c included less parameters than others, we chose it even if evidence was minimal. After that, we computed 95% CIs of the parameters of interests in order to estimate the precision of the slope and check whether 0 was included in the CIs or not.

4.3 Results

Fifty-two healthy adults were included in the final analysis (mean age 23.31 years, range 18-51, SD= 6.37; 36 females). Descriptive characteristics of the participants did not differ between groups (Table 4.1).

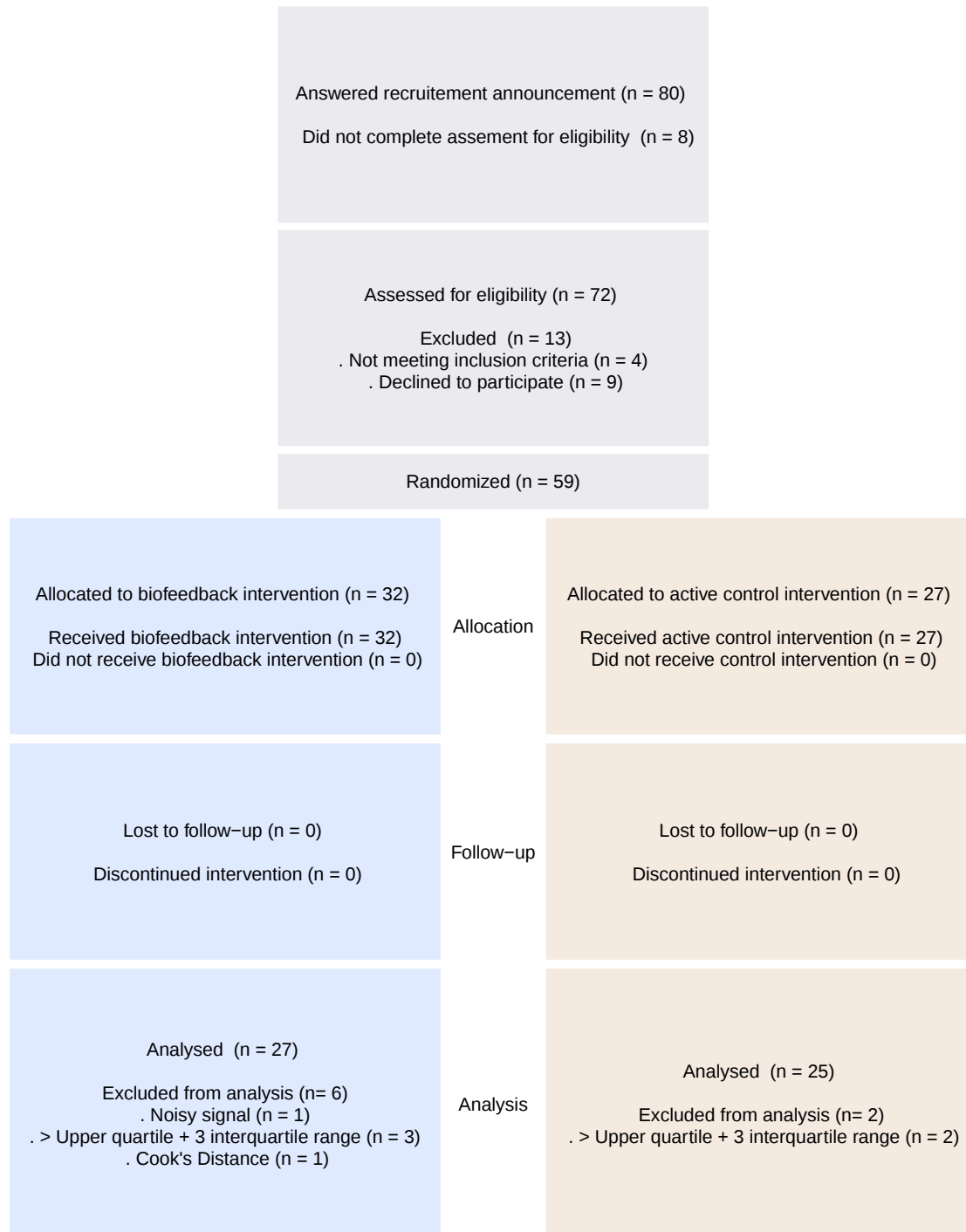


Figure 4.2: Flow chart of participants

Table 4.1: Descriptive statistics and pairwise comparisons between biofeedback and control groups. Data are presented as mean $\pm$ standard deviation.

	Biofeedback	Active control	Stat	95% CI
N_{total}	27	25	0.52 ^a	[0.38, 0.66] ^a
$N_{females}$ (%)	17 (62.96%)	18 (72.00%)	0.48 ^b	[-0.16, 0.34] ^b
$Age - years$	23.15 $\pm$ 6.24	23.48 $\pm$ 6.75	0.18	[-3.30, 3.96]
$Smoke$	1.96 $\pm$ 4.47	0.84 $\pm$ 2.84	-1.09	[-3.20, 0.95]
$BMI - kg.m^{-2}$	21.03 $\pm$ 2.22	22.04 $\pm$ 3.32	1.27	[-0.59, 2.60]
$Activity$	4947 $\pm$ 4622	7513 $\pm$ 12367	0.98	[-2801, 4957]
$Depression$	7.22 $\pm$ 6.19	9.56 $\pm$ 10.17	0.99	[-2.42, 7.09]
$Anxiety$	9.93 $\pm$ 6.03	9.64 $\pm$ 7.01	-0.16	[-3.95, 3.38]
$Stress$	12.44 $\pm$ 6.12	14.76 $\pm$ 8.66	1.11	[-1.91, 6.54]
$rHF - ms^2$	545.79 $\pm$ 418.13	652.43 $\pm$ 468.39	0.86	[-141.63, 354.91]
$Ln(rHF) - ms^2$	6.03 $\pm$ 0.76	6.20 $\pm$ 0.80	0.78	[-0.27, 0.61]
rHR	79.08 $\pm$ 11.87	78.21 $\pm$ 11.08	-0.27	[-7.25, 5.53]

Note. All statistics are independent student *t*-tests assuming unequal variance and applying the Welch degrees of freedom modification, excepted ^a exact binomial test indicating the probability of being in the Biofeedback intervention group and ^b χ^2 -sample test for equality of proportions without continuity correction.

Pearson correlation coefficients between control and experimental variables are shown in Figures 4.3 and 4.4. There was no evidence ($w_{intervention} < w_{Intercept}$) for an effect of the intervention condition on $r\% \Delta$ (Table 4.2). Both groups led to an increased $r\% \Delta$ (positive intercept). Only minimal evidence ($ER_i = w_{baseline}/w_{intercept} = 0.07/0.05 = 0.14$) was found in favor of baseline effect. However, in agreement with our main hypothesis, there was strong evidence ($ER_i = w_{interaction}/w_{intercept} = 0.54/0.05 = 10.8$) for an interaction between baseline and intervention, with medium effect size ($R_{adj}^2 = .11$) (Jennions & Møller, 2003; Kraemer & Kupfer, 2006; Nakagawa & Cuthill, 2007). Strong evidence toward interaction with no or minimal evidence toward main effects indicates that the intervention effect on $r\% \Delta$ depends entirely on the baseline (Figure 4.5). In the biofeedback condition, $r\% \Delta$ was higher for low baseline participants and lower for high baseline participants ($\beta = -2.91$, 95% CI [-5.00, -0.82]). This was not the case in the control condition where $r\% \Delta$ was not dependent on baseline ($\beta = 0.98$, 95% CI [-1.08, 3.04]). Based on a median split on the baseline², we found a median [interquartile range] (Whitley & Ball, 2002) $r\% \Delta$ of 8.58 [0.71 – 16.07] for low baseline participants after biofeedback against 3.85 [0.88 – 10.06] after active control. Conversely, high baseline participants showed -1.41 [-2.74 – 6.03] $r\% \Delta$ after biofeedback against 1.74 [-1.65 – 13.11] after active control (Figure 5). Taking raw HF-HRV (instead of Ln transformed), this would correspond to a median [interquartile range] 65.38 [3.60 – 119.11] $r\% \Delta$ after biofeedback against 26.68 [5.52 – 64.25] after active control for low baseline individuals. For high baseline participants this would

²Median split is presented only for comprehension purpose, in a descriptive way. Main conclusions rely on the continuous variable.

equates to -9.20 [-16.72 – 45.52] in the biofeedback condition vs. 13.48 [-10.63 – 148.96] in the active control condition.

Table 4.2: Comparison of models for HF-HRV $r\% \Delta$ ordered by AIC_c relative to the model with the best (lowest) AIC_c .

	K	$Est.$	SE	95% CIs	AIC_c	Δ_{AIC_c}	$Weight$	R^2_{adj}
$Int. + Bs * Gr$	3	-8.26	3.07	[-14.42, -2.09]	374.09	0	.54	.11
$Int. + Bs + Gr + Bs * Gr$	5	-	-	-	375.27	1.18	.30	.13
$Int. + Bs$	3	-2.67	1.59	[-5.86, 0.52]	378.27	4.17	.07	.03
$Int.$	2	4.72	1.25	[2.22, 7.23]	378.96	4.86	.05	0
$Int. + Bs + Gr$	4	-	-	-	380.51	6.42	.02	.01
$Int. + Gr$	3	0.21	2.52	[-4.84, 5.27]	381.12	7.02	.02	-.02

Note. K = Number of parameters in the model, $Est.$ = Estimates of the parameters (factors or intercept for the intercept model), SE = Standard Errors of the estimates, $Int.$ = Intercept, Bs = Baseline of HF-HRV (before intervention, Ln transformed and centered to the mean), Gr = Intervention group (Biofeedback vs. Active control).

4.4 Discussion

We aimed to determine whether HF-HRV biofeedback could increase HF-HRV without paced-breathing instructions. There was strong evidence that this method was indeed efficient but only for low baseline healthy adults. HF-HRV increased in participants with lower HF-HRV after intervention in the biofeedback group (i.e. the lower HF-HRV was at baseline, the greater it increased). This effect was not found in the active control group. These results suggest that an intuitive visual biofeedback of the HF-HRV signal can modulate HF-HRV without paced breathing instructions if initial HF-HRV is low. The active control condition consisted in a non-intuitive biofeedback without cues to interpret it. The task was an attentional focus on the R-R curve while staying as relaxed as possible. This attentional work paired with the relaxation instructional set seemed to provoke a slight increase of HF-HRV, similar across baseline levels. In the biofeedback intervention, the feedback was easily interpretable (HF-HRV visual gauge) and the relaxation instructional set was related to the evolution of the feed-back. Low baseline participants were able to adapt their own physiological state to modulate the gauge (Dunn et al., 1986; P. J. Lang et al., 1967; Siniatchkin et al., 2000).

In an effort to determine a reliable estimate of HF-HRV biofeedback effect, we designed the active control condition very close to the experimental one. Indeed the active control condition was composed of a visual biofeedback and a calming

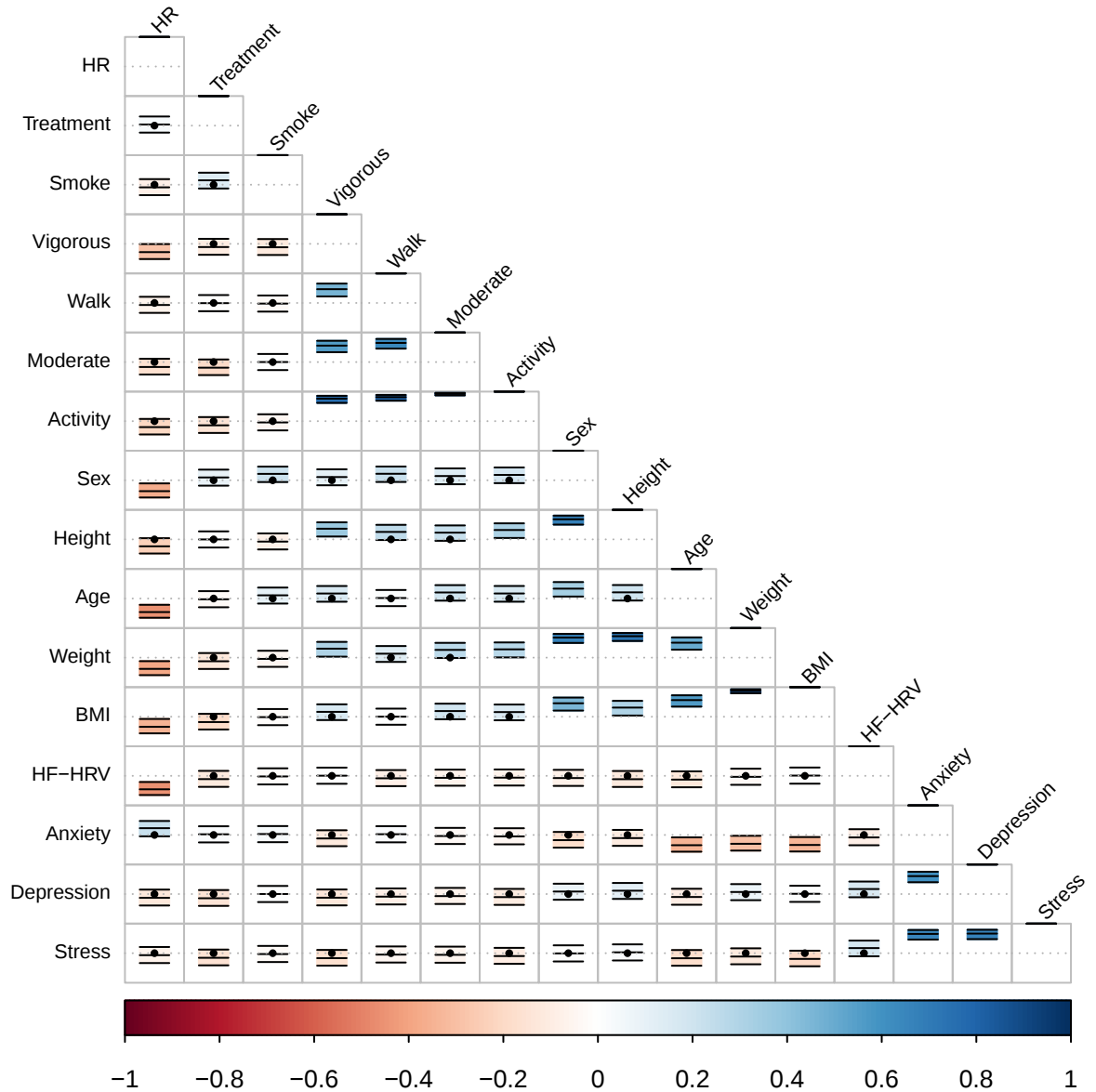


Figure 4.3: 95% CIs for Pearson correlation coefficients between all variables. 95% CIs including 0 are marked by a black dot. Blue CIs are positive and red CIs are negative. Note. HR = Heart Rate, Smoke = Smoking habits, Activity = International Physical Activity Questionnaire (IPAQ, Metabolic Equivalent Task), Vigorous = Vigorous physical activity (IPAQ), Walk = Walking habits (IPAQ), Moderate = Moderate physical activity (IPAQ), BMI = Body Mass Index.

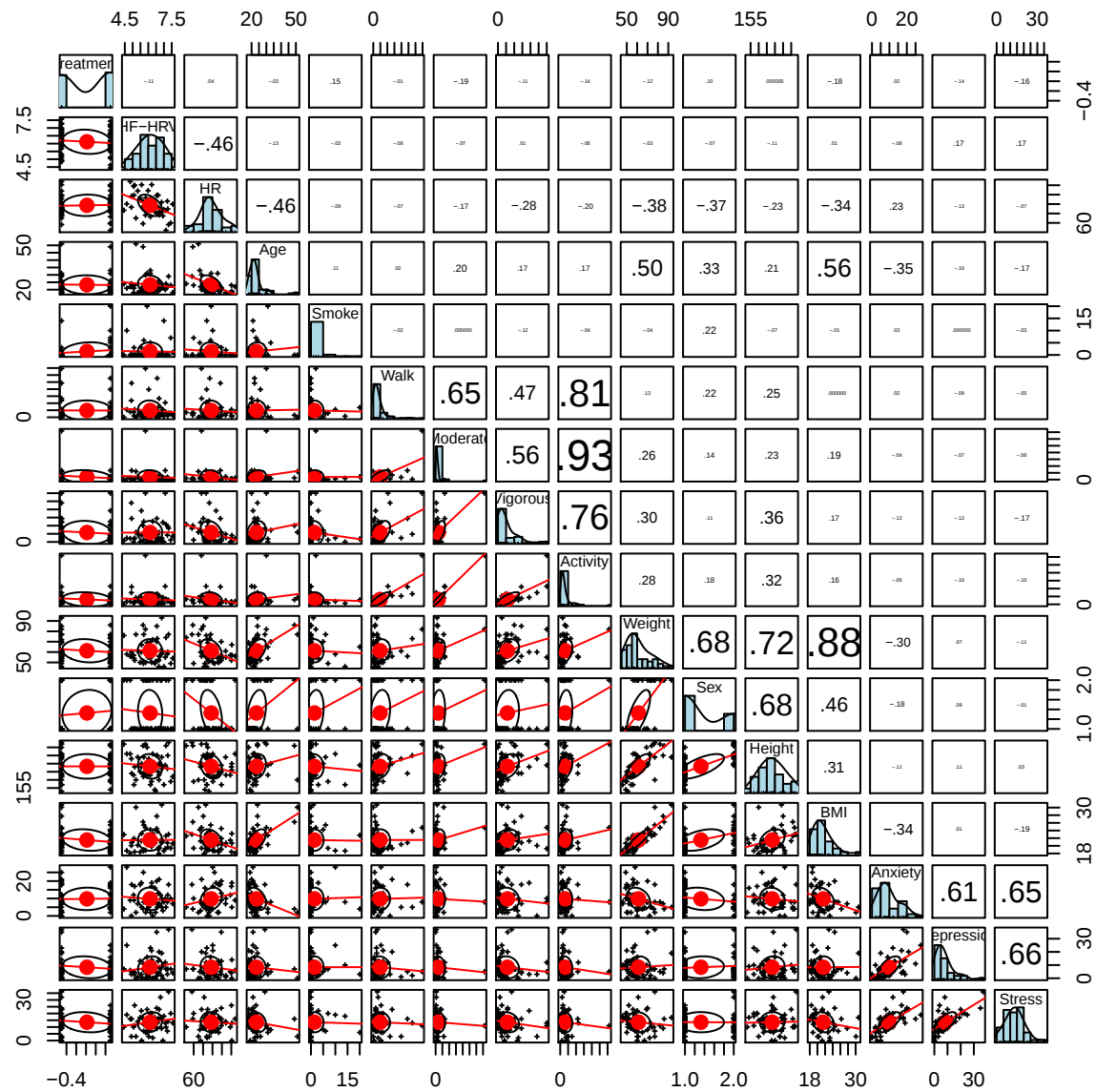


Figure 4.4: Distributions, Scatter plots and Pearson correlation coefficients between all variables. Coefficient's font is proportional to the strength of the correlation.

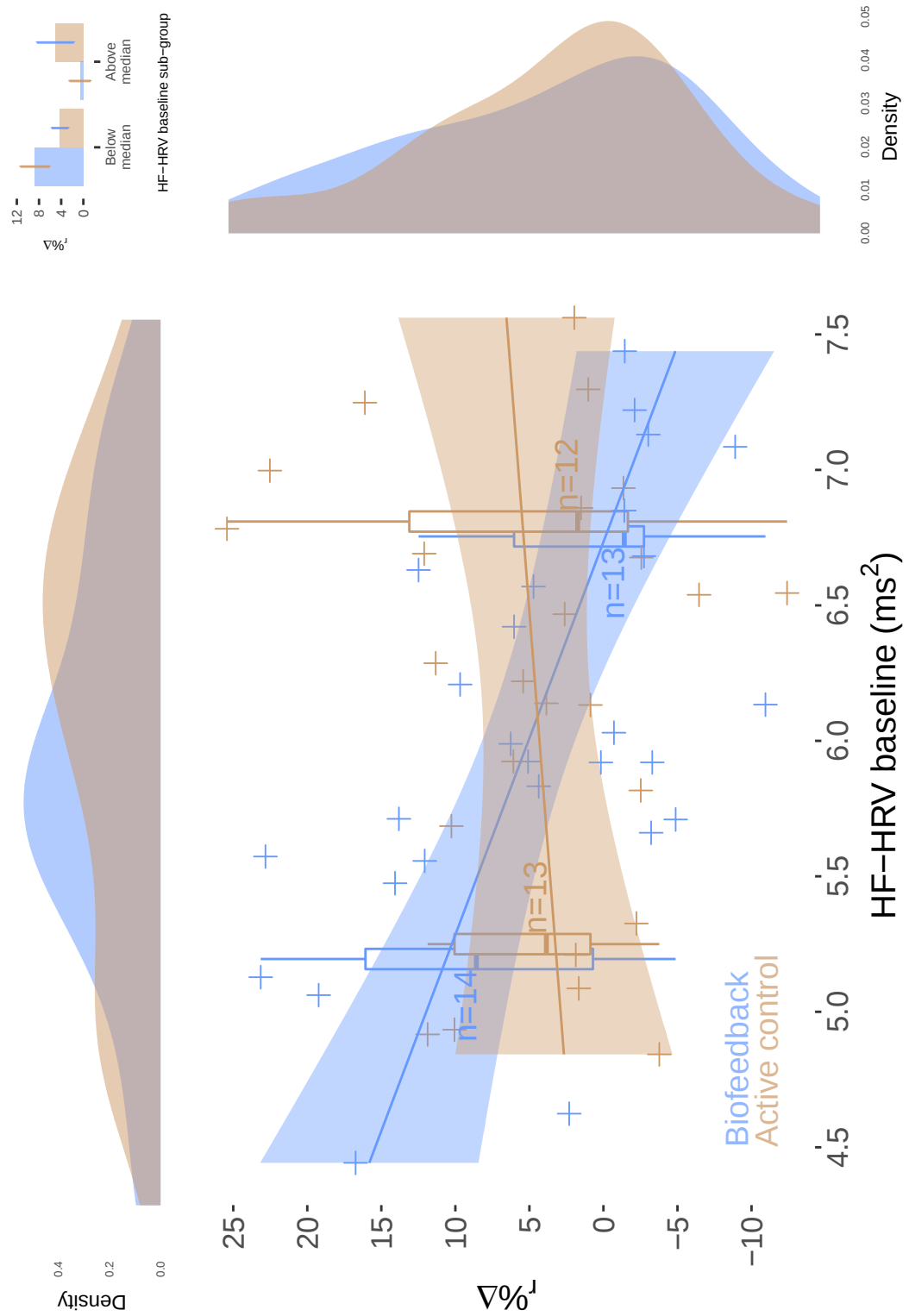


Figure 4.5: $r\%\Delta$ as a function of baseline and intervention condition. Each dot of the main plot represents one participant. Boxplots represent medians and interquartile ranges of sub groups (based on median split). Top-right plot represents means and standard errors of the means.

instructional set. The experimental condition was composed of a visual biofeedback and an calming instructional set associating calming and visual biofeedback. Our control condition was therefore a control for attentional focus, spontaneous calming, and visual content. The effect of the experimental intervention is therefore purely due to the interpretability of visual feedback and its association with calming. Instructions associating calming and visual feedback was then sufficient to produce larger increase than a non-intuitive feed-back displayed in calming instructions. Biofeedback is therefore seen as a self-soothing training (Geisler et al., 2013; Maunder et al., 2006; Porges, 2001, 2003b, 2007; Sack et al., 2004) and allows participants to enhance HF-HRV.

Concerning high baseline participants, their low increase/slight decrease after biofeedback could be due to a physiological limitation (ceiling effect) and /or a technical limitation from the biofeedback application. Looking at the active control condition, the second hypothesis is more plausible. If the lack of effect observed for high baseline participants was due to a ceiling effect (i.e. HF-HRV cannot increase if already high), we should have obtained about the same results in both intervention conditions. However, this was not the case, results suggesting even a potential slightly negative effect of biofeedback on high baseline individuals. Knowing that the feedback display can be saturated for high levels of HF-HRV, it is possible that high level participants could not increase their HF-HRV with biofeedback, with eventual stress and/or boredom associated with this task failure leading to this very poor benefit. For this reasons, a technical development is in progress on order to adapt the progress margin to the initial level and then avoid saturation in the visual feed-back.

To the best of our knowledge, previous studies dealing with HRV biofeedback have always used the classical method associating visual feedback and paced breathing, excepted two which did not allow to draw the conclusions of interest (Lehrer et al., 2006, 2004). Breathing rate can be related to HRV but in resting state conditions there may be no need to control it during HRV recording (Denver et al., 2007). Furthermore, controlling breathing rate showed that the cognitive demand of paced breathing could decrease HF-HRV (Maruyama & Sasaki, 2014). For these reasons, we tested whether participants were able to directly regulate HF-HRV without required paced breathing. Our results suggest that, with an appropriate instructional set, participants can manage their HF-HRV just by seeing the evolution of the physiological parameter over time, as already observed in EMG biofeedback (B. L. Gruber & Taub, 1998; S. Maurizio, Liechti, Brandeis, Jäncke, & Drechsler, 2013; Stefano Maurizio et al., 2014) and neurofeedback (De Zambotti, Bianchin, Magazzini, Gnesato, & Angrilli, 2012; Egner & Gruzelier, 2004). These results do not run counter to paced breathing techniques. Even if some points still need to be clarified about the effect of paced breathing on spectral HRV changes (Beda, Simpson, Carvalho, & Carvalho, 2014; I. M. Lin et al., 2014; Lumma et al., 2015; Maruyama & Sasaki, 2014; Wells et al., 2012) the method has largely proven its efficiency for clinical populations (Lehrer & Gevirtz, 2014; Wells et al., 2012). Rather, the conclusions drawn from our experiment could point to an alternative method for HRV regulation which might solve some methodological problems due to the experimental use of paced breathing and thereby

i) isolate the effect of biofeedback from conscious respiratory control of HRV, and ii) avoid the cognitive effects or demand of paced breathing for adult beginners, children or even non-human primates (B. L. Gruber & Taub, 1998). Further studies are needed to replicate these results and to disentangle the mechanisms involved in the two techniques. The present experimental design was developed in order to test the efficiency of HF-HRV biofeedback alone against a close control condition. The next step should now be to compare this improvement against biofeedback assisted with paced breathing and against paced-breathing alone. For future prospects, we suggest that HF-HRV biofeedback could be specifically used to investigate a possible causal link between HF-HRV and health or psychological capacities while remedying certain methodological and physiological limitations due to respiration training.

Limitations

Although we did not specifically deal with the LF/HF-HRV ratio and did not include it in our hypothesis/analysis, it was visually present during the biofeedback. The LF/HF ratio is a noisy signal (Billman, 2013) and the sample size needed to compare LF/HF ratio in a test re-test design is about twice as great as that required for HF (Pinna et al., 2007). It is also hard to conclude what it means in terms of physiological influences since it can represent numerous variation sources (Billman, 2013). We are now developing another application based on the HF-HRV feedback alone, which is a clear and straight-forward signal related to parasympathetic activity. This would increase the efficiency of biofeedback by avoiding the impact of LF/HF information, which could constitute a noisy feedback signal to the participants. What is more, the ongoing development for new biofeedback training is focused on non-linear indices of HRV because of their stronger relationships with cognition and emotion (H. Young & Benton, 2015).

It is also to notice that we could expect even greater improvement of HF-HRV after biofeedback for low baseline participants. We here present preliminary results aiming to validate the biofeedback tool. However, it is highly probable that longer training with repeated sessions could lead to higher increases of HF-HRV.

Next clinical trials should include larger sample size. All our analysis were conducted in order to draw reliable conclusions on the basis of our small sample size (R_{adj}^2 , AIC_c , $r\%\Delta$) but a larger sample size would allow to refine how the initial HF-HRV level modulates the intervention effect, with sharper estimates of parameters. Finally, although several papers have reported visual detection of artifacts in RR series (Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana et al., 2012; Wells et al., 2012), it could be argued that in the current study this choice of method is a limitation. One possible improvement would be to replace visual detection of aberrant data by automatic methods in development (Khalfa, Bertrand, Boudet, Chamoux, & Billat, 2012).

Conclusions

This study indicates that HF-HRV biofeedback training can directly modulate HF-HRV without paced breathing instructions. More precisely, individuals with the lowest HF-HRV before training were those who benefited the most from biofeedback training. Thus, we suggest that biofeedback training without paced breathing could be used to manipulate vagal heart-brain communication in a non-invasive way, with a huge potential of applications. Further studies could implement technical improvements to the biofeedback Android® application in order to better target the physiological changes of interest: HF-HRV without HF-HRV/LF-HRV ratio. Finally, we suggest using biofeedback to determine the possible existence of a causal link between HF-HRV and medical/psychological issues (so far often based on correlational studies). The current study suggests that visual biofeedback could constitute an efficient method to determine this causal link between the increase in HF-HRV and the improvement of health conditions and psychological skills.

Acknowledgments

We thank the CATEch (Cellule d'Accompagnement Technologique SHS et Neurosciences, CTAI, CNRS, Clermont-Ferrand). This research was funded by the Pôle Grenoble Cognition, the PEPS (Projets Exploratatoires Premier Soutien, Appel Conjoint à Projet Interdisciplinaire COMUE de Grenoble – CNRS 2014) and a grant ANR-12-BS01-0016-01 entitled Do Well B. We thank Jeffrey Watts for help with editing of the manuscript in English. We thank Eric Guinet for technical support.

Le biofeedback est utilisable sans respiration rythmée pour augmenter la HF-HRV chez les personnes présentant une ligne de base basse.

Nous avons testé une méthode de biofeedback adaptée à partir de protocoles déjà existants (Lehrer et al., 2004). L'adaptation consistait notamment à ne pas orienter la stratégie vers la respiration rythmée afin de bénéficier des propriétés dynamiques du biofeedback. De plus, le biofeedback était focalisé sur la HF-HRV (notre variables d'intérêt) et non sur la HRV totale. Nous avons montré que ce type d'entraînement était efficace pour augmenter la HF-HRV mais uniquement chez les personnes présentant une ligne de base peu élevée. Nous sommes donc en présence d'un traitement bénéfique pour les personnes déficitaires sur la variable d'intérêt. (Miller et al., 2005; Miller et al., 2008).

Nous avons donc à notre disposition un outil permettant de manipuler notre facteur d'intérêt. La dépendance de l'efficacité à la ligne de base nous mènera à inclure la ligne de base comme facteur dans nos prochaines analyses. Nous allons maintenant pouvoir tester si manipuler la HF-HRV par biofeedback modifie le niveau de prosocialité. S'il existe une influence de la flexibilité physiologique sur les comportements prosociaux, alors un protocole mesurant la prosocialité après biofeedback devrait pouvoir la mettre en lumière.

La prochaine expérience reposait donc sur la mise en place de ce type de protocole dans le but de tester un éventuel lien causale entre HF-HRV et prosocialité. Notre démarche consistait à combiner les résultats de l'étude 1 (la HF-HRV prédit le comportement de coopération) avec les résultats de l'étude décrite dans ce chapitre (la HF-HRV est manipulable par biofeedback). Nous allons donc décrire la mise en place de cette combinaison dans le prochain chapitre, ainsi que les résultats qui en ont découlé.

Chapter 5

Impact of heart rate variability biofeedback on social responses: a double-blind sham-controlled exploration.

Nous avons à notre disposition une méthode permettant de manipuler la HF-HRV (étude 3) et nous savons que la HF-HRV est associée à la coopération (étude 1). Nous allons donc tester si le biofeedback augmente la coopération par le biais d'une augmentation de la HF-HRV. La régulation du système nerveux autonome devrait être prise en charge par une modulation de l'activité du système nerveux central. Etant donné que les structures cérébrales impliquées dans la régulation cardiovasculaire sont également fortement mises en jeu dans l'adoption de comportements prosociaux (Declerck et al., 2013; Lane et al., 2009; Thayer et al., 2012, Amodio & Frith (2006)), des fonctions communes sous-tendent probablement les deux processus. Nous pouvons donc faire l'hypothèse que l'activité cérébrale modifiée par biofeedback devrait expliquer une éventuelle modulation de la coopération.

Durant l'entraînement de biofeedback et durant la tâche de coopération, nous avons enregistré l'activité hémodynamique aux abords des aires corticales préfrontales d'intérêt. Pour cela, nous avons utilisé une méthode d'imagerie cérébrale fonctionnelle par spectroscopie dans le proche infrarouge (fNIRS). Nous disposons ainsi de trois mesures afin d'évaluer l'impact du biofeedback, à savoir la HF-HRV, l'activité hémodynamique préfrontale, et le comportement de coopération. Pour les besoins de cette expérience, nous avons adapté nos outils de mesure et de manipulation. Ces adaptations sont décrites plus précisément par la suite dans ce chapitre. Nous avons notamment utilisé une condition contrôle plus rigoureuse ainsi qu'un protocole en double aveugle dans la procédure de biofeedback.

Ce protocole est à notre connaissance le premier testant cet aspect causal de la théorie polyvagale (Porges, 2007). C'est également le premier à avoir été adapté

dans des conditions méthodologiques rigoureuses telles que définies par (Thibault & Raz, 2016), à savoir une condition contrôle comparable à la condition expérimentale et permettant à l'expérimentateur de ne pas la distinguer de la condition réelle. Dans ce cadre méthodologique amélioré, nous allons donc étudier si augmenter la flexibilité physiologique permet d'augmenter la tendance à coopérer dans le *jeu du faucon et de la colombe*.

Abstract

Previous studies suggest that high frequency heart rate variability (HF-HRV) is a marker of physiological flexibility in healthy human adults. HF-HRV is therefore proposed as an implicit measure of the capacity of the organism to adapt to environmental demands and internal needs. It is known that good adaptation skills foster efficient social relationships. Indeed, it has been shown that higher levels of HF-HRV were associated with more cooperative behaviors depending on environmental context. However, the causal influence of HF-HRV on cooperative behaviors remains unexplored. In this experiment we manipulated HF-HRV using biofeedback and measured the level of cooperation after manipulation. Twenty-four participants were assigned to HF-HRV biofeedback after/before a sham control condition in a within-subject counterbalanced double-blind design. Biofeedback consisted in regulating HF-HRV with the display of real-time HF-HRV. Sham condition was made of the signal of an other participant performing biofeedback but participants were informed that it was their own signal. HF-HRV was measured before, during, and after manipulation. We also measured the prefrontal cortex (PFC) activity by functional near infrared spectroscopy (fNIRS), because of its capital role in physiological regulation and social interactions. For lower baseline HF-HRV participants, we observed that cooperation was increased after biofeedback but not after the sham condition. However, HF-HRV and PFC activity were not affected by the experimental manipulation. We discuss the implications for the use of biofeedback as a tool to regulate HF-HRV.

5.1 Introduction

Heart rate variability (HRV) is the variation of heart rate across time and reflects the autonomic nervous system (ANS) activity (Heathers, 2014; Kowalewski & Urban, 2004). HRV in the high frequencies (HF-HRV, 0.15-0.4 Hz) is a marker of the myelinated vagal connection between the heart and the brain (Coote, 2013; D. Jordan, 2005; Machhada et al., 2016; Pumpila, Howorka, Groves, Chester, &

¹Ce chapitre expérimental est un manuscrit remis en forme pour les besoins de cette thèse [This experimental chapter is manuscript reformatted for the need of this thesis]. Source: The manuscript has been submitted to the bioRxiv preprint server and will shortly be available online on <http://biorxiv.org/>. Authors: Beffara, B., Bret, A. G., Ferreri, L., Bard, P., Vermeulen, N., Bugaiska, A., & Mermillod, M.

Nolan, 2002). This high frequency variability is an index of an important adaptability of the organism to environmental variations through fast and dynamic heart-brain interactions (Pumpila et al., 2002; Riganello, Garbarino, & Sannita, 2012). Because social interactions generate an important variability in the environment (B. Taborsky & Oliveira, 2012), it is likely that physiological flexibility – the amount of variations occurring in the organism – foster prosocial behaviors such as cooperation (Bshary & Oliveira, 2015; M. Taborsky & Taborsky, 2015). Flexibility allows to act beyond default physiological/behavioral modes which is necessary to efficiently accommodate fast environmental changes (Thayer, 2007; Thayer & Lane, 2009). For example, in humans, it has been proposed that the stress response is a default mode (Brosschot et al., 2016b; Brosschot, Verkuil, & Thayer, 2016a) oriented toward threat detection (D. D. P. Johnson et al., 2013) and therefore not compatible with approach and affiliative behaviors (Porges, 2007). The stress response is not necessarily triggered by external events and can be inhibited if the environment is perceived as safe. However, it can be inhibited if safety is perceived in the environment. Conditions of safety can be learned and the inhibition of the stress response can become less costly as safety starts to be generalized instead of unsafety. The inhibition is thought to be mainly underpinned by tonic prefrontal regulation of subcortical brain areas. This inhibition is associated with cardiovascular control and is indexed by tonic HF-HRV (Brosschot et al., 2016b, 2016a).

The same logic allows the polyvagal theory (Porges, 2007) to predict that this cardiovascular control indexed by HF-HRV fosters prosocial behaviors. Higher levels of physiological flexibility are concurrent with the inhibition of the default stress response and, therefore, favor social engagement instead of fight, flight, or even immobilization. As a property of adaptability by rapid variations in the organism, physiological flexibility is considered the opposite of chronic stress functioning which rather constrains the organism on a threat detection mode (Brosschot et al., 2016b, 2016a; Porges, 2007). The polyvagal theory (Porges, 2007) adopts a phylogenetic approach, describing how heart-brain interactions shape and are shaped by social interactions. The theory focuses on heart-brain interactions as they determine how an organism is able to adapt to the variations of the environment including the important variations inherent to social behaviors (B. Taborsky & Oliveira, 2012). Three main phylogenetic steps and general physiological functions are described in this theory. The first step in the history of evolution is proposed to be shared by most of the vertebrates and consists in the ability to immobilize in reaction to an important danger. The unmyelinated pathway of the vagus nerve between the heart and the brain underpins this freezing reaction. The second step, the more phylogenetically recent fight/flight response to threats, is proposed to depend on the sympathetic-adrenal system. The third and last step of the theory is suggested to be specific to mammals. The myelinated pathway of the vagus nerve between the heart and the brain represents the main anatomical component of this stage. This step is proposed to be associated with the emergence of calming capacities and social engagement skills. To support this relation, several studies showed a positive correlation between HF-HRV and prosociality (Beffara et al., 2016; Geisler et al.,

2013; Kogan et al., 2014; Muhtadie et al., 2015). However, the causal direction between HF-HRV and prosociality remains largely unexplored. The current study aims to test whether the manipulation of the HF-HRV level by biofeedback training (Bornemann et al., 2016; Siniatchkin et al., 2000) can modify prosociality. Biofeedback consists in displaying to an individual its own real-time physiological state. By searching for an appropriate strategy, the feedback changes when strategy is successful and the adapted behavior is maintained (Dunn et al., 1986). The regulation of the physiological parameter therefore emerges from a dynamic feedback loop between the participants and their own signal. This method is non-invasive and therefore allows to easily manipulate physiological parameters with light apparatus. As a progressive learning process, the physiological modulation provoked by biofeedback is expected to benefit to the participant in an active way progressively improving the understanding of the feedback and the strategies used to modulate it.

Prosociality can be operationalized by many means, but cooperation is a very reliable way to assess prosociality in laboratory, especially using social dilemmas' paradigms (Rapoport & Chammah, 1966; Y. Wang et al., 2013). In particular, the hawk-dove (or chicken, or snowdrift) game allows to investigate cooperation/competition choices depending on the physiological stress mode (Korte et al., 2005), and is therefore relevant for the test of the polyvagal theory (Porges, 2007) and the generalized unsafety theory of stress (Brosschot et al., 2016b, 2016a). The hawk dove game is displayed as a 2 by 2 matrix indicating the payoffs of the interaction between 2 persons. Each person is offered a competitive and a cooperative choice resulting in $2 \times 2 = 4$ possible choices combinations modifying the payoff. Each person makes a decision for resources. Double competition ("hawk" strategy) for resources is costly for both individuals while double cooperation ("dove strategy") allows to share the resources. If one person is competitive while the other is cooperative, the cooperator earns less than the competitor but still more compared to a double competitive interaction.

Cooperation and cardiovascular control share the PFC as a common neural correlate. Declerck et al. (2013) propose that cooperation relies on three main cognitive functions mainly underpinned by the PFC activity (Amodio & Frith, 2006): cognitive control (dorsolateral PFC – DLPFC – and lateral orbitoPFC), reward anticipation and outcome monitoring (ventromedial PFC), and trust signal processing (dorsomedial PFC). These structures have also been found to be associated with HF-HRV levels, through indirect connections with the nuclei of the medulla, which are connected to the heart via the vagus nerve (Palma & Benarroch, 2014). Inhibitory functions, sensorimotor and visceromotor control, action monitoring, and safety perception are generally associated with these sub-regions of the prefrontal cortex. This observation is consistent with their regulatory role on the cardiovascular system (Thayer & Lane, 2009; Thayer et al., 2012). It is then likely that the overlap between cardiovascular prefrontal control and prefrontal correlates of cooperation is not only anatomical but also functional. Biofeedback is therefore expected to solicit prefrontal functioning (Gabriell E Prinsloo et al., 2013) with a subsequent effect on cooperation.

The use of functional near infrared spectroscopy (fNIRS) is particularly appropriate to record cortical activity during social or emotional tasks. fNIRS is a non-invasive, non-ionizing optical neuroimaging tool based on the neurovascular coupling mechanism, detecting modulations in oxygenated (O_2Hb) and deoxygenated (HHb) hemoglobin concentrations (an increase in O_2Hb and decrease in HHb is generally considered as a sign of neuronal activation) nearby the recording site, secondary to the activation of neurons nearby the recording site (Boas, Elwell, Ferrari, & Taga, 2014; Quaresima & Ferrari, 2016). While having lower spatial resolution than functional magnetic resonance imaging (also based on neurovascular coupling), fNIRS shows less technical constraints and more ecological possibilities (Doi et al., 2013; Quaresima & Ferrari, 2016). The detection of O_2Hb and HHb concentrations is made on the basis of a light source in the NIR region of the electromagnetic spectrum received by a light detector after penetration in the cortex. As the optical properties of hemoglobin change depending on oxygen concentration, it is possible to detect changes in neuronal activity due to cognitive tasks. In this study, we monitored prefrontal cortex activity during voluntary autonomic regulation and cooperation tasks. Previous studies showed consistent and reliable sensitivity of fNIRS prefrontal activity recordings to cooperation (X. Cheng et al., 2015; Cui et al., 2012; N. Liu et al., 2016; T. Liu, Saito, & Oi, 2015b; Suda et al., 2010). In this study, we will mainly focus on the lateral part of the frontopolar cortex (FPC, Brodmann area 10) and more secondarily on the DLPFC (BA 46). The FPC plays an important role in interoceptive awareness and meta-awareness of one's own emotional states, which makes it an interesting target for biofeedback processing (Kotozaki et al., 2014). Accordingly, it is not surprising that the activity of the BA 10 co-varies with HF-HRV levels (Lane et al., 2009). Because of the additional role of the FPC in social decision making (Beauchamp & Anderson, 2010), including cooperation (X. Cheng et al., 2015), moral reasoning and perspective taking (Decety & Sommerville, 2003), it can be predicted that heart-brain interactions training by HF-HRV biofeedback recruits frontopolar functioning (Kotozaki et al., 2014; I. M. Lin et al., 2014; Gabriell E Prinsloo et al., 2013) and lead to increased cooperation levels (Bornemann et al., 2016; I.-M. Lin et al., 2015). Furthermore, given the involvement of the DLPFC – including the BA 46 – in cognitive control (Declerck et al., 2013), prosocial decision making (Balconi & Canavesio, 2014; Declerck et al., 2013), and cardiac autonomic regulation (Åhs, Sollers, Furmark, Fredrikson, & Thayer, 2009; Lane et al., 2009, 2013), it is also likely that voluntary cardiac regulation recruits DLPFC functioning resulting in a modulation of cooperation decision making. The recent study by Bornemann et al. (2016) indeed suggests that HF-HRV biofeedback could increase prosociality but the absence of control group and the fact that only successful upregulations of HF-HRV were associated with prosociality can limit the conclusions drawn from these data.

Hence, on the basis of recent data on HF-HRV, biofeedback, and cooperation (Beffara et al., 2016; Bornemann et al., 2016; X. Cheng et al., 2015; Kotozaki et al., 2014; I.-M. Lin et al., 2015), and as predicted by the polyvagal theory (Porges, 2007) and by the generalized unsafety theory of stress (Brosschot et al., 2016b, 2016a), we

hypothesize that upregulation of high frequency heart rate variability by HF-HRV biofeedback should increase cooperation and FPC activity as a training of default mode inhibition, compared to an active sham condition. We predict HF-HRV biofeedback to increase HF-HRV, increase O₂Hb and decrease HHb concentrations at the level of the FPC cortex and increase cooperation level in the hawk-dove game (i.e. more “dove” and less “hawk” strategies) as compared to the sham feedback condition.

5.2 Methods

In the “Methods” and “Data analysis” sections, we report how we determined our sample size, all data exclusions, all manipulations, and all measures in the study (Simmons et al., 2012).

5.2.1 Sample

Initial sample was composed of 24 healthy adults. Participants were recruited via advertisements on diverse facebook groups related to the region of Dijon, France (physical site of the experiment) and on small jobs websites in the same region. Participants were French or bilingual in French. They provided written informed consent before the participation. The study was part of a global project reviewed and approved by the University human ethics committee from Grenoble, France (Grenoble ethics committee notice number 2014-05-13-49 and 2014-05-13-48). To be eligible, participants had to be aged between 18 and 60 years, with a normal or normal-to-corrected vision, explicitly self-reported an absence of psychiatric, neurological, hormonal, or cardiovascular disease, and with no medical treatment (with the exception of contraception). Smoking, energizing drinks (e.g. coffee, tea, etc. . .) and psychotropic substances (e.g. alcohol, cannabis, etc. . .) were prohibited to each participant the day of the experiment. They also had to avoid eating or drinking (water was allowed) within the 3 hours preceding the experiment in order to limit the influence of digestion on autonomic functioning (Short term HRV measurement can be biased by the digestion of food since viscera are innervated by the autonomic nervous system (Heathers, 2014; Iorfino et al., 2016; Quintana & Heathers, 2014)). The participants received 20€00 in return of their participation.

5.2.2 Sample size

Our sample size of 24 is congruent with classical sample sizes in the research field, ranging from 18 to 22 participants and generally allowing to detect the hypothesized effects when dealing with the prefrontal activity correlates of cooperation by fNIRS (Cui et al., 2012; N. Liu et al., 2016; T. Liu, Saito, & Oi, 2015a; T. Liu et al., 2015b) and HRV biofeedback training (Lehrer et al., 2004; Gabriell E Prinsloo et al., 2013;

Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Wells et al., 2012) with medium effect size (Iorfino et al., 2016). (see Figure 5.1).

5.2.3 Procedure

The experiment took place in a quiet and dimmed room. All participants were tested between 0900 h and 1300 h. The total experiment lasted about one hour and twenty minutes. Participants were asked to go empty their bladder before starting the experiment. After a global description of the experiment, they were taught how to install the Bioharness® heart rate monitor. They were left in autonomy in an isolated room for the installation of the heart rate monitor. Then, they seated in a chair, and the experimenter checked the signal and the NIRS cap was placed. After that, experiment started, the participant was in seated position during all the experiment. The time course of the experiment is presented figure 5.2. During a first step, the participant had to try to calm and relax during one minute. This phase allowed the organism to shift in a quiet state. The ECG data for HRV baseline computation was recorded for the 5 following minutes. The instructions were to relax, to breathe naturally and spontaneously. During these 5 minutes baseline, the participant watched short neutral samples of films selected and evaluated by Hewig et al. (2005) (“Hannah and her Sisters” and “All the President’s Men”) and A. Schaefer et al. (2010) (“Blue [1]”, “Blue [2]”, “Blue [3]” and “The lover”). Videos were displayed without audio. These neutral videos were used in order to standardize ECG recordings, avoiding inter-individual differences in the understanding and capacities relative to a mere “remain calm” instructional set (Piferi et al., 2000).

After baseline, all experimental steps were separated by 30 seconds resting phases during which the participant had to try to calm and relax. Baseline measurement was followed by a first 5 minutes hawk-dove task. Participants were randomly assigned to one of two groups: they either performed a HF-HRV biofeedback before a sham training condition or conversely (repartition was performed before the first participant’s testing for all the participants). The participants and the experimenter in contact with the participants were blind to the condition. A second experimenter was in charge of the condition set up and was not in contact with the participant during the experiment. The biofeedback training was performed on an Android application on a Sony Xperia tablet (see below). The second experimenter launched the biofeedback or sham training and placed the tablet with the appropriate training ready to begin in a room where the first experimenter retrieved it and gave it to the participant. The training session lasted 10 minutes for the participant. This was followed by a second session of the hawk-dove task. After that, the participant performed 10 minutes of the second training depending on his/her experimental condition. Then, the third and last phase of the hawk-dove game was played, followed by a session of control questionnaires. fNIRS and ECG data were recorded during all the experiment. ECG data was recorded during spontaneous breathing (Denver et al., 2007; Kobayashi, 2009; Kowalewski & Urban, 2004; P. D. Larsen et al., 2010; Muhtadie et al., 2015; Pinna et

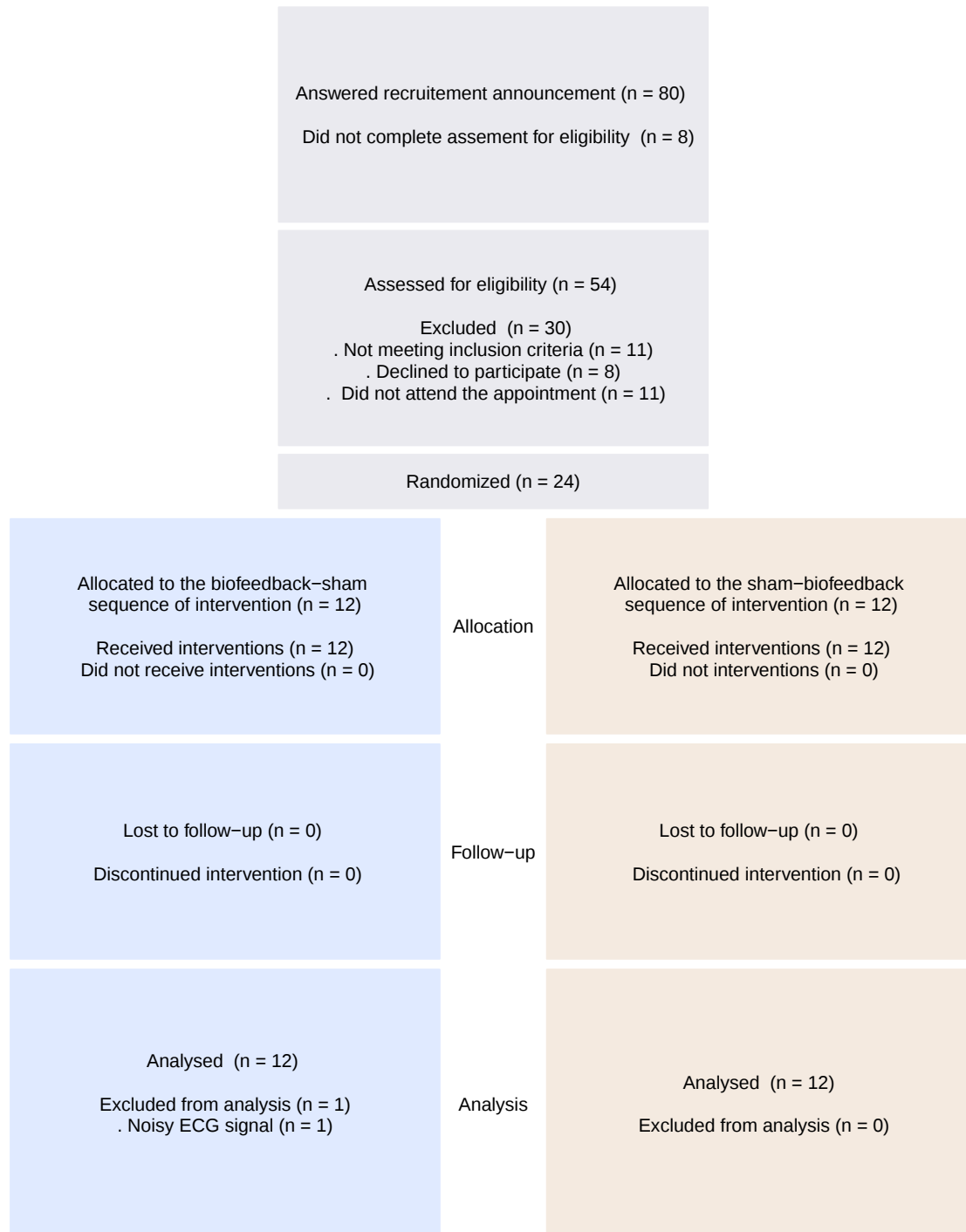


Figure 5.1: Flow chart of participants

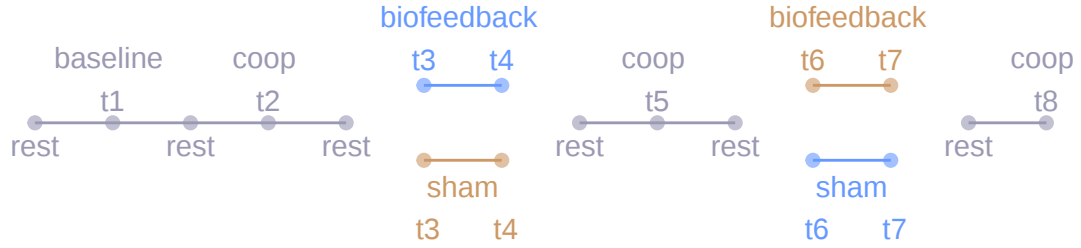


Figure 5.2: Time course of the experiment from left to right. Each experimental step lasts for 5 minutes and resting periods for 30 seconds (except 1 minute for the first one). Each colour represents the two different orders of counterbalanced conditions with 12 participants by condition. coop = The Hawk-Dove game cooperation task.

al., 2007).

Hawk-Dove game

The Hawk-Dove game is a social dilemma involving resources, with two possible choices relatively to these resources (cooperation vs. competition) from where we can measure the level of cooperation averaged across multiple trials. We used a customized version of previous hawk-dove tasks reliable for payoff manipulation and physiological investigation (Beffara et al., 2016; Feltovich, 2011; Ito & Yoshimura, 2015; Y. Wang et al., 2013). Participants completed 10 trials of the social dilemma, each lasting 30 seconds. The resource involved in the dilemma was money expressed in €. Among the 10 trials, 5 different amount of money were brought in play (Table 5.1, meaning that 2 identical configurations were played each session. The payoff for mutual Dove (DD) play could be $\lambda = 16$ cts, 32 cts, 64 cts, 1€28, and 2€56. In case of Hawk (H) strategy from one player and Dove (D) strategy from the other player (HD), the amount earned for H was $11/8\lambda$, namely, respectively, 22 cts, 44 cts, 88 cts, 1€76, and 3€52, and the amount earned for D was $5/8\lambda$, namely, respectively, 10 cts, 20 cts, 40 cts, 80 cts, and 1€06. The amount earned for mutual H was equal to $2/8\lambda$, namely, respectively, 4 cts, 8 cts, 16 cts, 32 cts, and 64 cts. The values were established in order to i) respect a credible maximum and minimum winnable amount of money ($\max = 3 \text{ sessions} * 2 \text{ repetitions per session} * (22 + 44 + 88 + 176 + 352) / 100 = 40\text{€}92$ and $\min = 3 \text{ sessions} * 2 \text{ repetitions per session} * (4 + 8 + 16 + 32 + 64) / 100 = 7\text{€}44$), ii) respect a constant distance between outcomes: $HD - DD = DD - DH = DH - HH$, and iii) respect a proportional difference between amounts of money into play $256 = 2 * 128 = 4 * 64 = 8 * 32 = 16 * 16$.

Table 5.1: The Hawk-Dove payoff matrix

	dove	hawk
dove	λ, λ	$\frac{5}{8}\lambda, \frac{11}{8}\lambda$
hawk	$\frac{11}{8}\lambda, \frac{5}{8}\lambda$	$\frac{2}{8}\lambda, \frac{2}{8}\lambda$

Each matrix represented the amount of experimental credits won by each player, corresponding to each choice combination (HD, DD, DH, HH, see Table 5.1). The participants made their choices only on the basis of the payoffs, meaning that it was never explicitly stated that a choice was competitive or cooperative. D and H labels were replaced by neutral labels with colors. D and H in the first row of the matrix (participant's side) were both replaced by "Your choice" and D and H in the first line (virtual confederate's side) were both replaced by "The choice of the other participant" in order to indicate each player's side. Background colors (blue or green) were alternatively used in either D cells or H cells of the matrix in order to differentiate the two options in an implicit way. Participants had to answer whether they wanted to choose the blue or the green option, knowing that the other participant also had the same choice to do. Background colors were counterbalanced (including half trials with blue for H/green for D and half trials with green for H/blue for D) across payoff values in order to control for the effect of the color. Each matrix was presented during 30 seconds during which participants had to examine the matrix and make their decision. Following these 30 sec. they had 3 seconds to press the key (left or right arrow on the keyboard) to give their answer. Left and right arrow could correspond to the blue or green choice. This association between side and color changed across trial, again in a counterbalanced design.

The $10 \times 3 = 30$ trials were always played with/against a new (virtual) participant in order to avoid strategic processes likely to occur within a same dyad. Indeed the aim was to measure the default tendency to cooperate (Keltner et al., 2014). Therefore, that is why the (real) participant never knew the issue of an interaction (she/he was told that only the sum of the outcomes will be known at the end of the experiment). In reality, each participant received the same amount of money (20€) at the end of the experiment (when all the real participants completed the experiment, in order to avoid the diffusion of the fake task), corresponding to the time spent for completing the experiment.

Cover-story

Participants were recruited for a protocol concerning biofeedback and neurophysiology of reasoning. Cooperation and competition were never mentioned. Participants were told that they played against/with the other participants of the experiment. The experimenter explained that the interaction would obviously

be delayed and offline because each participant would play during his/her own session. For more credibility, we used subliminal perception of faces as a cover story. Participants were told that a photograph of the other participant would be displayed shortly before each trial (the expectation of a face was not supposed to influence the link between HF-HRV and cooperation, Beffara et al. (2016)). They knew that it was not possible to recognize the face and were informed that we were interested by the non-conscious perception of the face and its influence on the decisions made during the hawk-dove game. In order to build the cover story, each participant was asked to provide a photograph of him/herself (only the face with neutral expression) with specific size and quality characteristics, to be displayed to other participants. They wrote an inform consent for the use of their image during the experiment. However, all this procedure was a fake and the photographs were never used. Instead, we used a scramble of neutral faces from the ADFES (Schalk et al., 2011) presented for 17 ms (see figure 5.3). Scrambled versions of the faces were generated by dividing and randomizing intact faces into 20×20 pixel squares (Alleysson, 2008; Lewis & Bates, 2013). The same faces (North-European models, 5 males and 5 females: “F01”, “F02”, “F03”, “F04”, “F05”, “M02”, “M03”, “M04”, “M11”, and “M12”) were presented for each session in a random design. As a result, the participants perceived a “flash” before each trial but the information was minimal, standardized and identical for everyone although keeping the coarse visual characteristics of a face.



Figure 5.3: Example of an original neutral face from the ADFES (van der Schalk, Hawk, Fischer, & Doosje, 2011, F03, left side) and its scrambled version used during the experiment (right side).

5.2.4 Physiological measurement

Electrocardiography

The electrocardiogram (ECG) data was recorded with a Zephyr BioharnessTM 3.0 (Zephyr, 2014). The BioharnessTM is a class II medical device that has a very good precision of measurement for ECG recording in low physical activity conditions (Johnstone et al., 2012a, 2012b, 2012c). It has been used for ECG measurements in

both healthy and clinical populations and showed a very high-to-perfect correlation with classical hospital or laboratory devices (Brooks et al., 2013; Yoon et al., 2014). The BioharnessTM both provides comfort for the participant and allow reliable HRV extraction for the researcher (Lumma et al., 2015). The chest strap's sensor measures electrical activity corresponding to the classical V4 lead measurement (5th intercostal space at the midclavicular line) through conductive Lycra fabric. A single-ended ECG circuit detects QRS complexes and incorporates electrostatic discharge protection, both active and passive filtering and an analog-to-digital converter. Interbeat intervals are derived by Proprietary digital filtering and signal processed with a microcontroller circuit. The ECG sensor sampling frequency is 250 Hz and the resolution 0.13405 mV., ranging from 0 to 0.05 V (Villarejo et al., 2013). After a slight moistening of the 2 ECG sensors, the chest-strap was positioned directly on the skin, at the level of the inframammary fold, under the lower border of the pectoralis major muscle. The proper position was explained to the participant and checked over clothing after the installation. The recording module communicated with an Android® OS smartphone by Bluetooth®. The application used to acquire the signal emitted by the BioharnessTM was developed, tested, and validated by C  novas et al. (2011). The Android® OS device used to record the signal was an LG-P990 smartphone (Android® version 4.1.2.).

Functional near infrared spectroscopy

A eight-channel fNIRS system (Oxymon MkIII, Artinis Medical Systems B.V., The Netherlands) was used to measure the concentration changes of O₂Hb and HHb (expressed in μM) using an age-dependent constant differential path-length factor given by $4.99 + 0.0067 * age^{0.814}$ (Duncan et al., 1996). Data were acquired at a sampling frequency of 5 Hz. The 8 fNIRS optodes (4 emitters and 4 detectors) were placed symmetrically over the lateral FPC (BA 10). The distance between each emitter and detector was fixed at 3.5 cm (Ferreri et al., 2014). For each hemisphere, fNIRS channels measured the hemoglobin concentration changes at 8 measurement points such that the horizontal line through F7-F8 matches the lowest two detectors in our NIRS system (Kida & Shinohara, 2013; Okamoto et al., 2011), in accordance with the international 10/20 system (Jurcak, Tsuzuki, & Dan, 2007; Koessler et al., 2009; Okamoto et al., 2004). The 8 measurement points corresponded to the channels 1 – 4 – 5 – 6 – 9 – 10 – 13 estimated in X. Cheng et al. (2015). The location of the NIRS channels was estimated with the nfri toolbox for matlab 2016 (Okamoto & Dan, 2005; Singh, Okamoto, Dan, Jurcak, & Dan, 2005) starting from the AF7 and AF8 EEG coordinates as reference and estimated according to the cap dimensions in order to fit the 3D space of the brain 5.4. This probe position enabled one to assess lateral FPC activity (Kida & Shinohara, 2013). During data collection, O₂Hb and HHb concentration changes were displayed in real time, and signal quality and absence of movement artifacts were verified. To optimize signal-to-noise ratio during the fNIRS recording, and all cables were suspended from the ceiling to minimize movement artifacts (Ferreri, Bigand, Bard, & Bugaiska, 2015).

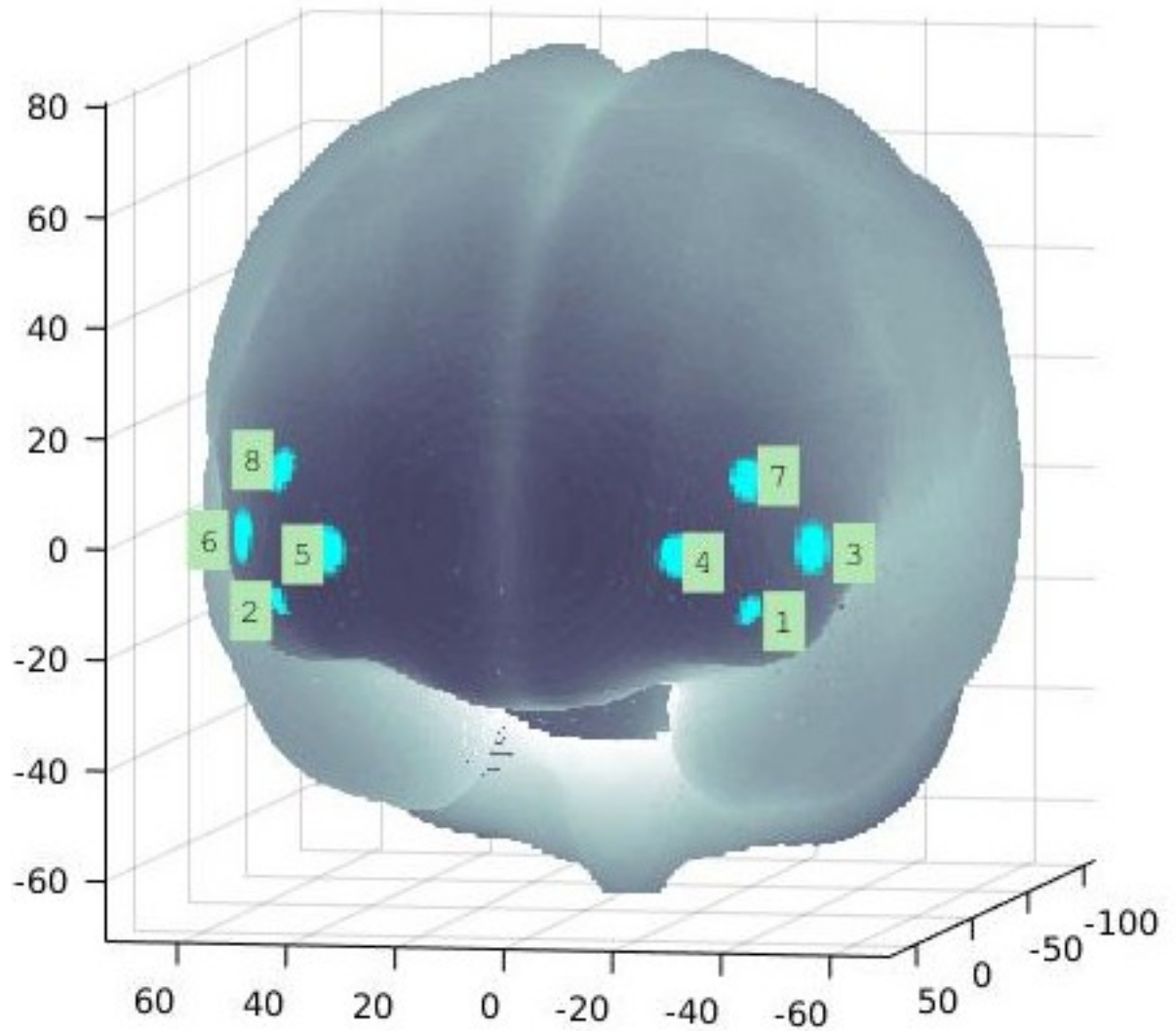


Figure 5.4: Cap configuration of the NIRS measurement. The patch partially covers the lateral frontopolar (lateral BA 10) and the more central part of the dorsolateral prefrontal (BA 46) areas of each participant. The locations of NIRS channels are estimated from AF7 and AF8 EEG coordinates depending on the cap dimensions and anatomically labeled in standard brain space following the channels 1 – 4 – 5 – 6 – 9 – 10 – 13 estimated in Cheng, Li, & Hu(2015). The numbers indicate measurement channels.

5.2.5 Real-time R-to-R interval and HRV display for biofeedback and sham conditions

Biofeedback was composed of a real-time display of ECG signal. Biofeedback was made of the display of real-time variations of HRV (HF-HRV and LF/HF ratio). HRV was extracted on the basis of RR intervals with an autoregressive model C  novas et al. (2011). Online data processing allows to display an intuitive visual biofeedback (circular gauge) composed of two colors (blue for the HF component of HRV and green for the LF/HF ratio, see Figure 5.5). The calibration period last 15 seconds and then a moving window is filled with interbeat intervals. The first window accumulates data during 1 min. 10 sec. and then incorporates new intervals while abandoning old data. This allows a dynamic approximation of real-time HRV changes with good online measurement reliability (Salahuddin et al., 2007). The Android   OS device used to record and display the signal was an LG-P990 smartphone (Android   version 4.1.2.).

The task of the participants was to increase the proportion of blue in the circle, which represented the HF-HRV component (this automatically decreased the amount of green (LF/HF ratio) but it was not emphasized in the instructional set). Participants could try any strategy to perform the task, knowing that the more they succeeded in relaxing, the bigger the blue bar would be (Beffara et al., n.d.). The same instruction was given for the biofeedback and the sham sessions.

The visual characteristics of sham training were exactly the same. However, this was not composed of the real time signal of the participant but a video was displayed instead. This video (the same for each participant) was the signal of another person performing the biofeedback task few months ago during a pilot study. Among 12 pilot participants we selected a signal with substantial increase of HF-HRV across the biofeedback session with a beginning level of HF-HRV where the level of blue in the gauge was not close to 0 in order to avoid stress reactions due to the consciousness of low initial physiological level to upregulate. This selection was therefore made upon both quantitative and qualitative characteristics, and carefully decided by three members of the research team before the launching of the experiment. As a result, when comparing biofeedback and sham, we are able to isolate the pure effect of biofeedback, excluding a potential technological Pygmalion effect, i.e. the effect of a positive feedback alone unrelated to the actual physiological state. This method has been used previously in electroencephalography neurofeedback showing no substantial modulation of the physiological signal by the sham biofeedback compared to baseline (Ros et al., 2013).

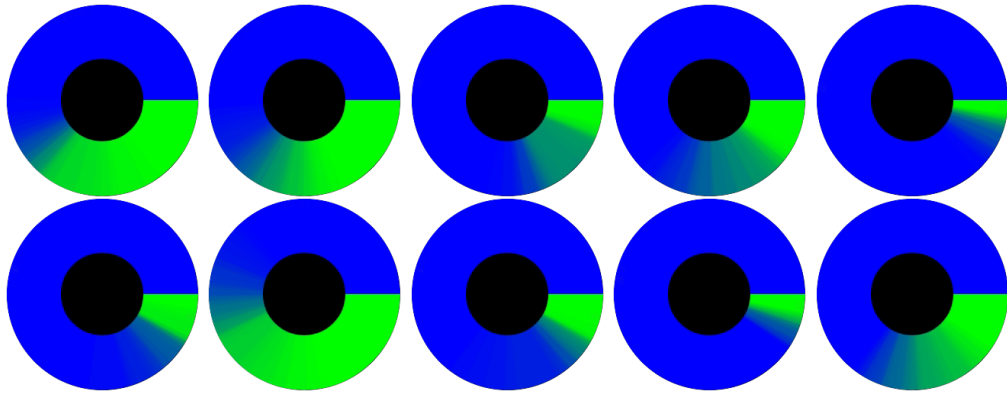


Figure 5.5: Time course of the sham biofeedback video. Each frame represents the gauge averaged on one minute. The blue color indicates the amount of HF-HRV in the signal while the green color displays the LF/HF ratio. From left to right and top to bottom: first to last minute of the video. We can notice an overall progression of the HF-HRV level across time while not exactly linear, due to the natural characteristics of the signal.

5.2.6 Physiological signal processing

Electrocardiography

R-R interval data was extracted from the Android® device and imported into RHRV for Ubuntu (Rodríguez-Liñares et al., 2011). Signal was visually inspected for artifact (Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana et al., 2012; Wells et al., 2012). Ectopic beats were discarded (Kathi J. Kemper et al., 2007) for participants presenting a corrupted RR interval series (Beats per minute (bpm) shorter/longer than 25/180 and/or bigger/smaller than 13% compared to the 50 last bpm). RR series were interpolated by piecewise cubic spline to obtain equal sampling intervals and regular spectrum estimations. A sampling rate of 4 Hz was used. We then extracted the frequency component of HRV from RR interval data. The LF (0.04-0.15 Hz) and HF (0.15-0.4 Hz) components were extracted using an east asymmetric Daubechies wavelets with a length of 8 samples. Maximum error allowed was set as 0.01 (García et al., 2013).

Functional near infrared spectroscopy

In order to eliminate task-irrelevant systemic physiological oscillations, the O₂Hb and HHb signals were first low-pass filtered (5th-order digital Butterworth filter with cut-off frequency 0.1Hz) for each of the 8 fNIRS measurement points. Signal was averaged on each experimental step lasting for 5 minutes.

5.3 Data analysis

Data preparation

Originally, a total of 24 participants were included in the study. One participant was excluded from the sample before data analysis because of a noisy ECG signal. All other participants with ectopic beats presented less than 1% of ectopic beats (minimum percentage of ectopic beats = 0.16 %, maximum percentage of ectopic beats = 0.9 % and others presented no ectopic beats excepted one time step of one participant which was kept all the same in order to ensure data consistency and because the percentage of ectopic beats remained relatively low (1.35 %). We computed the HF power of HF-HRV baseline and then calculated as the natural logarithm of the HF power in order to correct the right-skewed distribution (Kogan et al., 2014; Pinna et al., 2007). 23 participants (mean age = 23.36, sd = 6.98, min-max = 18-46, 17 females) were included in final data analysis. Following the method used by Deepeshwar, Vinchurkar, Visweswaraiah, & Nagendra (2015), analyses of physiological signals were performed on data averaged on 5 minutes for each experimental step 5.2. Analysis were conducted for each experimental step (t1 = resting-state physiological baseline, t2 = first session of cooperation, t3 = first session of intervention 1, t4 = second session of intervention 1, t5 = second session of cooperation, t6 = first session of intervention 2, t7 = second session of intervention 2, t8 = third session of cooperation), expressed as O_2Hb and HHb . As a results, 8 measurement points of 5 minutes were available for 9 physiological measurements (8 NIRS channels and HF-HRV). 3 measurement points were available for cooperation (t2, t5 and t8).

Model comparison

Statistical analyses were conducted using RStudio®, version 1.0.8 for Linux (R Core Development Team, 2015) and are reported with the knitr (Xie, 2013), papaja (Aust & Barth, 2015) and rmarkdown (Allaire et al., 2016) packages. The aim of data analysis was to detect whether biofeedback training influenced physiological and behavioral variables across time and if the effect of biofeedback training was dependent on the baseline level of participants. We compared alternative models (for alternative hypothesis = “H1”) with training group (called “G”) and models with training group and baseline (called “R” = t1 for physiological signals and “B” = t2 for cooperation levels) as an independent variables to a model containing only the intercept (Null hypothesis = “H0” model) with signals at each time step and channel as dependent variables (Deepeshwar et al., 2015).

We analyzed our data by the fit linear models function (lm), computed using the package ‘lme4’ (Chambers, 1992). All residuals of the models were not normally distributed but data transformation did not allow getting normal distribution. Model selection was completed using AICc (corrected Akaike information criterion) and Evidence Ratios $-ER_i$ - (K. P. Burnham & Anderson, 2004; Kenneth P. Burnham

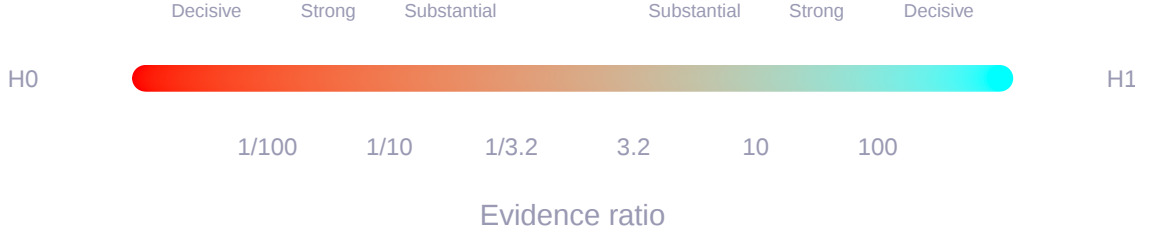


Figure 5.6: Interpretation of evidence ratios relative to H0 and H1.

et al., 2011; Hegyi & Garamszegi, 2011; Symonds & Moussalli, 2011). In this perspective, all the hypotheses are considered equally, meaning that the status of H0 (absence of effect) is the same as compared to H1 (effect). AIC provides a relative measure of goodness-of-fit but also of parsimony by sanctioning models for their numbers of parameters. AICc is more severe on this last point than AIC ($AICc = AIC + \frac{2K(K+1)}{n-K-1}$ where K is the number of parameters and n the sample size.). We computed the difference between best (lower) and other AICs with $\Delta_{AICc} = AICc_i - AICc_{min}$ thanks to the `piecewiseSEM` package (Lefcheck, 2016). The weight of a model is then expressed as $w_i = \frac{e^{\frac{1}{2}\Delta_{AICc_i}}}{\sum_r^R e^{\frac{1}{2}\Delta_{AICc_r}}}$. From there, we can compute the Evidence Ratio between the alternative model and the intercept model: $ER_{alt} = \frac{w_{alt}}{w_{int}}$. For each physiological and behavioral measurement, we were able to compare the effect of the group and the interaction effect between the intervention group (“G”) and the baseline (“R” = t1 for physiological measurement and “B” = t2 for cooperation level) of the participants with the “H0 model” including only the intercept. Baselines were set as continuous factors and intervention type (group: biofeedback vs. sham) was coded as +0.5 and -0.5 respectively. If the alternative model (for H1) is more parsimonious than the intercept model (for H0) then substantial ($3.2 < ER < 10$), strong ($10 < ER < 100$) or even decisive ($100 < ER$) evidence should be observed (Kass & Raftery, 1995; Snipes & Taylor, 2014). On the contrary, substantial ($1/3.2 < ER < 1/10$), strong ($1/10 < ER < 1/100$) or even decisive ($1/100 < ER$) evidence toward the intercept model would allow to conclude that the intercept model is more parsimonious. An $1/3.2 < ER < 3.2$ do not allow to draw conclusions and indicates that the data does not provide significant evidence toward one model or the other (Figure 5.6).

5.4 Results

Figures 5.7 and 5.8 display descriptive boxplots (medians and interquartile ranges (Whitley & Ball, 2002)) and 95% confidence intervals areas of the curves for each NIRS channel at each time step of the experiment (baseline value = at t1 was subtracted in

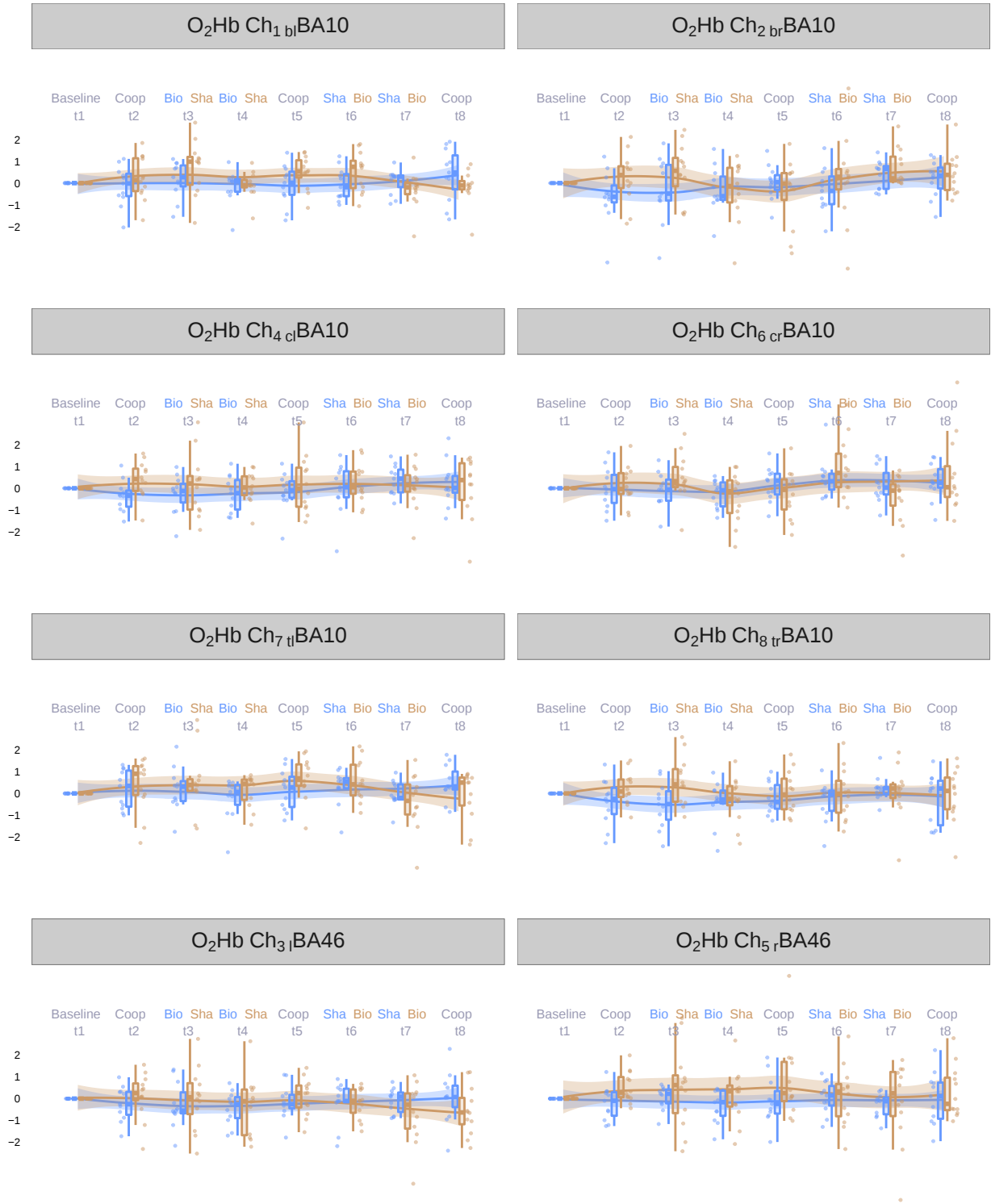


Figure 5.7: Time course of O₂Hb concentrations for each NIRS channel. O₂Hb concentrations are presented in μV (y axis). Each colour represents the two different orders of counterbalanced conditions. Boxplots represent the median and interquartile range for each experimental step. Confidence regions represent 95% CIs of the curve.

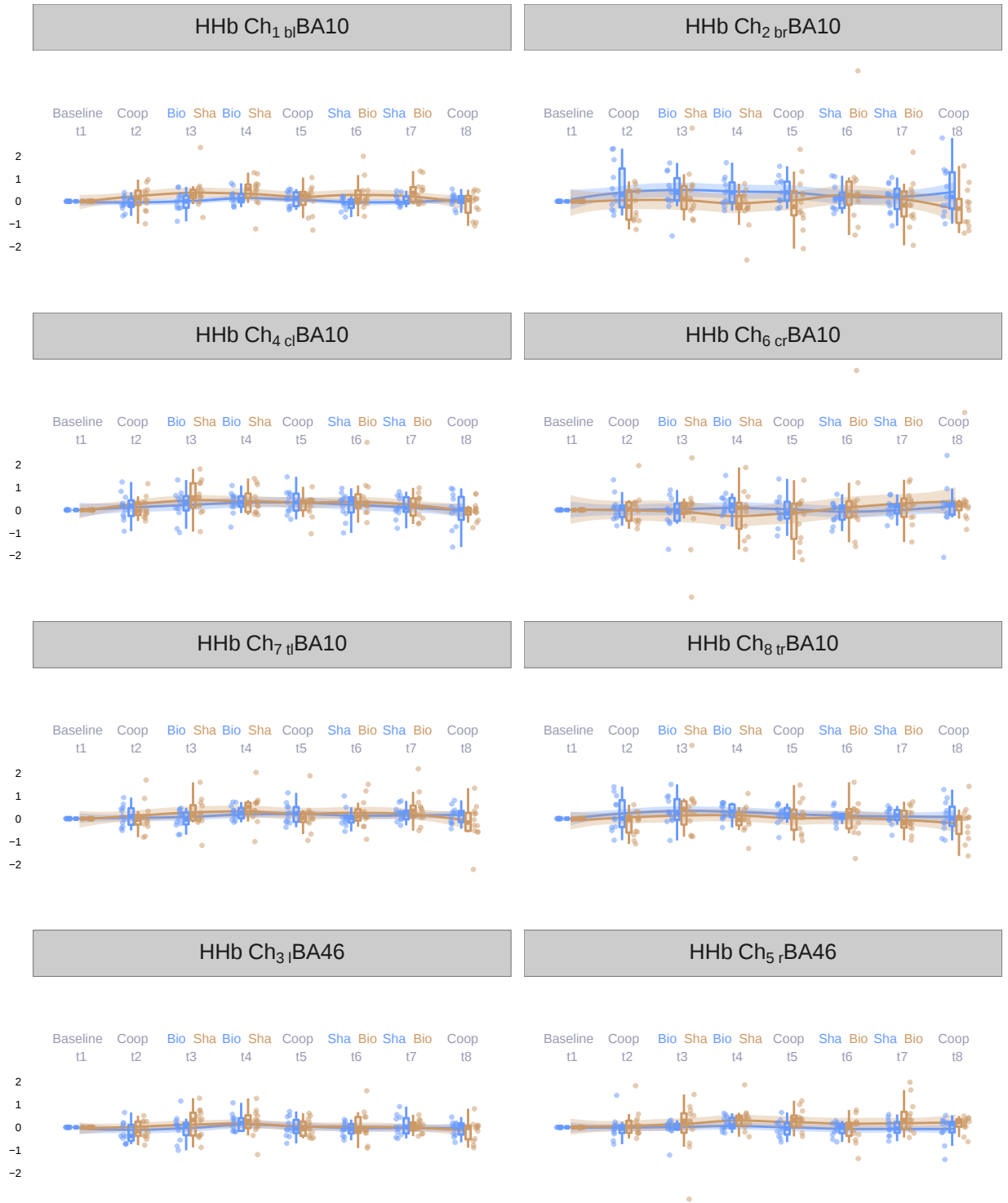


Figure 5.8: Time course of HHb concentrations for each NIRS channel. HHb concentrations are presented in μV (y axis). Each colour represents the two different orders of counterbalanced conditions. Boxplots represent the median and interquartile range for each experimental step. Confidence regions represent 95% CIs of the curve.

order to facilitate data interpretation with all values starting at 0). Tables 5.2 and 5.3 represent Evidence Ratios (ERs) for each model comparison, for each NIRS channel at each time step of the experiment. The last line of each table represents averaged ERs on all channels in order to represent the overall degree of evidence for each model. As we waited for consistent temporal variations (at t3, t4, t5 and at t6, t7 and t8) and spatial variations (e.g. not on an isolated channel) isolated significant ERs were considered as false positive unlikely due to our experimental manipulation.

We can observe from tables 5.2 and 5.3 that data in a majority of measurement points did not allow to discriminate between the parsimony of alternative (H1) versus intercept (H0) models (i.e. $1/3.2 < ER < 3.2$). However, the majority of at least substantial evidence observed was in favor of the intercept model (i.e. $1/3.2 > ER$), suggesting that data supported the fact that no effect was produced by our experimental manipulation (“G”), even taking baseline (“R”) into account. There were no consistent results toward alternative models (H1) with only few isolated channels showing signal differences due to experimental manipulation depending upon the baseline level. Only a small number of measurement points revealed at least substantial evidence ratios (i.e. $3.2 < ER$), either for O₂Hb or HHb. Figures 5.7 and 5.8 confirms that there was no consistent evidence toward an effect of the intervention on O₂Hb and HHb levels across time. We made the hypothesis that during and after biofeedback, a modulation of the PFC activity should have been observed but ERs and descriptive boxplots (medians and interquartile ranges) massively indicate more evidence toward the intercept models or absence of tangible evidence. However larger amount of evidence can be observed toward H0, suggesting an absence of effect of biofeedback compared to sham training.

Table 5.2: Comparison of alternative models to the intercept model for O₂Hb\$ concentrations for each NIRS channel. Reported values are the ER_i of the alternative model against the intercept model. G = Group, R = Rest (baseline), bl = bottom-left, cl = center-left, tl = top-left, l = left, br = bottom-right, cr = center-right, tr = top-right, r = right. Channels numbers correspond to the labels identified Figure 3.4. Values in bold (>3.2) indicate substantial (*), strong (**), or decisive (***) evidence toward the alternative model. Values in italics ($<1/3.2$) indicate substantial (°), strong (°°), or decisive (°°°) evidence toward the intercept model. Other values indicate that the date does not allow to discriminate the two models.

	Factor	t1	t2	t3	t4	t5	t6	t7	t8
Ch₁ <i>bl</i>BA10	<i>G</i>	0.53	<i>0.29°</i>	0.45	0.34	0.66	0.55	2.31	1.94
	<i>G * R</i>	-	0.33	0.54	<i>0.27°</i>	<i>0.27°</i>	0.32	0.53	<i>0.27°</i>
Ch₄ <i>cl</i>BA10	<i>G</i>	0.50	1.13	<i>0.29°</i>	<i>0.27°</i>	<i>0.27°</i>	<i>0.26°</i>	0.73	0.42
	<i>G * R</i>	-	0.41	<i>0.31°</i>	0.32	0.58	1.51	3.85*	0.33
Ch₇ <i>tl</i>BA10	<i>G</i>	0.33	<i>0.26°</i>	<i>0.29°</i>	0.33	0.55	<i>0.28°</i>	1.28	1.96
	<i>G * R</i>	-	0.36	0.52	<i>0.27°</i>	<i>0.28°</i>	0.40	0.38	0.36
Ch₃ <i>l</i>BA46	<i>G</i>	<i>0.27°</i>	0.36	<i>0.31°</i>	<i>0.27°</i>	0.32	<i>0.28°</i>	1.17	1.23
	<i>G * R</i>	-	<i>0.27°</i>	<i>0.31°</i>	0.52	0.40	<i>0.26°</i>	0.83	0.43
Ch₂ <i>br</i>BA10	<i>G</i>	0.88	0.36	<i>0.31°</i>	0.75	1.05	<i>0.26°</i>	<i>0.29°</i>	0.32
	<i>G * R</i>	-	0.39	0.72	<i>0.31°</i>	2.68	0.66	0.43	<i>0.27°</i>
Ch₆ <i>cr</i>BA10	<i>G</i>	<i>0.26°</i>	<i>0.30°</i>	0.66	<i>0.29°</i>	0.52	0.42	2.36	<i>0.31°</i>
	<i>G * R</i>	-	<i>0.27°</i>	0.32	1.07	0.40	0.35	<i>0.27°</i>	1.18
Ch₈ <i>tr</i>BA10	<i>G</i>	0.88	0.35	2.02	0.31	<i>0.28°</i>	<i>0.27°</i>	1.12	0.32
	<i>G * R</i>	-	0.44	<i>0.27°</i>	0.35	<i>0.27°</i>	<i>0.26°</i>	0.62	<i>0.28°</i>
Ch₅ <i>r</i>BA46	<i>G</i>	0.90	0.34	<i>0.27°</i>	<i>0.27°</i>	0.41	0.37	0.50	0.33
	<i>G * R</i>	-	0.75	0.38	0.35	0.97	0.76	1.94	<i>0.28°</i>
Merged	<i>G</i>	0.57	0.43	0.57	0.35	0.51	0.34	1.22	0.85
	<i>G * R</i>	-	0.40	0.42	0.43	0.73	0.56	1.11	0.42

Table 5.3: Comparison of alternative models to the intercept model for HHb concentrations for each NIRS channel.

	Factor	t1	t2	t3	t4	t5	t6	t7	t8
Ch₁ <i>bl</i>BA10	<i>G</i>	0.91	<i>0.28°</i>	0.35	<i>0.30°</i>	0.60	0.42	1.67	1.51
	<i>G * R</i>	-	<i>0.31°</i>	0.64	2.45	<i>0.27°</i>	0.47	12.77**	1.88
Ch₄ <i>cl</i>BA10	<i>G</i>	<i>0.28°</i>	<i>0.26°</i>	0.69	0.56	<i>0.31°</i>	1.22	0.34	<i>0.27°</i>
	<i>G * R</i>	-	<i>0.26°</i>	0.81	<i>0.29°</i>	2.42	1.16	<i>0.27°</i>	0.62
Ch₇ <i>tl</i>BA10	<i>G</i>	<i>0.27°</i>	0.33	0.44	0.93	0.46	0.35	0.99	0.67
	<i>G * R</i>	-	<i>0.30°</i>	<i>0.31°</i>	5.93*	<i>0.28°</i>	0.43	2.90	0.38
Ch₃ <i>l</i>BA46	<i>G</i>	<i>0.27°</i>	0.47	0.40	<i>0.27°</i>	<i>0.26°</i>	0.36	<i>0.27°</i>	<i>0.29°</i>
	<i>G * R</i>	-	<i>0.27°</i>	<i>0.27°</i>	0.76	1.33	0.35	5.17*	<i>0.31°</i>
Ch₂ <i>br</i>BA10	<i>G</i>	1.50	0.61	0.36	0.39	<i>0.27°</i>	1.01	0.34	0.35
	<i>G * R</i>	-	0.41	0.41	0.34	0.46	0.52	<i>0.26°</i>	<i>0.27°</i>
Ch₆ <i>cr</i>BA10	<i>G</i>	<i>0.27°</i>	<i>0.30°</i>	<i>0.27°</i>	1.11	0.93	0.36	<i>0.26°</i>	<i>0.29°</i>
	<i>G * R</i>	-	<i>0.30°</i>	7.93*	<i>0.27°</i>	<i>0.31°</i>	<i>0.26°</i>	<i>0.28°</i>	1.05
Ch₈ <i>tr</i>BA10	<i>G</i>	1.25	0.37	0.44	<i>0.26°</i>	0.44	0.50	0.75	<i>0.27°</i>
	<i>G * R</i>	-	2.44	0.35	<i>0.28°</i>	0.34	0.47	<i>0.28°</i>	<i>0.27°</i>
Ch₅ <i>r</i>BA46	<i>G</i>	1.03	<i>0.30°</i>	<i>0.29°</i>	<i>0.28°</i>	0.42	0.44	0.54	<i>0.27°</i>
	<i>G * R</i>	-	<i>0.30°</i>	5.97*	<i>0.31°</i>	<i>0.29°</i>	22.71**	<i>0.31°</i>	0.94
Merged	<i>G</i>	0.72	0.37	0.41	0.51	0.46	0.58	0.65	0.49
	<i>G * R</i>	-	0.57	2.08	1.33	0.71	3.30*	2.78	0.71

Similarly, model comparison did not show consistent evidence of an effect of biofeedback training on HF-HRV compared to the sham group (Table 5.4). Our hypothesis according which low baseline participants would benefit more from the treatment was not better supported by the data. An exception can be observed at t4 (second part of the first training session), where the HF-HRV level in the biofeedback training group was higher than in the sham group. However, this effect was not due to an increase of HF-HRV compared to baseline (mean(*SD*) HF-HRV level at t1 = 6.18(*1.34*) vs. 6.18(*0.92*) at t4) but probably by a slight decrease and slightly lower baseline of the sham group (mean(*SD*) HF-HRV level at t1 = 5.66(*1.14*) vs. 5.37(*0.58*) at t4), which limits the significance of this difference relatively to our hypothesis. At t6 (first part of the second training session) however, model comparison showed more evidence toward H0. At other time steps, data did not allow to confidently discriminate which model was the best between the intercept and the alternative models but all ERS < 1 suggest tend toward H0. During or after training, HF-HRV was therefore not consistently modulated by the experimental manipulation (Figure 5.9).

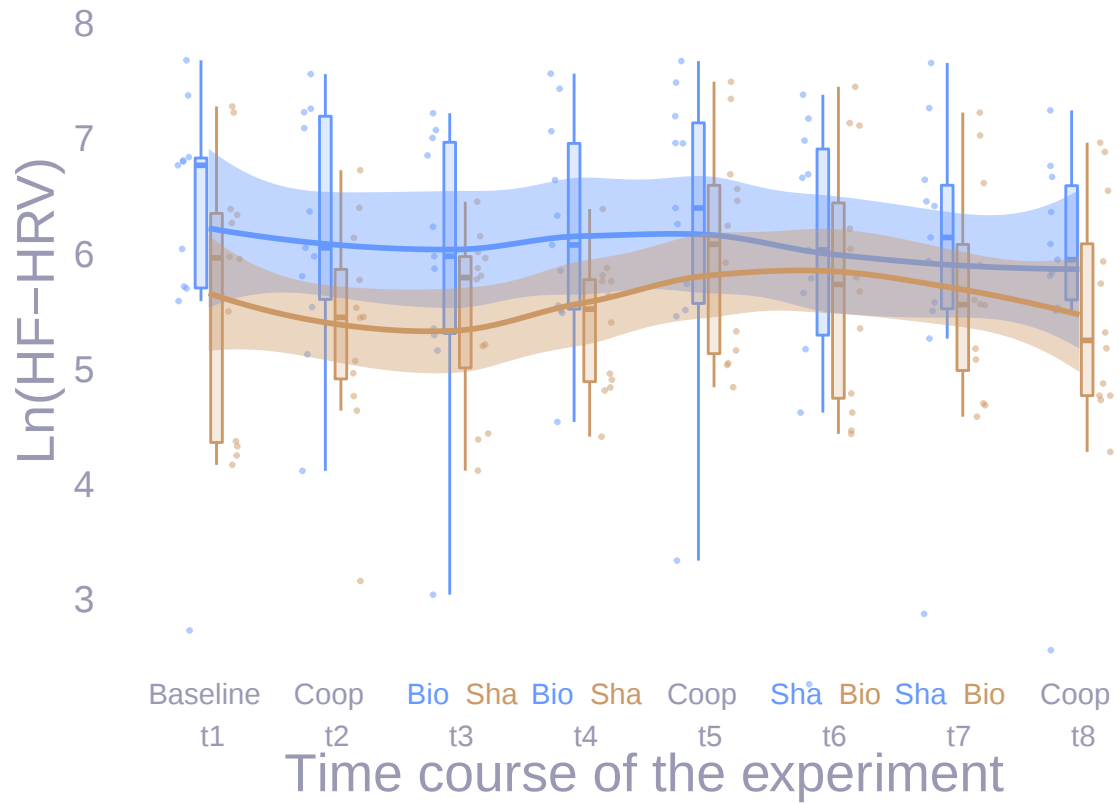


Figure 5.9: Time course of HF-HRV change. Each colour represents the two different orders of counterbalanced conditions. Boxplots represent the median and interquartile range for each experimental step. Confidence regions represent 95% CIs of the curve.

Table 5.4: Comparison of alternative models to the intercept model for HF-HRV.

	Factor	t1	t2	t3	t4	t5	t6	t7	t8
HF-HRV	G	0.45	2.19	0.51	5.41*	0.32	0.27°	0.35	0.37
	$G * R$	0.49	2.44	0.71	8.11*	0.38	0.29°	0.43	0.44

At a behavioral level (i.e. the cooperation level measured in the hawk-dove game at t2, t5 and t8) model comparison did not show convincing evidence toward an effect of biofeedback training on the cooperation level during the Hawk-Dove game compared to the sham group (Table 5.5). Again, the interaction with the baseline cooperation level was not supported by the data. Model comparisons on physiological and behavioral data are rather consistent and do not tend toward an effect of HF-HRV biofeedback but rather toward an absence of effect with evidence ratios often observed under 1.

Table 5.5: Comparison of alternative models to the intercept model for cooperation in the Hawk-Dove game. B = baseline.

	Factor	t2	t5	t8
Hawk-Dove	G	0.42	0.38	1.90
	$G * B$	-	0.77	0.90

5.5 Discussion

This experiment aimed at testing the effect of HF-HRV biofeedback on HF-HRV, cooperation, and prefrontal cortex activity. Based on the polyvagal theory (Porges, 2007), we predicted that training cardiac regulation would increase autonomic flexibility (Bornemann et al., 2016; Kok & Fredrickson, 2010), prefrontal cortex activation (Deepeshwar et al., 2015; Gabriell E Prinsloo et al., 2013; Thayer & Lane, 2009) and cooperation (Beffara et al., 2016; X. Cheng et al., 2015; Cui et al., 2012). We carried out a randomized double-blind within subject experiment comparing HF-HRV biofeedback with a close control condition. Data did not support our hypothesis neither at a physiological nor at a behavioral level. We also predicted that the biofeedback would benefit to lower baseline participants but there was no consistent evidence toward this hypothesis either. Model comparison revealed that data did not always allow detecting whether H1 or H0 was more plausible. However, we also observed that evidence ratios massively tended toward H0. This model comparison method allowed considering H1 and H0 equally and H0 was predominantly supported by the data compared to H1, which suggest an absence of effect of HF-HRV biofeedback in double-blind sham-controlled conditions.

The main interest of our experimental paradigm was to provide answers to the difficulties generally raised in the HRV biofeedback literature. The critical review conducted by Wheat & Larkin (2010) indicates that HRV biofeedback studies do not systematically involve a control group, which does not permit assessing the efficiency of biofeedback properly. Even when a control group is involved, the distance between control and biofeedback training can be problematic. For instance, the review of literature carried out by Wheat & Larkin (2010) includes studies involving a waiting list control groups and even more recent studies chose problematic control groups. For example, in Wells et al. (2012), the task of the participants in the control group was to “read their preferred reading material”. In Gabriell E Prinsloo et al. (2013), participants in the control group are presented with a wave derived from their heart rate divided by 2 plus a random number which ranged between 0 and 25 % of the heart rate divided by 2 which does not reflect the target variable of the task. All these kind of control conditions therefore might lead to an overestimation of HRV biofeedback since the control group does not correspond to the characteristics of the

biofeedback group in terms of motivation, apparatus, or physiological plausibility of sham intervention. This problem was recently tackled in neurofeedback (biofeedback on the central nervous system activity) experiments with the control group receiving the feedback of another person performing biofeedback (Ros et al., 2013). This condition is the closest possible solution compared to actual biofeedback and does not produce any effect compared to baseline level (Ros et al., 2013). For the first time (to our knowledge) we transferred this method to HF-HRV biofeedback in order to get a proper control for real biofeedback training. When we compared biofeedback to this sham condition, it appeared that no difference was observed, suggesting an absence of HF-HRV biofeedback on HF-HRV and PFC cortex activity, contrary to the results obtained by (Gabriell E Prinsloo et al., 2013).

To our knowledge, the present study is the first one to combine double-blind and a close control condition. A previous study from our group showed an effect of biofeedback with a close control condition (R-R interval curve) but not in a double-blind design. A recent study carried-out by Bornemann et al. (2016) used biofeedback as a tool for voluntary upregulation of HF-HRV but did not compare the efficiency of biofeedback to a control group. It is true that efficient control and double-blind conditions can be difficult to combine in biofeedback experiments. However, more than 10 years ago, one of the referential experiments in the field of HRV biofeedback (Lehrer et al., 2004) explicitly stated that the absence of blinded condition from the instructor is a limitation in the evaluation of biofeedback efficiency. We propose that it is time to take this remark into account. Unfortunately, Wheat & Larkin (2010) did not raise this point in their review of literature. In our experiment, we show that when the experimenter is blind to the experimental condition, HF-HRV biofeedback does not produce any effect on the physiological variables of interest. This highlights that biofeedback on HRV might not be as efficient as reported by previous studies, and that many results are likely to be due to social and motivational factors rather than actual feedback efficiency. Further studies are needed to directly compare simple and double-blind designs. Recently, Thibault & Raz (2016) raised the same question concerning neurofeedback, from which we cite: “To earn widespread recognition as evidence-based medicine, neurofeedback must meet three challenges: first, perform at least on par with standard-of-care treatments in randomized controlled trials for each disorder that neurofeedback purports to help; second, consistently outperform highly comparable placebo control conditions (e.g., sham neurofeedback); and third, establish a clear mechanism for the claimed therapeutic benefits.”. We truly think that the same applies to HRV biofeedback and that important limitations remain in the field. Our data from double-blind sham-controlled conditions lead to inconsistent conclusions as compared to previous studies without this methodological precautions.

At a social psychophysiological level, our experimental design failed to approach the polyvagal theory (Porges, 2007) in a causal way. Our goal was to test the association between prosociality and heart-brain interactions in the “physiology-to-social” direction. In order to get insight into the central nervous system mechanisms involved in this association, we also recorded the activity of the prefrontal cortex before, during, and after biofeedback and cooperation (X. Cheng et al., 2015; Cui et al., 2012; Deepeshwar

et al., 2015; Thayer & Lane, 2009). This did not add information to interpret our measure of HF-HRV. Our difficulty to test the polyvagal theory throughout biofeedback training does not imply that this method is not appropriate. Rather, we suggest that simpler designs with repeated training could better serve this purpose. The neurovisceral model (Thayer & Lane, 2009; Thayer et al., 2012) focuses on the association between attentional skills and HF-HRV. As a consequence, attentional skills could be a new window of research to manipulate both prosociality and HF-HRV (Park & Thayer, 2014). Indeed, as direct manipulation of autonomic flexibility seems to be complicated in a non-invasive way, it should be considered to work at the attentional level in order to determine if attentional training (Tang & Posner, 2009) can increase HF-HRV and prosociality. Attentional training presents less constraints (e.g. see Eldar & Bar-Haim (2010)) and could therefore be repeated with lighter apparatus as compared to HF-HRV.

The main limitation that could be reproached to this study is the small sample size which could have been insufficient for the data to bring evidence toward H1. However, evidence ratios were massively oriented toward H0, which suggest that H0 is more plausible and that more participants would not have allowed showing an effect of biofeedback. Moreover, it is to notice that many HRV biofeedback studies have reported positive results with similar sample sizes (Lehrer et al., 2004; Gabriell E Prinsloo et al., 2013; Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Wells et al., 2012), which place our study in the norm of the field. Another point is that we did not measure breathing frequency which could have been a confounding factor in cardiac regulation (Grossman & Taylor, 2007). However, if existent, breathing frequency variations across groups or across participants would have been unlikely to mask all the effect of biofeedback (Bornemann et al., 2016), notably taking into account the close similarity between our two experimental conditions.

The interplay between HF-HRV, prefrontal cognitive functions and behavior is complex and not well understood. We chose to directly manipulate HF-HRV in order to observe possible modifications at a behavioral level but did not succeed in manipulating HF-HRV differently across our experimental groups. It could be of interest to explore all the aspects of the polyvagal theory (Porges, 2007) and the neurovisceral model (Thayer & Lane, 2009) in order to find the best way to build causal design and then understand the psychophysiological interaction in a new light. Specifically, we suggest that the association between executive functioning and HF-HRV (Burger et al., 2016; Capuana et al., 2014; A. L. Hansen et al., 2003; Laborde et al., 2015; Park & Thayer, 2014; Park et al., 2012b, 2013; Tonhajzerova et al., 2009; Wendt, Neubert, Koenig, Thayer, & Hamm, 2015) should be explored in order to find another causal path. Notably, attention training via computerized attention network test (ANT) could be an interesting step to start with (Tang & Posner, 2009). The ANT uses a flanker task where participants has to detect the orientation of an arrow among congruent and incongruent distractors. This recruits conflict management and attentional focus and can be administered easily reducing the problems of double-blind and control conditions. While we cannot know if upregulation of attentional skills could influence HF-HRV yet, it is probably one of the most economic and rigorous techniques to

consider currently.

Conclusions

We have sought to test the polyvagal theory (Porges, 2007) which proposes that heart-brain dynamics and prosocial behaviors share common psychophysiological functions. We did not succeed in manipulating HF-HRV as by biofeedback randomized double-blind conditions. Not without limits, our study raises questions about the methodological standards of HRV biofeedback traditions. Knowing the strong links between attention and HF-HRV, we suggest that attentional training could be tested as an alternative tool to manipulate HF-HRV.

Acknowledgements

This research was funded by the French CNRS and the University of Burgundy, France. We thank Sylvain Harquel, Louise Kauffmann, Emilie Cousin, and Pierre Maurage for their useful comments and constructive remarks.

Impact du biofeedback de la HF-HRV sur le comportement social: une exploration contrôlée en double aveugle.

Cette étude n'a pas permis de répondre à notre question de départ quant au lien causal entre HF-HRV et prosocialité. En effet, en nous plaçant dans des conditions méthodologiques plus rigoureuses, nous n'avons pas été capables d'augmenter la HF-HRV des participant·es par l'entraînement de biofeedback. Cette méthode ne semble donc pas avoir d'effet intrinsèque conséquent sur notre variable d'intérêt. Nous pouvons noter que nous n'avons pas identifié de lien entre HF-HRV et coopération en ligne de base (cf. étude 1). Ici, il est probable que la divergence méthodologique soit à l'origine de l'incongruence entre les deux résultats. Notamment, cette expérience bénéficie d'une "cover story" appauvrie en comparaison à l'étude 1, à cause des contraintes liées à l'enregistrement par fNIRS, diminuant le caractère écologique de la tâche. Il est malheureusement impossible de comparer directement ces résultats, et l'effet de la pertinence de la tâche reste à tester.

La question de l'influence de la flexibilité physiologique sur la prosocialité n'est donc pas réglée. Il est nécessaire de développer des techniques plus fiables permettant de manipuler la HF-HRV avec plus de consistance. Nous avons proposé la piste de l'entraînement cognitif (Tang & Posner, 2009; Sari, Koster, Pourtois, & Derakshan, 2015), mais d'autres solutions plus directes pourraient être envisagées en laboratoire, telle que la modification expérimentale de la température faciale (Iorfino et al., 2016). Il reste à évaluer si une éventuelle modification de la HF-HRV par ces techniques pourrait produire une modulation de la prosocialité comportementale. La question reste ouverte.

Parallèlement à notre objectif de tester la causalité dans le sens du niveau physiologique vers le niveau social, nous nous sommes concentrés sur la relation inverse, à savoir l'influence du social sur le niveau physiologique. Nous avons appliqué une méthode déjà référencée dans la littérature (Aron, Melinat, Aron, Vallone, & Bator, 1997) afin de mesurer si la manipulation expérimentale de la prosocialité pouvait modifier le niveau de HF-HRV. Le prochain chapitre décrit cette expérience, dernière partie empirique de ce travail de thèse.

Chapter 6

Can we test the influence of prosociality on high frequency heart rate variability? A double-blind sham-controlled approach.

L'utilisation du biofeedback dans des conditions contrôlées nous a montré la limite de cette technique et ne nous a pas permis de tester la théorie polyvagale (Porges, 2007) dans le sens causal allant du physiologique vers le social. Nous allons désormais appliquer les mêmes standards méthodologiques pour étudier l'influence du social sur le physiologique. A. Aron et al. (1997) ont créé et validé une méthode de génération expérimentale de proximité interpersonnelle. Cette méthode est donc idéale pour manipuler la prosocialité expérimentalement. Nous avons mis en place un dispositif expérimental permettant d'adapter la méthode de A. Aron et al. (1997) au contexte du laboratoire, en double aveugle.

Si la prosocialité influence la flexibilité physiologique, nous devrions observer une modification de la HF-HRV après génération de proximité sociale. Nous avons également inclus une mesure électromyographique faciale nous permettant d'évaluer implicitement la valence de l'interaction sociale créée expérimentalement (J. T. Larsen et al., 2003; Shahrestani et al., 2015). Enfin, de façon à conserver une cohérence avec les travaux précédents, nous avons également inclus une mesure de coopération comme mesure de prosocialité comportementale. Ce protocole est, à notre connaissance, le premier à évaluer l'impact de la prosocialité sur la flexibilité physiologique de manière contrôlée en double aveugle.

Les expériences précédentes menées dans le cadre d'une génération expérimentale de proximité sociale utilisent généralement des mesures auto-rapportées pour évaluer l'efficacité de la manipulation. Outre le fait que la validité d'une telle mesure soit

questionnable de part sa sensibilité aux biais de désirabilité sociale et de demande expérimentale, son utilisation hors protocole en double aveugle est susceptible de magnifier ces biais. Par souci de comparabilité, nous utilisons également des mesures auto-rapportées mais sans confiance particulière quant à leur qualité en tant que mesure. Par conséquent, le succès dans la génération expérimentale de proximité sociale sera évalué par un ensemble de mesures et non sur la base seule des mesure auto-rapportées classiques. Ce chapitre expérimental nous permettra donc d'évaluer l'impact de notre manipulation expérimentale sur un groupe de mesures comportementale, auto-rapportée et physiologiques interprétées conjointement dans le cadre de la théorie polyvagale (Porges, 2007).

Abstract

The polyvagal theory (Porges, 2007) proposes that physiological flexibility dependent on heart-brain interactions is associated with prosociality. So far, whether prosociality has a causal effect on physiological flexibility is unknown. Previous studies present mitigated results on this matter. In a randomized double-blind protocol, we used a generation of social closeness procedure against a standardized control condition in order to manipulate social affiliation as a prosocial interaction factor. High frequency heart rate variability (HF-HRV, indexing physiological flexibility), electromyographical activity of the corrugator supercilii (sensitive to the valence of the interaction) and self-reported measure of social closeness were monitored before, during, and after experimental manipulation. Cooperation was measured after the experimental manipulation as an index of behavioral prosociality. Data reveal no evidence toward and effect of the experimental manipulation on these measures. We discuss methodological aspects related to the experimental constraints observed in social psychophysiology. Implications for the experimental test of the polyvagal theory are approached within alternative theoretical frameworks.

6.1 Introduction

Prosocial interactions are associated with positive health and well-being states (S. L. Brown & Brown, 2015). More specifically, affiliate behaviors play an important part in coping with stressful events (Raposa, Laws, & Ansell, 2015). According to the polyvagal theory (Porges, 2007), heart-brain interactions are a central mechanism in the interplay between stress and prosocial behaviors. Particularly, efficient activity of the myelinated vagus nerve connecting the heart and the brain is proposed to foster capacities fully required when the organism has to adapt to external demands and

¹Ce chapitre expérimental est un manuscrit remis en forme pour les besoins de cette thèse [This experimental chapter is manuscript reformatted for the need of this thesis]. Source: The manuscript undergoing screening by the bioRxiv preprint server and will shortly be available online on <http://biorxiv.org/>. Authors: Beffara, B., Mermillod, M., & Vermeulen, N.

internal needs such as during social interactions (B. Taborsky & Oliveira, 2012). This adaptability is referred as physiological or autonomic flexibility (Brosschot & Thayer, 1998; B. H. Friedman & Thayer, 1998; Thayer & Lane, 2000) in reference to the ability of the organism to show dynamic variations in response to the continuous variations of the environment. In the social domain, it has indeed been shown that physiological flexibility was associated with prosociality (Beffara et al., 2016; J. G. Miller et al., 2015).

Even if important limitations have been suggested toward the polyvagal theory (Grossman & Taylor, 2007; E. W. Taylor et al., 2014), it remains that more and more evidence corroborate the predicted link between the myelinated vagal functioning and affiliative social tendencies (Bornemann et al., 2016; Kogan et al., 2014; Muhtadie et al., 2015). What remains unclear, however, is the direction of this association. Indeed, better heart-brain interactions could lead to improved social skills, or conversely, or even a third factor could link these two variables. Kok & Fredrickson (2010) proposes that the association is actually bidirectional and that myelinated vagal activity and social experiences reciprocally influence each other in a dynamic loop. This proposition is highly relevant since the development of social skills likely depends on progressive learning processes interacting with the evolution of cardiovascular regulation (Brosschot et al., 2016b, 2016a). However, the method of Kok & Fredrickson (2010) has been recently criticized, both on statistical and physiological aspects (Heathers, Brown, Coyne, & Friedman, 2015) but these criticisms have been adequately answered (B. E. Kok & Fredrickson, 2015). The proposition remains important as it allows new hypotheses formulations in the testing of the causal link between the quality of heart-brain interactions and social functioning. However, to our knowledge, paradigms allowing to test the causal direction in an experimental way have not been reported yet.

A recent meta-analysis (Shahrestani et al., 2015) on this matter concludes that positive social interactions do not increase myelinated vagal functioning but negative interactions decrease it. One given explanation is that positive interactions could be beneficial after stressful events but not in a context already “favorable”, which is in line with previous propositions (Raposa et al., 2015). The meta-analysis was performed on 14 studies including 17 tasks, among which 10 deal with negative social interactions (stressful), 3 with neutral interactions, and only 4 with positive interactions. Looking more closely at the 4 positive social tasks, we can observe that the manipulation of the valence of the social task in the positive direction leads hardly to conclude that a modulation of the affiliative functioning of the dyad actually happens.

Among the 4 studies dealing with positive interactions, the first reported in the meta-analysis has been carried-out by Butler, Wilhelm, & Gross (2006). Their experimental manipulation focused on an emotion regulation instructional set concerning a negative film. This instructional set was delivered for only one of the two members of the dyad. As a consequence, although the valence of the task was manipulated, affiliation was not technically central in their experimental design. The experimental manipulation of D’Antono, Moskowitz, Miners, & Archambault

(2005) was closer to a form of social closeness generation using agreeable versus quarrelsome role-play in dyads. However, as the prosocial nature and the effect (S. L. Brown et al., 2009) of agreeable role-play was not assessed, it is hard to determine whether myelinated vagal functioning was not influenced by provoked prosociality, or if prosociality was not actually successfully induced. On the contrary, Kathi J Kemper & Shaltout (2011) seem to find an effect of prosociality on autonomic flexibility but the protocol includes non-verbal communication techniques which necessarily add confounding factors to the manipulation of more natural affiliative social behaviors. What is more, sample size was very small ($n=5$) and the study was carried out in a healthy volunteer-clinician dyad, which did not allow applying the double blind during the experimental manipulation. Finally, because the sample size reported in Willemen, Goossens, Koot, & Schuengel (2008) is larger, the increased autonomic flexibility observed after a positive social interactions is much more reliable. Nonetheless, the main methodological features of the experimental design do not allow to fully conclude to an effect specific to the prosocial interaction. Indeed, the study involves adolescent-parents interactions after a stressful event. The aim of the study was to determine the effect of the parent visit on stress recovery of the adolescent. As no control group was set up, there is still a possibility that the mere presence of another individual would have resulted in physiological modifications.

Collectively, this set of 4 studies gives important clues about the potential effect (or absence of effect) of prosocial interactions on autonomic flexibility. Despite all these efforts, we believed that the issue could be addressed by the mean of a complementary methodological design (S. L. Brown et al., 2009).

We used an experimental design based on the work of A. Aron et al. (1997). This protocol enables to generate social closeness by the mean of guided discussions in dyads through short sentences such as questions or instructional sets. The content of these phrases promote the exchange of information between the two persons in the dyad. This exchange of information is expected to provoke reciprocal self-disclosure and engage the two persons in a prosocial interaction by sharing autobiographical elements about themselves. This has been shown to increase subsequent altruism (S. L. Brown et al., 2009). As a consequence, this design is particularly appropriate to test the polyvagal theory in the “social to physiology” direction. We also set up a combination of apparatus permitting to blind the experimenter to the condition of the participants (social closeness or a control condition also developed as a neutral “small talk” condition by A. Aron et al. (1997)).

As compared to several studies included in Shahrestani et al. (2015), we operationalized autonomic flexibility as the high frequency component of heart rate variability (HF-HRV, the variation in the cardiac beat to beat intervals, Heathers (2014)). HF-HRV is a reliable and noninvasive measurement of the dynamics of short-term heart-brain interactions (Thayer et al., 2012). We also measured the electromyographical activity of the corrugator supercilii muscle (involved in frowning and emotional facial expressions of anger) as a secondary measure of autonomic activity. The corrugator supercilli activity is increased by negative and decreased by positive

valence (J. T. Larsen et al., 2003), which should be generated by our social closeness condition. Moreover, the corrugator supercilii is sensitive to threat (Costa, Bradley, & Lang, 2015), which should be diminished by our social closeness condition. Both HF-HRV and corrugator supercilii activity should then be able to measure the effect of social closeness manipulations following the proposition of the polyvagal theory (Porges, 2007).

Finally, our design also includes a task of cooperation after the social closeness generation (or control) condition in order to evaluate whether manipulating prosociality as affiliation and interpersonal positive contact can transfer to a behavioral measure of prosociality. A dot detection task in dyads was used, where the participant must try to press a key after a signal, simultaneously with the other participant (X. Cheng et al., 2015; Cui et al., 2012). Cooperation is expected to increase response times in order to synchronize with the other participant while reducing the time between the response times of the two participants.

We hypothesized that, compared to a control condition, social closeness generation should increase HF-HRV, decrease the activity of the corrugator supercilii, and increase cooperation. We also predict that this effect should be mainly observed in low baselines participants for HF-HRV and high baseline participants for EMG activity. Therefore, social closeness would benefit more to participants with lower autonomic flexibility and higher default stress response (Brosschot et al., 2016b, 2016a). Indeed, this hypothesis is based on a “deficit remediation” model according to which participants with deficits in a specific parameter will receive more benefits from the manipulation of this parameter (I. W. Miller et al., 2005, 2008). As a consequence lower/higher pre-manipulation HF-HRV/corrugator activation should predict higher level of progression after experimental manipulation. For instance, Davies, Niles, Pittig, Arch, & Craske (2015) showed that cognitive behavioral therapy efficiency was higher for lower pre-manipulation HF-HRV participants, a mechanism we hypothesize to apply also to our manipulation.

6.2 Method

6.2.1 Sample

Initial sample was composed of 104 healthy human adults. Participants were recruited via advertisements (spread on facebook groups related to Louvain-la-Neuve, Belgium, where the experiment took place). Participants were from the general population and were French speaking. They provided written informed consent before the participation. The study was reviewed and approved by the ethics commission of the Psychological Sciences Institute of the Catholic University of Louvain, Belgium (reference number 15-37). To be eligible, participants had to be aged between 18 and 60 years, with a normal or normal-to-corrected vision, explicitly reported an absence of psychiatric, neurological, hormonal, or cardiovascular disease, and with

no medical treatment (with the exception of contraception). Smoking, energizing drinks (e.g. coffee, tea, etc...) and psychotropic substances (e.g. alcohol, cannabis, etc...) were prohibited to each participant the day of the experiment. They had also to avoid eating or drinking (water was allowed) the 2 hours preceding the experiment in order to limit the influence of digestion on autonomic functioning (Short term HRV measurement can be biased by the digestion of food since viscera are innervated by the autonomic nervous system, Heathers (2014);@Quintana2014a;@Iorfino2015) but they had to eat in the morning (more than 2 hours before the experiment) in order to avoid fasting states. The participants received experimental 15 euros at the beginning and 20 euros at the end of the period the recruitment in order to complete our sample.

6.2.2 Sample size

We planned one hundred and sixty participants to take part in the study in order to work with a similar sample size as compared to S. L. Brown et al. (2009). Their sample size was adequate to observe an effect of an experimental generation of social closeness on progesterone compared to a neutral control task, with an effect size of $R^2 \sim .63$. Unfortunately, even with an increase of the compensation, we could not reach this sample size.

6.2.3 Procedure

After completing the inclusion survey online, participants suitable for participation were automatically redirected toward another survey in order to give their available dates for an appointment (others were thanked and informed that they did not fit with the criterion). A homemade R-script was built in order to randomly select dyads among all participants available at each slot. The appointment date and time was determined and communicated to the participants roughly 72h before the actual slot. The experiment took place in a quiet and dimmed room. All participants were tested between 0900 h and 1300 h. Participants were asked to go empty their bladder before starting the experiment. After a global description of the experiment, they were taught how to install the Bioharness® heart rate monitor. They were left in autonomy in an isolated room for the installation of the heart rate monitor. Then, they seated in a chair, the experimenter checked the signal and the installation of EMG electrodes began. The three electrodes (two on the corrugator supercilii and on the top of the forehead) were attached and the signal was checked. Classical piano music (Ballade No.4 in F minor, Op. 52 by Frederic Chopin, interpreted by Franck Levy <https://musopen.org/fr/music/769/frederic-chopin/ballade-no-4-op-52/>) was played during the installation. We added this feature in order to compensate for the potential stressful effects of electrodes' installation. The experiment started when the quality of the signals were correct.

First participants had to perform facial actions in order to get a baseline of the volitional contraction of the corrugator supercilli. They had a succession of $2 \times 10 = 20$ instructional sets randomly displayed on their computer screen: “Frown then relax”, “Swallow”, “Wrinkle your eyes then relax”, “Clench the jaws then relax”, “Close then open your eyes”, “Close then open your mouth”, “Raise the corner of your lips then relax”, “Raise your eyebrows then relax”, “Wrinkle your nose then relax”, “Lower the corner of your lips then relax”. The “Frown then relax” instructional set was used to compute maximum possible signal level and other instructions had a distraction role in order to avoid too much focusing on the frowning action during the experiment. Instructions were displayed for 3 seconds on the screen and followed by a 3 second new instruction to relax the face.

In a second step, participants were asked to answer some questions about their relationship with the their partner (i.e. the other participant of the dyad, (A. Aron & Fraley, 1999; A. Aron et al., 1997)). First, they were asked if they knew their partner on a Likert scale from 1 = “Not at all” to 7 = “Perfectly well”. Second, they were asked how close they felt to their partner on a Likert scale from 1 = “Not at all”, from 7 = “Enormously”.

During the 5 following minutes, participants watched short neutral samples of films selected and evaluated by Hewig et al. (2005) (“Hannah and her Sisters” and “All the President’s Men”) and A. Schaefer et al. (2010) (“Blue [1]”, “Blue [2]”, “Blue [3]” and “The lover”). Videos were displayed without audio. These first 5 minutes aimed to allow participants to shift in a resting state. ECG data for HRV baseline computation was recorded for the 5 following minutes while participants listened to the first 5 minutes of a neutral audio documentary designed for laboratory studies (Bertels et al., 2014). Neutral videos and audio documentary were used in order to standardize ECG recordings (Piferi et al., 2000).

After resting-state recording, participants were put in a discussion situation for a minimum of 10 minutes. The protocol is detailed below. Another resting-state recording was performed after the discussion for 5 minutes while participants listened to the last 5 minutes of the neutral audio documentary (Bertels et al., 2014). Then participants performed the cooperation task detailed below. The last step of the experiment in laboratory was again a question about how close participants felt to their partner on a Likert scale from 1 = “Not at all”, from 7 = “Enormously”. EMG electrodes were detached (classical music was played), the ECG belt uninstalled, and a debriefing was proposed before compensating the participants. Control survey was completed at home, online, on Qualtrics, thanks to an identifier given to the participants. ECG data was recorded during spontaneous breathing (Denver et al., 2007; Kobayashi, 2009; Kowalewski & Urban, 2004; P. D. Larsen et al., 2010; Muhtadie et al., 2015; Pinna et al., 2007). The experimenter was available at any time during the experiment but stayed in another room.

Generation of social closeness

Dyads were randomly and automatically assigned to the closeness generation condition or control condition. Participants were blind to their condition, such as the experimenter. Both conditions were guided discussions where participants took turn asking a question to their partner –and the partner had to answer the question– or following a small instruction in order to engage in conversation. The phrases used to guide the conversation were taken from A. Aron et al. (1997), translated in French by external translators (3 pairs of translation and back-translation) and reviewed, adapted, and selected by us. The minimum time for discussion was 10 minutes, but could last a bit more depending on the duration of the last item (phrase). Thirty-six items were available for the discussion which was largely enough to fill 10 minutes, even if participants move quickly from one item to another. Items were displayed sequentially and the participants chose to move to the following item. Items were used for each participant (participant 1 asks participant 2 and vice versa). In the social closeness condition, phrases are designed to foster, as described by A. Aron et al. (1997) “sustained, escalating, reciprocal, personalistic self-disclosure” (A. Aron et al., 1997, p. 364) such as “Given the choice of anyone in the world, whom would you want as a dinner guest?”, “When did you last sing to yourself? To someone else?”, or “Is there something that you’ve dreamed of doing for a long time? Why haven’t you done it?”. In the control condition phrases are more neutral and less likely to engage this kind of process, such as “When was the last time you walked for more than an hour? Describe where you went and what you saw.”, “If you could invent a new flavor of ice cream, what would it be?”, “Where are you from? Name all of the places you’ve lived.”.

During all the experiment, the participants were seated opposite to each other but separated by a panel such that they could not see each other. Each participant had his/her own screen, and the two screens were connected to the same computer. A webcam was attached to each screen and was automatically activated at the beginning of the discussion phase and shut down at the end of the same phase. The video from the webcam was displayed in real time on the screen of the other participant. As a result, participants could see each other only during the discussion phase by the mean of the webcam. We programmed, using the OpenCV library for Python, the automatic management of the web-cams and their coordination. The script was integrated in the Psychopy 1.8 script in order to match the progress of the experiment. Web-cams were calibrated at the beginning of each testing in order to center the image on the face of the participant.

Cooperation

We used the cooperation task described in Cui et al. (2012) and X. Cheng et al. (2015) in order to evaluate behavioral prosociality after experimental manipulation. This task includes a cooperation task, competition task and a neutral task. The

competition and neutral tasks serve as control tasks. Each trial begins with a hollow gray circle at the center of the screen of each participant that stays visible for a random interval between 0.6 and 1.5 s. Subsequently, a green cue signals the participants to press a response key (left arrow for one and right arrow for the other. A green sticker was attached to the keys in order to make them salient on the keyboard). During a training phase of 5 trials, participants had to be relatively constant in their response times. Their response time was displayed as a feedback after the first trial, and then the feedback was “+ 1 point” if they succeeded in being constant or “-1 point” if they failed for the following trial. A response time was determined as constant compared to the previous trial if the difference between the two trials was inferior to a threshold $T = (RT1+RT2)/10$ (adapted from Cui et al. (2012)). The aim of the participant was to get a maximum number of points for each phase. The score was reset to 0 at the end of each phase.

The first phase of interest was the phase of cooperation composed of 20 trials. Participants had to coordinate (without talking to each other) in order to press the key simultaneously. A trial was successful if the difference of response times between the two players was inferior to $T = (RT1+RT2)/10$. Again, a feedback “+ 1 point” was displayed if they succeeded in cooperating or “-1 point” if they failed.

The second phase was the competition phase where the aim was to press the key faster than the other player. The fastest player won 1 point and the slowest lost one. The third and last phase was played alone with the same instructions as the training phase detailed above.

The points were uniquely related to the task and had no other consequences on the experiment. Each negative feedback (“-1 point”) was associated with the display of the difference between response times. In the “competition” phase, the difference between response times was always displayed alongside the points. The task was coded in Python.

6.2.4 Physiological measurement

Electrocardiography

The electrocardiogram (ECG) data was recorded with a Zephyr Bioharness™ 3.0 (Zephyr, 2014). The Bioharness™ is a class II medical device presenting a very good precision of measurement for ECG recording in low physical activity conditions (Johnstone et al., 2012a, 2012b, 2012c). It has been used for ECG measurements in both healthy and clinical populations, presenting a very high-to-perfect correlation with classical hospital or laboratory devices (Brooks et al., 2013; Yoon et al., 2014). The Bioharness™ both provides comfort for the participant and allows reliable HRV extraction for the researcher (Lumma et al., 2015). The chest strap’s sensor measures electrical activity corresponding to the classical V4 lead measurement (5th intercostal space at the midclavicular line) through conductive Lycra fabric. A single-ended ECG

circuit detects QRS complexes and incorporates electrostatic discharge protection, both active and passive filtering and an analog-to-digital converter. Interbeat intervals are derived by Proprietary digital filtering and signal processed with a microcontroller circuit. The ECG sensor sampling frequency is 250 Hz and the resolution 0.13405 mV, ranging from 0 to 0.05 V (Villarejo et al., 2013). After a slight moistening of the 2 ECG sensors, the chest-strap was positioned directly on the skin, at the level of the inframammary fold, under the lower border of the pectoralis major muscle. The recording module communicated with an Android® OS smartphone by Bluetooth®. The application used to acquire the signal emitted by the Bioharness™ was developed, tested, and validated by C  novas et al. (2011). The Android® OS device used to record the signal was an LG-P990 smartphone (Android® version 4.1.2.).

Electromyography

EMG was measured with three 4 mm Ag/AgCl electrodes: two electrodes were attached at the level of left brow (central part, just above the brow) and one ground sensor was placed upon the participant's top left forehead (Fridlund & Cacioppo, 1986). Sampling frequency was set at 2000 Hz.

6.2.5 Control for confounding factors

To control for confounding variables likely to be linked to HRV, participants completed questionnaires detailing life habits, demographic data and emotional traits (Quintana et al., 2012). Physical activity was assessed with the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ, Craig et al. (2003)), composed of 9 items that calculate an index reflecting the energy cost of physical activities (Metabolic Equivalent Task score, MET). The IPAQ has been validated in French (Briancon et al., 2010; Hagströmer et al., 2006) and widely used in French surveys (Salanave et al., 2012). Participants also completed the Depression Anxiety and Stress scales (DASS-21; (P. F. Lovibond & Lovibond, 1995)). The DASS-21 is a 21-item questionnaire, validated in French (Ramasawmy & Gilles, 2012), and composed of three subscales evaluating depression, anxiety and stress traits. We also recorded the size, weight, age and sex of the participants and their daily cigarette consumption. Participants answered final surveys at home via an online survey built with Qualtrics in order to reduce the time spent in the laboratory and to allow all the dyads to be tested between 0900 h and 1300 h.

6.2.6 Physiological signal processing

Electrocardiography

R-R interval data was extracted from the Android® device and imported into RHRV for Ubuntu (Rodríguez-Liñares et al., 2011). Signal was visually inspected for artifact (Gabriell E. Prinsloo et al., 2011; Quintana et al., 2012; Wells et al., 2012). Ectopic beats were discarded (Kathi J. Kemper et al., 2007) for participants presenting a corrupted RR interval series (Beats per minute (bpm) shorter/longer than 25/180 and/or bigger/smaller than 13% compared to the 50 last bpm). RR series were interpolated by piecewise cubic spline to obtain equal sampling intervals and regular spectrum estimations. A sampling rate of 4 Hz was used. We then extracted the frequency component of HRV from RR interval data. The LF (0.04-0.15 Hz) and HF (0.15-0.4 Hz) components were extracted using an east asymmetric Daubechies wavelets with a length of 8 samples. Maximum error allowed was set as 0.01 (García et al., 2013).

Electromyography

Signals were re-sampled at 1000 Hz, amplified, filtered through a 30–250 Hz bandpass and 60 Hz notch, digitized, re-filtered, rectified, and then integrated over 20 ms (Bershad, Seiden, & Wit, 2016) online using EMG100C amplifiers, an MP150 data Acquisition System, and Acqknowledge software from Biopac Systems (Goleta, CA, USA). Maximum acceptable amplitude of the signal was computed as the maximum signal value during the volitional contraction of the corrugator supercilii (frowning). All values superior to this threshold were reduced as the threshold value. EMG files presented a median [interquartile range] of 0.0007 [0 – 0.009] % of ectopic EMG values with a maximum value of 2.13 %.

6.2.7 Data analysis

Data preparation

Excluding technical problem recordings^ [Numerous recording problems happened notably due to frequent freezing of Psychopy when managing the synchronization of the two web-cams. Moreover, a lot of participants lost their identifier and did not complete the control questionnaires, we therefore excluded these data for final analysis for all participants. Here we present the results concerning a restricted part of our sample where all data (excepted demographic and self-reported at home) are available, a total of 72 participants were available for data analyses (Figure 6.1). 4 participants were excluded from the sample before data analysis because of a noisy ECG signal. Analysis on physiological signals were performed on data averaged on 5 minutes for each experimental step (t1= resting baseline, t2 = first part of the discussion, t3 =

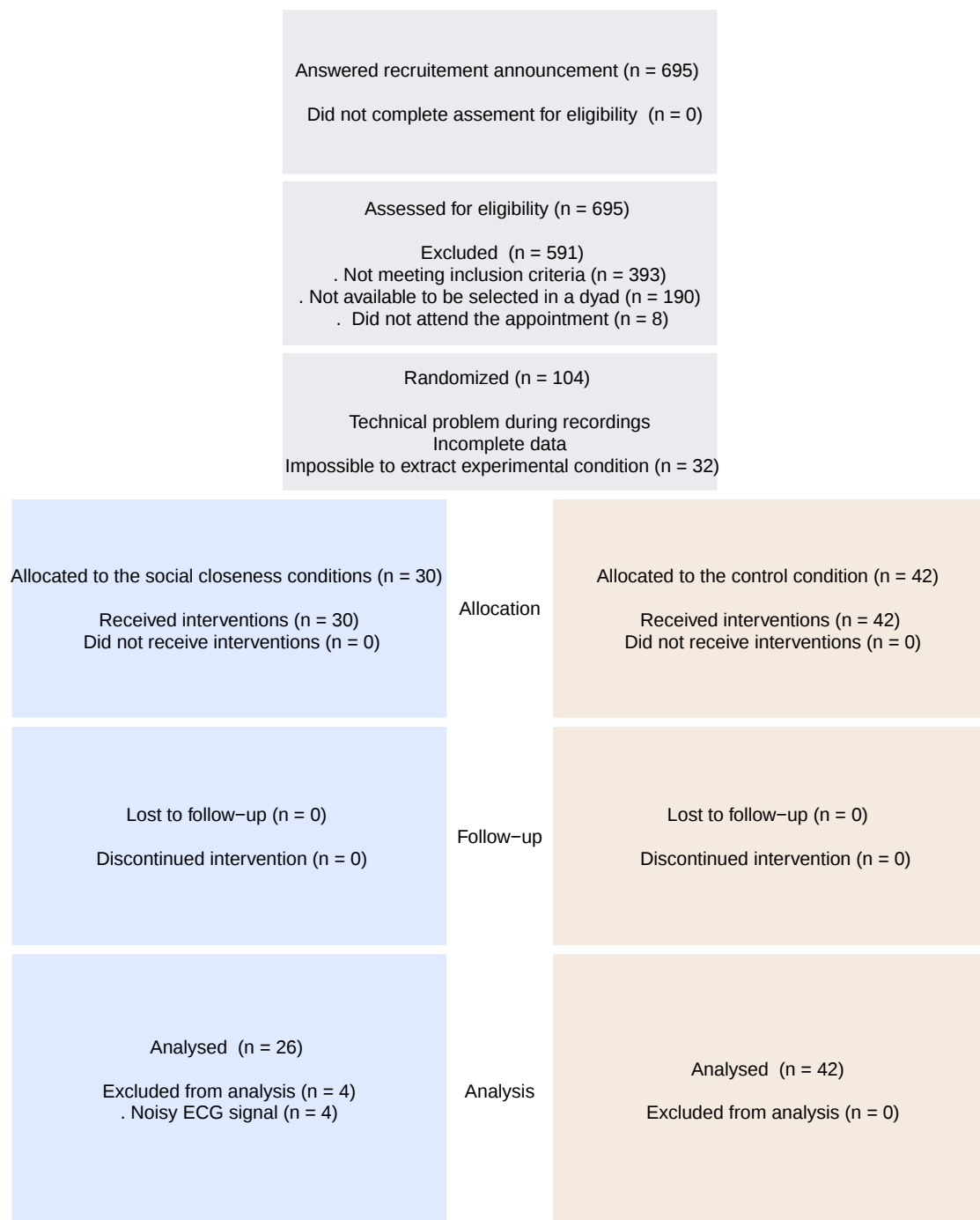


Figure 6.1: Flowchart of participants

second part of the discussion, t4 = resting after discussion). As a result, 4 measurement points of 5 minutes were available for 2 physiological measurements (HF-HRV and $EMG_{corrugatorsupercilii}$). All participants included in final analysis presented a median [interquartile range] of 0.03 [0 – 0.16] % of ectopic beats values with a maximum value of 8.17 %. We computed the HF power of HF-HRV baseline and then calculated as the natural logarithm of the HF power in order to correct the right-skewed distribution (Kogan et al., 2014; Pinna et al., 2007). In order to correct for the positive skew of EMG data, data were square-root transformed (J. T. Larsen et al., 2003) but normality could not be reached for each time step. Behavioral data in the cooperation task (measured after t4) were analyzed as raw reaction times and difference of reaction times between participants of the dyad as a function of the experimental group.

Model comparison

Statistical analysis were conducted using RStudio®, version 1.0.8 for Linux (R Core Development Team, 2015) and are reported with the knitr (Xie, 2013), papaja (Aust & Barth, 2015) and rmarkdown (Allaire et al., 2016) packages. The aim of data analysis was to detect whether experimental social closeness generation (compared to the control condition) influenced physiological and behavioral variables across time and whether this effect was dependent on the baseline level of participants. We compared alternative models (for alternative hypothesis = “H1”) with experimental group (called “G”: Closeness vs. Control) and models with experimental group and resting baseline (called “R” = t1) as an independent variable to a model containing only the intercept (Null hypothesis = “H0” model) with signals at each time step and channel as dependent variables. Behavioral data measured during the cooperation task at the end of the experiment (after t4) were analyzed as a function of the experimental group and task type (competition session, alone situation session, and cooperation session, respectively coded as -1, 0, 1).

We analyzed our data by the fit linear mixed-effects models function (lmer), computed using the package ‘lme4’ (D. Bates et al., 2014) for behavioral data and linear models function (lm) for physiological data (Chambers, 1992). All residuals of the models were not normally distributed but data transformation did not allow getting normal distribution. Model selection was completed using AICc (corrected Akaike information criterion) and Evidence Ratios $-ER_i$ - (K. P. Burnham & Anderson, 2004; Kenneth P. Burnham et al., 2011; Hegyi & Garamszegi, 2011; Symonds & Moussalli, 2011). In this perspective, all the hypotheses are considered equally, meaning that the status of H0 (absence of effect) is the same as compared to H1 (effect), all models can be compared together. AIC provides a relative measure of goodness-of-fit but also of parsimony by sanctioning models for their numbers of parameters. AICc is more severe on this last point than AIC ($AICc = AIC + \frac{2K(K+1)}{n-K-1}$ where K is the number of parameters and n the sample size.). We computed the difference between best (lower value of AICc) and other AICcs with $\Delta_{AICc} = AICc_i - AICc_{min}$ thanks to the piecewiseSEM package (Lefcheck, 2016). The weight of a model is then



Figure 6.2: Interpretation of evidence ratios relatively to H0 and H1.

expressed as $w_i = \frac{e^{\frac{1}{2}\Delta_{AICc_i}}}{\sum_r e^{\frac{1}{2}\Delta_{AICc_r}}}$. From there, we can compute the Evidence Ratio between the alternative model and the intercept model: $ER_{alt} = \frac{w_{alt}}{w_{int}}$. For each physiological and behavioral measurement, we were able to compare the effect of the group and the interaction effect between the intervention group (“G”) and the baseline (“R” = t1 for physiological measurement, only for physiological data) of the participants with the “H0 model” including only the intercept. Baselines were set as continuous factors (for physiological data only) and experimental groups (group: Closeness vs. Control) were coded as +0.5 and -0.5 respectively. If the alternative model (for H1) is more parsimonious than the intercept model (for H0) then substantial ($3.2 < ER < 10$), strong ($10 < ER < 100$) or even decisive ($100 < ER$) evidence should be observed (Kass & Raftery, 1995; Snipes & Taylor, 2014). On the contrary, substantial ($1/3.2 < ER < 1/10$), strong ($1/10 < ER < 1/100$) or even decisive ($1/100 < ER$) evidence toward the intercept model would allow concluding that the intercept model is more parsimonious. An $1/3.2 < ER < 3.2$ do not allow to draw conclusions and indicates that the data does not provide significant evidence toward one model or the other (Figure 6.2).

6.3 Results

We first analyzed self-reported measures obtained on Likert scales (7 points), measuring how much participants knew the other participant of the dyad before the experiment, and how much they felt close to him/her before and after the experiment. Participants knew each other similarly and also felt equally close before the experiment in each group (Table 6.1). Indeed, evidence ratios (< 3.2) do not permit to conclude to a difference between groups. The scores between groups were neither different after the experiment, however there was strong evidence toward an increase of social closeness in both groups ($ER > 100$ toward the intercept model compared to 0).

Table 6.1: Effect of experimental group on self-reported measures compared to the intercept model. ER = evidence ratio, SC = Social closeness group, CT = Control group.

	ER	SC _{mean}	SC _{sd}	CT _{mean}	CT _{sd}
Feeling of knowing (before)	0.39	1.04	0.2	1.07	0.26
Feeling of closeness (before)	1.97	1.54	0.81	1.98	1
Feeling of closeness (after)	0.35	3.35	1.38	3.43	1.27
Feeling of closeness (after - before)	0.64	1.81	1.39	1.45	1.17

Looking at physiological data (Table 6.2), we did not observe substantial differences between the two conditions (Table 6.3). Contrary to our hypothesis, there was no evidence toward an interaction between the experimental condition and the baseline. Indeed, all evidence ratios were inferior to 3.2 and, contrary to our hypothesis, do not allow to conclude neither to an effect of social closeness manipulation nor to an interaction with initial physiological levels.

Table 6.2: Descriptive statistics for HF-HRV (expressed as ms²) and EMG data (expressed as μ V.s) at each time step of the experiment for each experimental condition.

	Measure	t1 _{mean(sd)}	t2 _{mean(sd)}	t3 _{mean(sd)}	t4 _{mean(sd)}
Closeness	HF-HRV	5.88 (0.84)	5.96 (0.87)	5.92 (0.77)	6.17 (0.96)
	EMG _{corrugator supercilii}	9.78 (3.78)	8.98 (2.76)	8.56 (2.41)	8.13 (2.43)
Sham	HF-HRV	6.15 (0.93)	6.37 (0.73)	6.24 (0.83)	6.36 (0.98)
	EMG _{corrugator supercilii}	10.26 (5.18)	9.17 (3.82)	9 (3.62)	8.43 (3.47)

Table 6.3: Comparison of alternative models to the intercept model for HF-HRV and EMG data at each time step of the experiment. Reported values are the ER of the alternative model against the intercept model. G = Group, R = resting-state baseline (at t1 measurement).

	Factor	t1	t2	t3	t4
HF-HRV	<i>G</i>	0.70	2.79	1.19	0.46
	<i>G * R</i>	-	0.70	0.49	0.34
EMG_{corrugator supercilii}	<i>G</i>	0.36	0.34	0.39	0.36
	<i>G * R</i>	-	0.36	0.44	0.38

The same result appeared concerning behavioral data². Contrary to our hypothesis, there was no evidence toward an effect of group and task type (cooperation, competition, and the single condition) on reaction times, nor on differences of reaction times between participants of a same dyad. Only the task type had a strong effect on reaction times following a linear relationship (competition, alone situation, and cooperation respectively coded as -1, 0, 1, Tables 6.5 and 6.4). Again, contrary to our hypothesis, participants in the social closeness condition did not differ from participants in the control condition in terms of reaction times in the dot detection task, either for cooperative, competitive, or alone situation. Experimental manipulation did not modify behavioral response synchronization between participants of a same dyad.

Table 6.4: Descriptive statistics for reaction times and differences of reaction times during cooperation and control tasks expressed in milliseconds.

	Measure	Alone _{mean(sd)}	Competition _{mean(sd)}	Cooperation _{mean(sd)}
Closeness	<i>RT</i>	349.93 (114.78)	293.04 (143.54)	346.21 (162.04)
	<i>Diff</i>	110.31 (116.69)	106.35 (193.54)	91.59 (167.42)
Control	<i>RT</i>	325.99 (105.32)	281.4 (182.04)	356.8 (248.06)
	<i>Diff</i>	82.66 (111.18)	90.8 (229.05)	102.32 (268.44)

Table 6.5: Comparison of alternative models to the intercept model for reaction times and differences of reaction times during cooperation and control tasks. Reported values are the ER of the alternative model against the intercept model. *** indicates strong evidence toward the alternative model (H1).

	RT	Difference
Experimental group	0.51	0.81
Type of task	>100***	0.37
Group*Type	0.46	1

6.4 Discussion

This experiment was designed in order to test the influence of the experimental generation of social closeness on the autonomic nervous system activity. In addition

²No transformation allowed to get normality distribution on reaction times

to physiological measures, we evaluated the participants' level of cooperation. Data collected on self-reported measures, physiological signals (HF-HRV and EMG), and behavioral measures of prosociality (cooperation) did not bring substantial evidence toward an effect of group: social closeness versus control. We expected an interaction with baseline such as low baseline participant on the variable of interest would benefit more from the treatment. Again, this hypothesis was not well supported by the data. As a consequence, data do not allow concluding that a protocol of interpersonal closeness generation can impact physiological flexibility as indexed by HF-HRV and secondary by EMG activity, nor behavioral prosociality as indexed by cooperation. In double-blind sham-controlled conditions, short term positive interpersonal interaction by personal information sharing does not differ from a neutral interaction at physiological, behavioral and self-reported levels.

Following the meta-analysis carried out by Shahrestani et al. (2015), we set up a protocol in a randomized double-blind design in order to determine whether or not positive affiliative social interactions could influence the physiological correlates of prosociality (HF-HRV and EMG activity of the corrugator supercilii) and other prosocial skills such as cooperation. A. Aron et al. (1997) and S. L. Brown et al. (2009) have shown the potential benefits of social closeness on self-reported measures, behavioral measures and hormonal correlates (progesterone) of prosociality. We could not replicate these results in a laboratory environment (A. Aron et al. (1997) used a more ecological environment: in a classroom) and importantly with the experimenter blind to the treatment condition (S. L. Brown et al. (2009) do not report that the experimental design was double blind). Moreover, a large part of the effect obtained by S. L. Brown et al. (2009) was due to a diminution of progesterone level in the control condition which was not similar to A. Aron et al. (1997) (while the social closeness condition was the same as A. Aron et al. (1997)). Overall, our results do not confirm the prosocial benefits nor the efficiency of social closeness manipulation.

Our data highlights the importance of experimental settings in the effects observed after interpersonal interactions. With this study, we show that it is possible to automatically program experimental manipulation of interpersonal relationships, which, to our knowledge, has never been done before. This paradigm was expected to test causal predictions concerning the influence of social interactions on physiological flexibility (Kok & Fredrickson, 2010; Porges, 2007). However, we can observe that results obtained without these methodological precautions (S. L. Brown et al., 2009) can not be reproduced here. As a consequence, this questions whether short-term positive social relationships actually impact physiological flexibility. Data from the current study does not support this causal pathway from the social to physiological levels of the polyvagal theory (Porges, 2007). As reported by Shahrestani et al. (2015), very few study attempted to test this causal relationship, and when reporting evidence toward a causal nature of the polyvagal theory, methodological biases (S. L. Brown et al., 2009; Kathi J Kemper & Shaltout, 2011; Willemsen et al., 2008) can lead to question the conclusions. Here we show that the interplay between prosociality and heart-brain interactions proposed in the polyvagal theory (Porges, 2007) cannot be explained by the causal role of prosociality.

Several research directions can be explored in order to further explore this question. Our data do not show evidence toward a causal pathway in the polyvagal theory (Porges, 2007), but it worth to decline this kind of paradigm in order to test important modalities influencing social closeness. Indeed, the polyvagal theory suggest an association between sociability and autonomic flexibility allowed by efficient heart-brain interactions. In order to test the causal direction of this theory, it is needed to examine whether manipulating sociability does influence heart-brain interactions. Our study suggests that short term double-blind sham-controlled conditions run against this claim. We propose to test longer social closeness generation protocols in future experiments in order to test the importance of interaction time to influence physiological flexibility. Indeed, it is possible that the amount of retroactions between heart-brain functioning and inter-individual experiences has to be more frequent to be inserted in – even slightly – maintained interactions (Balliet & Van Lange, 2013; P. Boyer et al., 2015; Keltner et al., 2014; Porges, 2007; S. C. Walker & McGlone, 2013). As a consequence, longer times or several repetitions of social interactions might be necessary to observe a physiological effect at the level of HF-HRV. If carried-out in rigorous methodological conditions, such a protocol could give further insight about the nature of prosocial processes involved in the polyvagal theory (Porges, 2007).

The proposition of Kok & Fredrickson (2010) concerning the bidirectional interplay between autonomic flexibility and prosociality can corroborate the idea that long-term laboratory manipulation might help to test the polyvagal theory (Porges, 2007). Indeed, the learning mechanisms involved in the management of unsafety and uncertainty in the environment (Brosschot et al., 2016b, 2016a) are likely to be inherently dependent on a minimum of interaction time with strangers in the social domain. For now, the polyvagal theory is not supported by our data in the social to physiological direction. Because we show the feasibility of rigorous methodological set-up, we suggest that further researchers aiming at testing the theory should carry-out experiments based on double-blind protocols.

Conclusions

We aimed to test a possible causal pathway of the polyvagal theory (Porges, 2007) according to which prosocial behaviors can positively impact heart-brain dynamics. Our data does not support the theory in this direction. We suggest that further studies attempting to test the theory should focus on rigorous methodological features such as double-blind design protocols.

Acknowledgements

We thank Stefan Agrigoroaei for technical support in data collection. We also thank Amélie G. Bret, Anthony Lane, Anne Kever, Julie Terache, Bertrand Beffara, Anne Weisgerber, Anael Le Runigo, and Emmanuel Daveau for their work on the translation of the social closeness generation procedure. We thank fabrice Damon

and Ladislav Nalborczyk for their useful comments and constructive remarks. This research was funded by the French CNRS and the Belgian FNRS.

Peut-on tester l'influence de la prosocialité sur la HF-HRV ? une approche contrôlée en double aveugle.

Nous avons comparé l'impact d'une discussion basée sur l'échange d'informations personnelles en comparaison à une discussion neutre (Aron, Melinat, Aron, Vallone, & Bator, 1997) sur la HF-HRV, l'activité faciale musculaire, le comportement de coopération et la sensation de proximité avec autrui. Aucune de nos mesures n'a été affectée différemment selon ces conditions. Aussi, la procédure proposée censée générer de la proximité interpersonnelle n'a pas eu d'impact dans une configuration expérimentale en double-aveugle. Ce type d'interaction prosociale n'a pas modifié la flexibilité physiologique, infirmant le rôle causal de la prosocialité à court terme.

D'autres formes de génération de prosocialité pourraient être envisagées afin d'évaluer la généralisation éventuelle de nos résultats à d'autres formes de prosocialité. Egalement, il est possible qu'une manipulation de plus long terme soit nécessaire pour manipuler les variables physiologiques d'intérêt (Balliet & Van Lange, 2013; Boyer et al., 2015; Keltner et al., 2014; Porges, 2007; Walker & McGlone, 2013). Au regard des autres études menées sur l'impact des relations sociales sur la flexibilité physiologique (Shahrestani et al., 2015), il n'est pas possible de conclure à un effet causal conséquent de la prosocialité. Une piste de recherche mérite cependant d'être explorée. Il serait possible que la prosocialité ait un impact sur la HF-HRV après l'occurrence d'un événement stressant (Shahrestani et al., 2015; Raposa, Laws, & Ansell, 2015). Des données supplémentaires sont nécessaires pour pouvoir conclure à ce sujet.

Au-delà du test de la théorie polyvagale (Porges, 2007), notre expérience suggère l'importance d'instaurer des contraintes méthodologiques fortes dans les protocoles expérimentaux manipulant la proximité sociale. En effet, même s'il faut admettre les développements techniques nécessaires à sa mise en place, la pratique du double aveugle semble mener à des conclusions différentes en comparaison aux protocoles classiques. Une comparaison systématique des deux pratiques permettrait d'évaluer définitivement la différence entre simple et double aveugle dans la manipulation des relations interpersonnelles. Cet effort semble en tous les cas nécessaire afin de pouvoir tester rigoureusement les théories qui en dépendent.

Chapter 7

Discussion générale.

Les travaux empiriques menés au cours de cette thèse et présentés dans les chapitres 2, 3, 4, 5 et 6 avaient pour but de tester sélectivement une partie des propositions avancées par la théorie polyvagale (Porges, 2007). Plus précisément, nous nous sommes concentrés sur les liens entre physiologie et compétences socio-émotionnelles. Plus précisément, nous avons évalué les liens entre HF-HRV et comportements prosociaux et, dans une moindre mesure, entre HF-HRV et perception des émotions. D'un point de vue général, la théorie polyvagale cherche à spécifier une base biologique particulière sous-tendant les comportements sociaux. Prise dans son ensemble, la théorie polyvagale peut être considérée en tant que perspective biopsychosociale en ce sens qu'elle propose que les interactions cœur-cerveau (partie biologique) participent à construire la perception et l'expression des émotions (Porges (1997), partie psychologique) qui à leur tour façonnent et sont façonnées par la manière de se comporter socialement (partie sociale)¹.

Suivant ce constat, nous avons dans un premier temps testé le lien entre la partie biologique (indexée par la HF-HRV) et la partie comportementale sociale (indexée par la coopération). Les données empiriques corroborent la théorie sur ce point, quoique le lien entre HF-HRV et comportement de coopération ne semble pas systématique. La HF-HRV prédit la coopération uniquement lorsque le risque de ne pas coopérer est important au niveau de la dyade (Chapitre 2). Dans un second temps, nous nous sommes intéressés à la perception des émotions (partie psychologique) et à leur lien avec la HF-HRV. Cette fois-ci les données ne permettent pas d'appuyer la théorie polyvagale. Il n'existe apparemment pas de lien direct entre la partie biologique de la théorie polyvagale et l'identification des expressions faciales émotionnelles (Chapitre 3). Il nous intéressait également de tester le sens de la relation de causalité entretenue entre ces différents niveaux d'analyse. N'ayant pas identifié de lien entre le niveau

¹Ici j'utilise l'acception des termes "biologique", "psychologique", et "social" en tant que niveaux d'analyse distincts composant la perspective biopsychosociale. Il n'en reste pas moins que le niveau biologique englobe les niveaux psychologique et social et qu'il est parcimonieux d'adopter une perspective biologique pour étudier le comportement social. Je reviendrai sur ce point épistémologique important dans une prochaine partie.

biologique et le niveau émotionnel, nous nous sommes donc concentrés sur le niveau comportemental social.

Du point de vue du test causal de la théorie polyvagale, nous avons amorcé un test dans deux des configurations possibles, à savoir i) est-ce que manipuler les interactions cœur-cerveau, c'est à dire le niveau biologique, influence le niveau comportemental social, et ii) est-ce que manipuler le niveau psycho-social influence le niveau physiologique. Afin de manipuler le niveau physiologique, nous avons choisi la méthode non-invasive qui nous paraissait alors la plus pure comme manipulation physiologique : le biofeedback. Si le biofeedback de la variabilité cardiaque avait déjà été développé comme méthode, plusieurs limites méthodologiques relevées dans la littérature nous ont mené à tester une méthode alternative correspondant mieux à nos objectifs. Au cours de la troisième étude (Chapitre 4), nous avons pu montrer que le biofeedback sur la HF-HRV pouvait augmenter la HF-HRV mais seulement chez les participant-es présentant un niveau initial de HF-HRV peu élevé. Suivant ce résultat, nous avons voulu examiner si manipuler la HF-HRV pouvait augmenter la propension à émettre des comportements coopératifs (Chapitre 5). Nous avons également mesuré l'activité cérébrale au niveau du cortex préfrontal avec comme hypothèse que l'activité hémodynamique serait modifiée par l'exercice, avec une répercussion sur le comportement subséquent. Contrairement à nos hypothèses, l'entraînement par biofeedback n'a pas eu d'influence notoire, ni sur la HF-HRV, ni sur l'activité hémodynamique cérébrale au niveau préfrontal, ni sur le comportement de coopération, en comparaison à notre condition contrôle. A la suite de ce résultat, nous avons donc testé le sens causal inverse afin de déterminer si manipuler la proximité sociale modulait la HF-HRV, la coopération, et l'activité EMG au niveau du corrugator, autre marqueur de la composante physiologique d'intérêt (Chapitre 6). Encore une fois, contrairement à nos hypothèses, la manipulation expérimentale n'a pas eu d'effet conséquent que ce soit au niveau physiologique ou au niveau du comportement de coopération.

7.1 Implications générales. La théorie face aux données.

Au vu des résultats mitigés issus de ces cinq études, nous allons dans un premier temps nous concentrer sur l'implication de chacune des études pour la théorie polyvagale (Porges, 2007), mais aussi plus largement pour le champ de recherche lié à la psychophysiologie de la HF-HRV. Il est important de garder à l'esprit que les études qui composent cette thèse ne sont pas sans limites. Ainsi, si ces études permettent de remettre en question certains éléments de la littérature, elles contiennent leurs propres biais qui incitent à être prudent · e quant aux conclusions qui en découlent. Nous allons évoquer ces limites par la suite. Le présent aspect de la discussion sera décomposé en trois parties qui structurent des pistes de recherche relatives à nos données et aux données de la littérature.

7.1.1 Penser la variabilité cardiaque au sein des compétences cognitives du domaine général

La théorie polyvagale (Porges, 2007) concerne plusieurs niveaux d'activation physiologique. L'activité physiologique caractérisée par la HF-HRV se distingue de la mobilisation parasympathique et de l'immobilisation prise en charge par la branche non myélinisée du nerf vague (Porges, 2001). Ces deux dernières fonctions partagent une conséquence comportemental qu'est l'évitement (actif dans le premier cas, passif dans le deuxième), ou éventuellement d'approche liée à l'affrontement. Au contraire, la HF-HRV serait une plateforme pour l'émission de comportement d'approche affiliatifs (Porges & Furman, 2011). Si l'on tente d'adopter une vue d'ensemble sur cette composante affiliative, il est très probable que l'hypothèse la plus intuitive à en dégager soit l'hypothèse de la cognition sociale (Declerck et al., 2013; Quintana et al., 2012) : les interactions cœur-cerveau façonnent et/ou sont façonnées par le traitement de l'information propre aux interactions interpersonnelles. C'est l'hypothèse qui a guidé les études 1 et 2 de cette thèse, et qui a probablement guidé des dizaines d'autres études bien avant les nôtres (Bornemann et al., 2016; Kogan et al., 2014 ; e.g. Quintana et al., 2012). Si l'on se réfère aux travaux de synthèse menés par Amodio & Frith (2006) ainsi que par Declerck et al. (2013), on peut considérer la cognition sociale comme l'ensemble des processus de traitement de l'information dont les fonctions sont limitées aux situations sociales. L'empathie, la morale, la perception des signaux sociaux, font partie de la cognition sociale. Il n'est bien sûr pas impossible (au contraire) que ces processus mettent en jeu d'autres compétences plus générales, mais elles-mêmes ne peuvent pas s'appliquer ailleurs que dans les relations interpersonnelles (par exemple, la morale et la confiance entrent difficilement en jeu dans l'interaction avec une pierre). Ainsi, dans cette perspective, nos études 1 et 2 ne permettent pas de conclure que les interactions cœur-cerveau entretiennent un lien fonctionnel spécifique avec la cognition sociale.

Effectivement, le fait que la HF-HRV prédise sélectivement le comportement de coopération nous indique que i) le niveau de HF-HRV ne prédit pas une motivation constante à être prosocial, elle dépend du contexte (ici des ressources impliquées dans le dilemme social), ii) Étant donné la condition au sein de laquelle la HF-HRV prédit la coopération (i.e. risque important d'être compétitif pour la dyade), il est plausible que les processus mis en jeu soient de l'ordre de l'anticipation, de la gestion des récompenses, de l'évaluation du risque, et/ou du contrôle cognitif (Declerck et al., 2013).

Si l'on porte maintenant notre attention sur le résultat de l'étude 2, on constate que la HF-HRV ne prédit pas la capacité à identifier les émotions. Cette hypothèse avait pourtant fait l'objet d'un premier test par Quintana et al. (2012) qui considéraient les expressions faciales émotionnelles comme des signaux sociaux (ce qui fait évidemment sens) et souhaitaient montrer que la HF-HRV prédisait la capacité à identifier les émotions. Cependant en opérationnalisant la perception des émotions par le RMET (Baron-Cohen et al., 1997), leur expérience introduit nécessairement des facteurs

confondus. En effet, le RMET mesure davantage la lecture d'états mentaux (Prevost, Carrier, Chowne, & Zelkowitz, 2013; Samson, 2009) que d'émotions à proprement parler. Or, plusieurs travaux soutiennent l'idée selon laquelle la lecture des états mentaux fait certes appel à la lecture des expressions faciales émotionnelles, mais aussi à la flexibilité mentale et à la réorientation attentionnelle. Ces fonctions permettent une prise de perspective, une distinction entre notre propre perception et la perception que peut avoir autrui (Decety & Sommerville, 2003 ; R. L. C. Mitchell & Phillips, 2015; Poletti et al., 2012; Samson & Apperly, 2010). Nos résultats ne permettant pas de conclure à un lien entre HF-HRV et décodage basique des EFEs, il est donc probable que l'association entre HF-HRV et performance au RMET soit due à des compétences attentionnelles et de flexibilité mentale plutôt qu'à la lecture des émotions en soi.

Dans cette perspective, une proposition alternative à tester lors de futures expériences et qui nous semble cohérente au regard des données est de dire que les interactions cœur-cerveau sous-tendent et/ou sont modulées par des capacités cognitives du domaine général. Par domaine général on peut entendre les fonctions cognitives (et donc cérébrales) communes à plusieurs types d'objets et donc non spécifiques aux interactions sociales (Platt et al., 2016). Par exemple, l'attention est une activité cognitive nécessaire dans d'autres domaines que les relations interpersonnelles (e.g. dans la perception visuelle, dans l'apprentissage d'une nouvelle tâche, la mémorisation d'une nouvelle information, etc. (Morey & Bieler, 2013)). Il en va de même pour le contrôle cognitif, la gestion des conflits conceptuels, la flexibilité mentale, l'anticipation, etc... (Courtney, 2004). Cecilia Heyes & Pearce (2015) propose ainsi que plusieurs mécanismes qui étaient auparavant considérés comme des mécanismes de cognition sociale, peuvent en fait, de manière plus parcimonieuse, être réduits (au sens premier du terme) à des mécanismes cognitifs généraux. La capacité générale d'adaptation que nous avons décrite dans l'introduction en est un exemple à mon avis très illustratif. S'adapter est une compétence générique favorisant la survie. Étant donné la complexité générée dans l'environnement par les interactions sociales (B. Taborsky & Oliveira, 2012), la capacité d'adaptation devient alors indispensable à la gestion des relations interindividuelles. Pour autant, la capacité d'adaptation de l'organisme n'en devient pas exclusivement sociale. Elle permet simplement le social. Ainsi, il est effectivement plausible que les interactions cœur-cerveau soient liées à ce type de compétences cognitives du domaine général qui permettent une adaptabilité fine et donc un fonctionnement social efficient. Cette proposition est compatible avec nos données et a l'avantage d'être plus parcimonieuse. Elle est corroborée par plusieurs travaux montrant notamment la dépendance de la théorie de l'esprit aux compétences attentionnelles et de mémoire de travail (S. Lin et al., 2010; McKinnon & Moscovitch, 2007).

Notons tout de même que nos deux premières études ne permettent pas exactement de conclure que le lien entre HF-HRV et prosocialité est médiatisé par l'attention, le contrôle cognitif ou la flexibilité mentale. Elles nous permettent plutôt d'écarter (au moins temporairement) l'hypothèse de la cognition sociale en nous orientant vers une perspective neuroviscérale (Thayer & Lane, 2009). En effet, nous avons déjà indiqué que plusieurs études avaient montré le lien entre HF-HRV, attention,

mémoire de travail, et fonctions exécutives plus généralement (Park & Thayer, 2014). Au vu de ce champ de littérature, il s'agit donc de l'interprétation que nous proposons à ce stade, ainsi que la piste d'exploration que nous souhaitons suggérer. De ce fait, reprenant notre configuration biopsychosociale, il est plausible que la combinaison interactions coeur-cerveau $\Leftrightarrow$ cognition générale $\Leftrightarrow$ comportement social soit plus parcimonieuse que la configuration interactions coeur-cerveau $\Leftrightarrow$ cognition sociale $\Leftrightarrow$ comportement social en terme d'explication et de modélisation.

Si la théorie polyvagale a guidé nos prédictions, force est de constater que nos résultats n'ont pas corroboré nos hypothèses initiales. Il est donc important de noter que même si la théorie polyvagale propose une piste de recherche potentiellement riche, son manque de précision mène possiblement à des prédictions erronées. Ce constat ne nous permet pas de rejeter exactement la théorie polyvagale en avançant qu'elle est fausse. En effet, un cadre trop général n'est pas faux, il n'est simplement pas assez informatif. Une interprétation plus juste est de considérer que la théorie polyvagale n'est pas assez parcimonieuse, ce qui peut aussi bien conduire à des prédictions vérifiées que non (ou partiellement) vérifiées comme ce que nous avons observé dans nos travaux.

7.1.2 Manipuler la variabilité cardiaque comme indice physiologique d'intérêt

Un article récent (Thibault & Raz, 2016) pose la question de l'efficacité du neurofeedback dans la régulation de l'activité cérébrale. Le neurofeedback est un type de biofeedback spécifique centré sur un signal physiologique produit par le système nerveux central. Cette technique a souvent recours à l'EEG et est couramment rapportée comme traitement possible des troubles de l'attention (entre autres). Les auteurs (Thibault & Raz, 2016) indiquent, de manière argumentée, que pour devenir une piste de traitement tangible et acceptée du monde médical, le neurofeedback doit notamment i) montrer son efficacité sur les variables d'intérêt au sein de protocoles avec traitement contrôle placebo en double aveugle avec répartition des participants · es aléatoires dans les différentes conditions expérimentales ii) identifier clairement les mécanismes psychophysiologiques qui sous-tendent l'amélioration (si elle existe). Les auteurs indiquent en effet que plusieurs facteurs confondus (notamment de nature psychosociale telles que la motivation ou les attentes expérimentales) peuvent largement interférer avec l'exercice de neurofeedback. De manière intéressante, ils reportent plusieurs études où la condition contrôle (faux signal physiologique ou signal physiologique d'une autre personne), produit les mêmes effets que le biofeedback réel. Selon leur revue de la littérature, à ce jour, uniquement une étude a pu montrer un effet conséquent du neurofeedback dans un design rigoureux.

Notre première expérience concernant le biofeedback suggérait un effet du biofeedback de la variabilité cardiaque pour les personnes les plus basses en ligne de base. L'étude n'avait pas été menée en double aveugle, mais la condition contrôle

était assez proche de la condition d'intérêt pour pouvoir les comparer. Lorsque nous avons réutilisé cette technique avec une condition contrôle plus fine (apparence identique construite sur la base du signal d'une autre personne) et dans un design en double aveugle (intra-sujet), nous n'avons pas reproduit l'effet. Également, un résultat supplémentaire (non reporté dans cette thèse pour cause d'inégalité des lignes de bases trop importante entre les groupes dans un design inter-sujet) avec une taille d'échantillon plus importante ne suggère pas non plus d'amélioration conséquente de la HF-HRV par biofeedback dans des conditions expérimentales rigoureuses.

A ce jour, en plus de nos propres expériences, nous ne connaissons qu'une étude ayant utilisé un exercice de biofeedback sur la HF-HRV, et sans consignes quant à la respiration (Bornemann et al., 2016). Cette étude n'inclut pas de condition contrôle, et il est donc impossible de connaître l'effet propre au biofeedback. Ces études mises à part, à notre connaissance, la totalité des protocoles traitant du biofeedback de la variabilité cardiaque utilisent toutes les fréquences de la variabilité cardiaque (et non uniquement les HF), et le biofeedback est systématiquement accompagné d'un exercice de respiration rythmée à $\sim 0.09 \text{ Hz} = 5.5$ respirations par minute. La pratique de la respiration rythmée est justifiée par le fait qu'à cette fréquence, le rythme cardiaque oscille en phase parfaite (0°) avec la respiration (Lehrer & Gevirtz, 2014). Ainsi, les échanges gazeux sont optimisés et le baroréflexe (réactions aux variations de pression sanguine) est stimulé. La variabilité cardiaque se trouve ainsi augmentée dans le domaine des basses fréquences, la fréquence de respiration étant diminuée (Q. Chang et al., 2013). Sachant qu'il peut exister de légères différences interindividuelles dans la fréquence respiratoire optimale, le biofeedback peut éventuellement servir d'initialisation de la fréquence à respecter. En revanche, aucune étude ne permet, à notre connaissance, de montrer que le biofeedback est efficace pendant l'exercice. Il existe des recherches montrant l'efficacité de la respiration rythmée seule (sans biofeedback), et une étude concluant à une absence de différence d'effet avec ou sans biofeedback (I. M. Lin et al., 2014; Wells et al., 2012). La seule étude comparant biofeedback seul et biofeedback associé à la respiration rythmée est une des études princeps dans le domaine (Lehrer et al., 2004). Les auteurs n'observent aucune différence conséquente entre les deux types d'exercices, mise à part le fait que la respiration rythmée semble avoir un avantage pour les patient·es plus âgé·es. Autrement dit, il est aujourd'hui impossible de justifier l'utilisation du biofeedback au sein des protocoles classiques. L'utilisation de la respiration rythmée seule ou du biofeedback seul n'est pas moins efficace que le biofeedback associé à la respiration rythmée.

Par ailleurs, qu'il s'agisse des protocoles de respiration rythmée ou de biofeedback, aucune des études dont nous avons pris connaissance ne repose sur un protocole en double aveugle, et ceci malgré la suggestion que ceci puisse générer un biais dans les résultats (Lehrer et al., 2004). De plus, dans le cas du biofeedback, certaines études rapportent des conditions contrôles très éloignées du biofeedback (e.g. lecture d'un texte) ou ayant un potentiel stressant (e.g. signal bruité). En plus de ce constat quant à la littérature actuelle, notre échec à répliquer nos propres résultats concernant le biofeedback rend l'efficacité même du biofeedback discutable. Les critiques formulées

par (Thibault & Raz, 2016) à l'égard du neurofeedback (auxquelles nous avons fait référence précédemment) s'appliquent parfaitement au biofeedback de la variabilité cardiaque. Notamment l'efficacité intrinsèque du biofeedback doit être prouvée dans des protocoles en double aveugle en comparaison à une condition contrôle suffisamment proche pour être comparable. La conclusion temporaire (jusqu'à preuve tangible d'une efficacité) que je pense pouvoir proposer a posteriori est qu'un exercice de biofeedback sur une variable physiologique trop complexe pour être facilement représentée (comme une fréquence particulière de variabilité cardiaque ou d'ondes EEG) n'est pas efficace, ou bien efficace à moyen (voire long terme) lorsque l'apprentissage des relations entre stratégie et feedback est développé. Il est probable que le signal doive être compréhensible pour être modifié, comme par exemple le rythme cardiaque dont la nature est assez explicite (Peira et al., 2014, 2013). Pour le reste, il n'est pas impossible que la capacité à réguler sa propre activité physiologique par le moyen d'un feed-back technologique ne soit qu'un mythe et que les exercices de ce type ne stimulent rien de plus qu'une activité de focalisation attentionnelle et de contrôle cognitif.

Ainsi, en l'état actuel de la recherche sur le biofeedback, il n'est pas possible de dire que les choix méthodologiques traditionnels sont parcimonieux. De plus, il n'est pas non plus certain que la manipulation de la variabilité cardiaque impacte réellement la fonction physiologique d'intérêt. En effet, bien que la HF-HRV reflète la dynamique des interactions cœur-cerveau au repos, elle peut aussi être bruitée par d'autres facteurs lors de l'exercice d'une tâche. Ainsi, augmenter la variabilité cardiaque ne garantit pas nécessairement l'augmentation des compétences psychologiques associées ou même des fonctions physiologiques qui la sous-tendent. Étant donnée la complexité des protocoles biofeedback et de l'incertitude de leur efficacité, il semblerait plus parcimonieux de diminuer la complexité des protocoles en imaginant des facteurs moins coûteux à manipuler. Une piste de réflexion réside dans la manipulation des compétences attentionnelles qui peut être effectuée par des appareillages moins coûteux que le biofeedback, comme par exemple via des tâches de détection de cibles (Tang & Posner, 2009) ou par l'entraînement de la mémoire de travail (Sari, Koster, Pourtois, & Derakshan, 2015). Nous connaissons les liens robustes entre attention, contrôle cognitif et HF-HRV (Capuana et al., 2014; A. L. Hansen et al., 2003; Park & Thayer, 2014; Park et al., 2012b, 2013; Tonhajzerova et al., 2009). Si cette piste n'est pas certaine, elle mérite d'être explorée dans le but d'éventuellement développer des outils plus parcimonieux dans la manipulation de la flexibilité physiologique. Quoi qu'il en soit, il restera important d'évaluer l'influence de l'entraînement sur des variables supplémentaires (comportement et système nerveux central) afin de s'assurer que l'influence de l'entraînement sur la HF-HRV provoque réellement l'effet attendu et qu'elle n'est pas due à des artefacts externes (Quintana & Heathers, 2014).

7.1.3 Durée et pertinence des manipulations expérimentales

Depuis le départ de ce travail de thèse, j'ai tenté d'introduire le comportement social dans une perspective écologique, c'est à dire de l'inscrire dans une logique

selon laquelle l'organisme interagit avec son milieu. En effet, j'ai insisté sur la notion d'incertitude générée par l'environnement social (B. Taborsky & Oliveira, 2012) et sur le fait que les coûts et bénéfices impliqués par différentes stratégies de prise de décision étaient nécessairement à considérer dans un milieu donné (D. D. P. Johnson et al., 2013). Ainsi, l'intérêt d'une capacité d'adaptation, allant de paire avec la capacité à inhiber des stratégies de stress par défaut (Brosschot et al., 2016b, 2016a), existe (entre autres) dans un environnement où les conditions (sociales) avantagent la flexibilité et l'inhibition. Nous sommes partis du postulat que la prosocialité, en tant qu'elle nécessite et favorise une perception de sécurité dans l'environnement, requiert par conséquent une capacité d'adaptation fine qui outrepassse les réactions d'immobilisation, de fuite, ou de lutte. C'est d'ailleurs là un des messages principaux véhiculés par la théorie polyvagale (Porges, 2007).

L'ensemble de nos protocoles expérimentaux concerne des manipulations à court terme, de manière à contrôler un maximum de paramètres. Ainsi, nous sommes assurés que nos mesures pré et post manipulation expérimentale étaient séparées par des événements identiques au sein de chaque condition. L'avantage cette approche de manipulation à court terme est de pouvoir isoler au maximum les paramètres d'intérêt afin de limiter les facteurs confondus. Il est ainsi possible de diminuer le bruit permettant ainsi d'extraire plus efficacement le signal recherché. La qualité des mesures est censée être optimale et la récolte des données plus fiable.

Ici, émerge nécessairement une contrepartie négative. Nous avons en partie dû négliger la temporalité des mécanismes impliqués dans les interactions sociales et dans l'apprentissage de la régulation physiologique volontaire. Concernant notre approche causale de la théorie polyvagale (Porges, 2007), il est évident que nous avons besoin de manipuler expérimentalement nos variables d'intérêt. La modulation de notre mesure par notre manipulation expérimentale repose sur l'hypothèse d'un apprentissage de la part du ou de la participant·e. Cet apprentissage concerne à la fois la compétence à réguler son signal physiologique (par biofeedback) et le rapprochement social entre deux personnes (Chapitres 5 et 6). Autrement dit, il serait possible d'évaluer l'efficacité du biofeedback sur des sessions d'entraînement répétées afin que la régulation du signal physiologique module progressivement la ligne de base, de façon plus robuste. De la même manière, engager des personnes à entretenir une relation prosocial pourrait passer par des sessions de contacts répétées et plus écologiques afin d'augmenter la pertinence des relations générées, ainsi que leur potentiel affiliatif.

Que l'on considère la prosocialité ou le développement de la flexibilité physiologique, il est probable que ces variables s'inscrivent dans des logiques durables. Par exemple, Balliet & Van Lange (2013) soulignent le fait que la coopération et la confiance ont (entre autres) pour fonction et pour conséquence de maintenir les relations sociales dans le temps. Cette logique peut bien sûr être élargie à des logiques de groupes (P. Boyer et al., 2015) au sein desquelles la capacité à maintenir sa place offre sécurité et support social. Ainsi, on comprend les mécanismes de rétroaction positive dans la prosocialité, en ce sens qu'être prosocial offre (d'un point de vue probabiliste) la possibilité de bénéficier d'avantages prosociaux en retour. Il est donc

possible que la manipulation de la prosocialité, et de la flexibilité physiologique, doivent être expérimentées à (au moins) moyen terme pour observer des effets pertinents d'un point de vue écologique.

Il en va de même pour le biofeedback où plusieurs protocoles impliquent des sessions d'entraînement répétées avant d'observer un effet conséquent (Gruzelier, 2014). Par exemple, Stefano Maurizio et al. (2014) reportent un entraînement de deux à trois fois par semaines pendant environ 12 semaines pour des entraînements de type neurofeedback et biofeedback EMG chez des enfants présentant des troubles de l'attention. Chez des participants sains, De Zambotti et al. (2012) décrivent un protocole impliquant 16 sessions d'entraînement en neurofeedback. Nous pouvons déjà imaginer la difficulté à récolter des données sur de larges échantillons dans cette configuration d'entraînements répétés (Gruzelier, 2014). En revanche, il semblerait nécessaire de tenter d'appliquer cette méthode au biofeedback sur la HF-HRV afin d'observer si la régulation nécessite un apprentissage de moyen voire long terme.

Pour conclure cet aspect de la discussion, je souhaite insister sur le fait que nos études présentent des avantages méthodologiques certains tels que des procédures en double aveugle et des conditions contrôles assez proches des conditions expérimentales pour être comparables. Elles montrent la faisabilité d'une telle pratique, mais sur des durées d'entraînement courtes. La procédure idéale consisterait maintenant à combiner ces propriétés à des manipulations expérimentales répétées sur de grands échantillons. Ainsi, la pertinence de l'approche causale serait augmentée en travaillant sur des temporalités plus propices à leur efficacité. En l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons constater que dans des conditions expérimentales où les biais méthodologiques sont réduits, les expériences testant la théorie polyvagale ne la corroborent pas. Dans un souci de rigueur méthodologique, nous avons décidé d'éliminer ou de contrôler pour un maximum de variables confondues et variables parasites, notamment en automatisant autant que possible les procédures expérimentales et d'analyse de données. Dans l'ensemble, nos efforts ont mené à des résultats majoritairement en faveur de l'hypothèse nulle. Ce constat implique que la théorie polyvagale ne fournit pas assez d'éléments pour décrire efficacement le réel. Nous avons déjà indiqué que la théorie polyvagale contenait des formulations très discutables, notamment sur sa dimension phylogénétique (E. W. Taylor et al., 2014). Sur le plan des comportements sociaux, la théorie manque de précision. C'est très probablement pour cette raison que nos hypothèses n'ont pas été corroborées. En effet, si les biais méthodologiques sont éliminés, des problèmes dans la théorie restent les candidats les plus probables pour expliquer l'échec de prédiction. La difficulté d'une théorie faisant appel à plusieurs disciplines est d'être rigoureuse dans toutes les sous-disciplines qui la composent. Ici, les données convergent vers le constat que la théorie polyvagale semble défaillante sur plusieurs niveaux d'analyse.

7.2 Le paradoxe polyvagale

À ma connaissance, aucun travail ne permet encore de connaître les limites précises de la théorie polyvagale pour ce qui est de la compréhension des comportements sociaux à travers les espèces animales. Nous savons que la perspective phylogénétique est probablement erronée sur les plans anatomique et physiologique (Grossman & Taylor, 2007; E. W. Taylor et al., 2014), mais nous ne savons pas comment l'étude de la prosocialité est affectée par cette limite. Un travail théorique comparatif est nécessaire pour répertorier les liens entre interactions coeur-cerveau et prosocialité à travers les espèces de vertébrés, dans la continuité de la démarche entamée par E. W. Taylor et al. (2014). Chez l'humain, deux aspects au moins semblent problématiques et compromettent largement la confiance à placer dans les propositions polyvagues. La première limite concerne les mécanismes mis en jeu sur le plan cognitif. Notre compréhension des comportements sociaux nécessite de saisir une bonne compréhension du traitement de l'information sous-jacent. La théorie polyvagale établit un pont intéressant entre deux échelles d'observation (les organes : le cœur et le cerveau et l'organisme: le stress et le comportement social) mais la description des fonctions biologiques mises en jeu est trop sommaire et trop déséquilibrée entre les niveaux d'analyse pour mener à des prédictions précises. Nous savons par exemple que les fonctions exécutives sont associées au fonctionnement du système nerveux autonome et notamment de l'activité vagale (Park & Thayer, 2014; Thayer et al., 2009). L'implication des fonctions exécutives dans les comportements sociaux donne des indices importants quant à la nature des décisions sociales engagées par un individu. Le fait que la théorie polyvagale ne détaille pas ces aspects compromet l'interprétation de résultats plus indirects (Beffara et al., 2016; Sahdra et al., 2015). Ce manque correspond donc à un niveau d'analyse incomplet et suggère donc le besoin de migrer vers un cadre théorique plus précis à ce niveau. Une piste de recherche nécessaire consiste à évaluer dans quelle mesure les aptitudes cognitives expliquent (totalement ou partiellement) le lien entre flexibilité physiologique et prosocialité. Si ce pouvoir explicatif n'est que partiel, il conviendrait alors d'explorer le pouvoir explicatif des compétences socio-émotionnelles dépendant partiellement des aptitudes cognitives (la théorie de l'esprit et l'empathie sont des candidates possibles). Une première étape pourrait reposer sur des analyses de médiation pour ensuite se diriger vers des designs causaux manipulant les variables explicatives précédemment déterminées.

Le deuxième aspect problématique concerne les comportements sociaux eux-mêmes. Peu après que les interactions coeur-cerveau aient été proposées comme facteur de capacités sociales et émotionnelles par Darwin (Darwin et al., 1872), la psychologie sociale s'est développée comme domaine de recherche autonome. La psychologie sociale a notamment produit des résultats fournissant des informations très précises concernant des variables personnelles ou situationnelles nécessaires à prendre en compte dans l'étude des comportements (pro)sociaux. L'appartenance groupale est un exemple très illustratif de ce problème. Dans le champ de la psychoendocrinologie, l'ocytocine (un neuropeptide impliqué, entre autres, dans l'accouchement, la lactation et l'attachement) a longtemps été considérée comme

l'hormone de la prosocialité. En effet, plusieurs travaux avaient mis en évidence que des niveaux plus élevés d'ocytocine prédisaient des attitudes plus prosociales ou encore des comportements plus prosociaux (Feldman, 2012; Kosfeld, Heinrichs, Zak, Fischbacher, & Fehr, 2005; E. A. Simpson et al., 2014). En revanche, une série de travaux parallèles montrait en fait que le niveau d'ocytocine pouvait effectivement prédire la prosocialité mais en interaction avec d'autres variables, et notamment l'appartenance groupale. Ces travaux révèlent par exemple des biais prosociaux endogroupes ou encore des cognitions ethnocentriques. Notamment, l'ocytocine prédisait plus de prosocialité envers l'endogroupe (auquel les participants appartenaient), mais plus d'hostilité envers l'exogroupe. Une prise en compte des connaissances (de plus, ici de connaissances basiques) en psychologie sociale et en éthologie, aurait probablement permis la construction d'un cadre théorique a priori plus précis et donc moins trivial en termes de prédictions (De Dreu, 2012; De Dreu & Kret, 2016; De Dreu et al., 2010; De Dreu, Greer, Van Kleef, Shalvi, & Handgraaf, 2011; De Dreu, Shalvi, Greer, Van Kleef, & Handgraaf, 2012; Ma, Liu, Rand, Heatherton, & Han, 2015; Shamay-Tsoory & Abu-Akel, 2016; Stallen, De Dreu, Shalvi, Smidts, & Sanfey, 2012). A la lumière des travaux récents effectués sur la variabilité cardiaque, il est probable que le même biais affecte la théorie polyvagale. Les travaux psychosociaux et même éthologiques sont quasiment absents de la construction théorique. Il en résulte une description incomplète des comportements sociaux et une difficulté à prédire correctement le lien entre HF-HRV et prosocialité dès lors qu'une autre variable (personnologique ou situationnelle) est prise en compte. Ce deuxième point d'envergure plaide donc également en faveur d'un nouveau cadre de travail plus intégratif et moins aveugle aux sous-disciplines impliquées dans la problématique d'intérêt.

Les cinq travaux menés dans cette thèse ne permettent pas à eux seuls de remettre en cause la théorie polyvagale dans son entièreté. Certains aspects de la théorie sont probablement à conserver et il reste important de les identifier précisément afin de ne pas commencer une nouvelle construction théorique ex nihilo. Notre première étude pointe néanmoins que des facteurs situationnels basiques (conséquence de la prosocialité) suffit à moduler le lien entre HF-HRV et prosocialité. Il est possible que cette modulation puisse être expliquée et comprise à la lumière d'une intégration psychosociale et cognitive. Notamment, la considération du lien entre HF-HRV et fonctions exécutives comme médiateur permettrait éventuellement de comprendre l'interaction entre HF-HRV en ligne de base et situation sociale. Cette hypothèse est corroborée par le fait que nous n'observons pas de lien entre HF-HRV et perception des expressions faciales émotionnelles. Encore une fois, il est possible que les résultats reportés précédemment (Quintana et al., 2012) soient dus à des différences interindividuelles en termes de fonctions exécutives. Nos études 3 et 4 permettent plutôt une critique de la méthode du biofeedback et ne permettent donc pas réellement de construire un avis critique envers la théorie polyvagale. En revanche, notre dernière étude montre que manipuler un certain type de prosocialité (proximité interpersonnelle) ne permet pas de modifier la variabilité cardiaque. Il existe donc une faille de la théorie polyvagale à expliquer ce résultat. C'est à cet endroit que

les travaux de psychologie sociale pourraient permettre une prédiction plus fine dans ce type de protocole. Notamment, identifier précisément les dimensions prosociales (Böckler et al., 2016) associées au fonctionnement vagal serait une première étape indispensable pour des prédictions plus spécifiques. L'intérêt général d'un apport psychosocial est d'obtenir un pouvoir de prédiction conséquent sur la manière dont les logiques intergroupes (Sahdra et al., 2015) interagissent avec le niveau de flexibilité physiologique, et quelles conséquences sont attendues en terme de prosocialité. En effet, il est nécessaire d'anticiper quelle(s) prosocialité(s) sont affectée(s) par cette interaction, parmi (entre autres) l'altruisme, la prosocialité motivée par les normes, la prosocialité stratégique, la confiance, etc. . . (Balliet & Van Lange, 2013; Böckler et al., 2016). Une approche bottom-up (guidée par les études empiriques) est évidemment informative, mais une compréhension globale et pertinente pour la compréhension du réel ne peut échapper à une construction théorique intégrative et interdisciplinaire guidant les hypothèses (Kurzban et al., 2015). Pour l'instant, les prédictions possibles sont multiples et peu de cadres permettent une appréhension cohérente du lien flexibilité physiologique - comportements sociaux.

Pour résumer ce point critique sur la théorie polyvagale, nous pouvons dire que la théorie souffre d'un manque d'intégration avec la psychologie cognitive (notamment concernant les fonctions exécutives) et avec la psychologie sociale et même l'éthologie. Elle ne permet pas non plus de s'imposer comme cadre de travail à travers les espèces de vertébrés, notamment par sa perspective phylogénétique trop simpliste. Il existe donc un paradoxe polyvagale en termes de niveaux d'analyse. Ces trois manques sont donc autant de pistes de travail nécessaires à explorer afin de fonder un nouveau cadre théorique plus intégré, plus complet, permettant de meilleures prédictions dans des designs expérimentaux diversifiés.

7.3 Vers une neurocardiologie sociale ?

Il existe donc une nécessité de repenser la perspective polyvagale, sans rejeter l'initiative pour autant. Peut-on envisager la construction d'une neurocardiologie sociale à la fois intégrée et précise dans ses prédictions ? La neurocardiologie est l'étude des interactions entre le système nerveux et le système cardiovasculaire (Samuels, 2007). Ce terme est issu d'une combinaison entre deux disciplines médicales, la neurologie et la cardiologie et trouve son origine dans un effort de compréhension et de traitement des pathologies mixtes impliquant les deux systèmes (Pereira et al., 2013). De manière importante, le stress est une problématique centrale en neurocardiologie car il impacte fortement les interactions coeur-cerveau, dérégulant le fonctionnement neurologique, cardiaque ou même, le plus souvent, les deux (M. Nagai et al., 2010; Pereira et al., 2013; Samuels, 2007). On peut ainsi remarquer que les effets du stress sur les interactions coeur-cerveau concernent des pathologies ou dysfonctionnements fortement liés à des problématiques sociales. Notamment, il a été montré que la dépression était un facteur de risque dans le développement d'infarctus du myocarde et plus généralement, les stress psychosociaux, l'anxiété et la dépression sont facteurs

de risque pour plusieurs maladies cardiovasculaires dont l'hypertension et l'insuffisance cardiaque (Pereira et al., 2013).

L'étude des interactions entre système nerveux central, système cardiovasculaire, et interactions sociales a donc des intérêts fondamentaux mais aussi appliqués importants. Qu'il s'agisse de l'étude du physiologique ou du pathologique, les connections entre ces trois systèmes semblent maintenant faire consensus à travers les champs de recherche. Les nombreuses questions qui restent en suspens peuvent trouver des réponses robustes dans les prochaines années si le champ de recherche s'unifie et s'homogénéise, augmentant ainsi la comparabilité des études, et donc la qualité des avancées successives. Déterminer les standards de recherche d'une neurocardiologie sociale semble donc primordial en plus des considérations classiques préconisées en psychophysiologie sociale générale.

Fusionner les cadres théoriques

Dans cette thèse, nous nous sommes concentrés sur la proposition polyvagale (Porges, 2007). Depuis la dernière version proposée de cette théorie (Porges, 2011; Porges & Furman, 2011), des travaux intégratifs plus récents ont vu le jour et permettent de penser les propositions de la théorie polyvagale à la lumière des travaux les plus récents se penchant sur le lien entre interactions coeur-cerveau et comportements sociaux. Notamment, the Generalized Unsafety Theory of Stress (GUTS) [La théorie du stress comme insécurité généralisée] propose un nouveau cadre théorique (Brosschot et al., 2016b, 2016a) intégrant les perspectives polyvagale (Porges, 2007) et neuroviscérale (Thayer & Lane, 2009). Parallèlement, d'autres travaux commencent à proposer d'élargir le cadre de recherche sur la physiologie des comportements sociaux afin d'allier les efforts de recherche menés chez l'humain et chez les autres animaux. Je propose ces deux ensembles de travaux comme des cadres théorique et épistémologique pouvant faire une différence majeure dans les études à venir dans le domaine.

La théorie du stress comme insécurité généralisée [Brosschot et al. (2016b);Brosschot2016a] part des postulats suivants : i) Le stress est une réponse par défaut qui est toujours présente dans l'organisme et n'est pas générée mais désinhibée, ii) Cette réponse par défaut est sous inhibition tonique du cortex préfrontal tant que l'environnement est perçu comme sécurisant, iii) Les conditions dans lesquelles l'environnement est sécurisant sont apprises par l'organisme au cours du temps, iv) L'inhibition tonique du stress par le cortex préfrontal est reflétée par la variabilité du rythme cardiaque sous influence tonique de la branche myélinisée du nerf vague, v) L'inhibition du stress ne consomme pas beaucoup d'énergie, vi) Les états de stress chroniques sont dus à une insécurité généralisée plutôt qu'à des stressors externes.

Bien que cette théorie ait été proposée récemment, elle est utile à l'interprétation des travaux menés pendant cette thèse (et donc avant la proposition de la théorie) car

elle décrit, peut-être encore plus explicitement que les autres théories, l'implication des interactions coeur-cerveau dans la flexibilité physiologique. En effet, si la stratégie physiologique par défaut de l'organisme est un état de stress, comme nous l'avons vu au cours de l'introduction, être flexible par rapport à cette stratégie revient à l'inhiber afin de pouvoir agir sans son influence ou sous une influence restreinte. La variabilité de l'activité métabolique permise par des interactions coeur-cerveau rapides et dynamiques ouvre donc des stratégies possibles supplémentaires à l'organisme, au-delà des réactions de stress (immobilisation, fuite et attaque dans la théorie polyvagale (Porges, 2007).

Qu'est-ce qui différencie la GUTS de Brosschot et al. (2016b) et la théorie polyvagale de Porges (2007) ? La GUTS propose qu'il est plus pertinent de comprendre comment un organisme perçoit l'environnement comme sécurisant plutôt que de comprendre comment il perçoit les menaces et les dangers, alors que la théorie polyvagale (Porges, 2007) propose que la neuroception est un mécanisme par lequel le système nerveux évalue continuellement les risques présents dans l'environnement, et ce de manière majoritairement inconsciente. Ainsi, suivant la logique que la flexibilité physiologique et la flexibilité comportementale permettent de s'adapter aux changements rapides de l'environnement (Peck, 2011) et donc de l'environnement social (B. Taborsky & Oliveira, 2012), le mécanisme général proposé par la GUTS est plus pertinent car la flexibilité devient logiquement l'inhibition d'une stratégie rigide, (c'est à dire le stress) puisque stratégie par défaut. Il est également important de noter que la GUTS spécifie que l'absence de menace n'implique pas que l'organisme perçoit l'environnement comme sécurisant, d'où le fait que l'organisme peut maintenir des niveaux de stress sans présence apparente de danger.

L'intérêt de la GUTS en tant que cadre théorique de travail est d'unifier les propositions théoriques existantes. Elle bénéficie d'appuis empiriques intéressants notamment du fait que la HRV est réduite par inhibition expérimentale du PFC (Ahern et al., 2001) et que l'inhibition est moins métaboliquement moins coûteuse que l'excitation, confirmant l'avantage évolutif d'une ligne de base stressée pour un organisme (Hallett et al., 2000). En effet, le coût métabolique d'une excitation en réponse à chaque stresser serait donc énorme. La GUTS [Brosschot et al. (2016b) ;Brosschot2016a] est donc une base théorique riche pour guider les prochains travaux en neurocardiologie sociale. Un travail de fusion avec les aspects sociaux centraux de la théorie polyvagale (Porges, 2007) serait néanmoins bienvenu pour compléter son pouvoir prédictif.

Définir une méthodologie commune

Si la neurocardiologie sociale était amenée à former un champ de recherche unifié et homogène, il lui faudrait s'équiper de lignes directrices méthodologiques communes aux chercheurs et chercheuses du domaine. Qu'il s'agisse des mesures ou des méthodes de manipulation expérimentale, définir les meilleures méthodes d'utilisation pour les meilleurs outils pourrait accélérer notre compréhension des mécanismes à étudier. Une

telle initiative avait par exemple été opérée en cardiologie et ce travail fait maintenant figure de référence méthodologique (Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). Plus récemment, Quintana et al. (2016) ont prolongé ce travail dans le champ de la HRV appliquée en psychiatrie. Il existe donc de solides bases pour produire un travail similaire en neurocardiologie sociale.

Une première suggestion est de prendre une décision quant à la considération de l'activité respiratoire dans les mesures de HRV. Étant données les interactions physiologiques entre variabilité cardiaque, rythme respiratoire, et volume respiratoire, plusieurs auteurs suggèrent de contrôler l'activité respiratoire lors des protocoles mesurant la HF-HRV (Grossman & Taylor, 2007; Quintana & Heathers, 2014). Certains travaux suggèrent même de conduire les études en respiration rythmée afin de standardiser l'activité respiratoire aussi bien au niveau inter que intra-sujet (Bertsch, Hagemann, Naumann, Schächinger, & Schulz, 2012) mais constatent tout de même une absence de différence probante au niveau du rythme respiratoire entre respiration rythmée et respiration spontanée au repos. Malgré cela, le débat reste encore ouvert sur la question. Certains travaux ne permettent pas de montrer d'intérêt de la respiration rythmée pour la reproductibilité des données (Kobayashi, 2009), d'autres suggèrent même que la respiration rythmée peut avoir un effet stressant (Maruyama & Sasaki, 2014) et dénaturer la dynamique naturelle des interactions entre respiration et activité cardiaque (P. D. Larsen et al., 2010). Au repos, il est probable que la respiration rythmée ne soit pas nécessaire et n'améliore pas sensiblement la qualité des données (Pinna et al., 2007). Il en va de même pour la question du contrôle de l'activité respiratoire simplement par sa mesure qui ne semble pas présenter d'intérêts notoires au repos (Denver et al., 2007). Lors d'une activité particulière, il est possible que des modulations respiratoires viennent polluer les données HRV, mais encore une fois cette influence semble limitée (Kuehl et al., 2015) et n'explique que peu ou pas les résultats obtenus par les précédentes études (Bornemann et al., 2016; B. E. Kok & Fredrickson, 2015; Muhtadie et al., 2015). En résumé, s'il existe des arguments importants quant au contrôle de la respiration, les données récentes sur le sujet posent question sur l'importance d'ajouter cette contrainte aux protocoles expérimentaux ou aux analyses des données. Des comparaisons systématiques sur les protocoles d'intérêt pourraient permettre de quantifier définitivement l'intérêt ou non à porter aux variables respiratoires.

Il serait également important de travailler avec des méthodes de manipulation expérimentale communes. Nous avons choisi le biofeedback pour manipuler la HF-HRV et la génération de proximité interpersonnelle pour manipuler la prosocialité, mais d'autres méthodes pourraient être considérées. Iorfino et al. (2016) ont par exemple montré une augmentation de la HF-HRV par refroidissement du visage, stimulation non-invasive du nerf vague. De manière intéressante, cette stimulation ne module pas la respiration ni la pression sanguine et permet donc de bien isoler son effet sur l'activité vagale. Concernant la manipulation de la prosocialité, la piste des jeux vidéos prosociaux est prometteuse (Gentile et al., 2009). Les jeux vidéos comportant des scènes d'aide à autrui ou de relation affectueuses semblent augmenter l'émergence

de comportements prosociaux. Ce type de procédure a l'avantage d'être facilement standardisable et donc utilisable dans des conditions contrôlées en laboratoire. Nous avons également proposé la piste de l'entraînement cognitif comme manipulation d'un mécanisme intermédiaire entre flexibilité physiologique et prosocialité (Sari et al., 2015; Tang & Posner, 2009). Toutes ces méthodes sont des outils alternatifs bien appuyés par la littérature et sérieusement éligibles pour faire partie d'un outillage commun en neurocardiologie sociale.

Un travail similaire peut être amorcé concernant la mesure de la prosocialité. Des dizaines de tâches sont disponibles et mesurent des facettes différentes de comportements et tendances prosociales, du comportement d'aide à la coopération, en passant par la confiance et l'empathie pour autrui (Böckler et al., 2016). Un consensus sur les tâches les plus appropriées à l'étude des interactions entre système nerveux central, système cardiovasculaire et prosocialité pourrait être atteint en examinant la force des relations entre HRV et ces mesures. En ce qui concerne les jeux et simulations mesurant la prosocialité, il convient également de garder à l'esprit l'importance d'une "cover-story" solide qui pourrait également faire l'objet d'une standardisation compatible avec nos mesures d'intérêt.

Pour conclure sur ces aspects méthodologiques, je souhaite encore une fois insister sur le fait que la rigueur méthodologique existant dans d'autres champs de recherche tels que la médecine sont souvent applicables à la neurocardiologie sociale. Il est donc important de faire l'effort de procédures contrôlées en double aveugle pour atteindre une fiabilité correcte des résultats et conclusions. Il est certain que combiner rigueur méthodologique, contrôle des variables confondues, pertinence écologique, manipulation à moyen terme, et mesures physiologiques représente un coût matériel et temporel important. En revanche, le développement des équipements (hardware et software) open source gratuits ou à moindre coût (e.g. RHRV (Rodríguez-Liñares et al., 2011) pour les analyses ECG, CowLog (Hänninen & Pastell, 2009) pour le codage vidéo des comportements, voir Briefer, Oxley, & McElligott (2015) pour une application, mobilecg <http://mobilecg.hu/>, OpenBCI <http://openbci.com/>, et bitalino <http://www.bitalino.com/> pour l'enregistrement des signaux physiologiques et leur traitement), offre une perspective de développement facilitée pour ce type de recherche. Ces avancées à la fois technologiques et éthiques dans la collection des données sont une opportunité considérable pour une perspective neurocardiologie sociale unifiée.

7.3.1 Comparer les espèces animales entre elles

Dans un article clarifiant les définitions relatives au comportement de coopération, West et al. (2011) pointent le fait que les approches de recherche sur l'humain et les approches de recherche sur les autres animaux sont radicalement différentes (au moins dans le cadre de la coopération, mais cela peut également être le cas dans d'autres domaines). West et al. (2011) font la distinction (classique mais problématique d'un point de vue épistémologique) entre sciences biologiques et sciences sociales

et remarquent à juste titre qu'il n'y a pas réellement de point d'entente sur la nature des comportements de coopération entre ces deux domaines. Globalement ils posent les sciences sociales comme tentant d'expliquer le comportement humain, et les sciences biologiques s'occupant des autres animaux tels que les fourmis ou les oiseaux. On remarque déjà le problème de définition où les sciences sociales ne semblent pas concerner leur objet d'étude (le "social") mais un organisme en particulier : l'humain. Ainsi, lorsque un · e scientifique étudie le comportement social d'un animal (sauf d'un humain), il ou elle est biologiste. Lorsque un · e scientifique étudie le comportement social d'un humain (mais pas d'un autre animal), il ou elle fait des sciences sociales.

Pourtant West et al. (2011) nous font remarquer à juste titre que la théorie de l'évolution de Darwin est un cadre de recherche qui correspond à toutes les espèces, y compris les humains, et qui devrait donc unifier les recherches sur le comportement social chez chacun · e de ces espèces (voir aussi Meloni (2014); Kurzban et al. (2015)). Ici, la cassure académique existant entre la recherche chez l'humain et la recherche chez les autres animaux pose le problème d'un rencontre trop rare entre les deux littératures, handicapant sévèrement la qualité de la compréhension des comportements de coopération pourtant communs à énormément d'espèces animales (West et al., 2011). Rappelons-nous qu'à l'origine, la théorie polyvagale (Porges, 2007) est sensée être une théorie de l'animal. Pour autant, la littérature traitant de cette théorie s'est quasiment exclusivement concentrée sur l'humain. Ici, même les nouvelles propositions théoriques de la GUTS (Brosschot et al., 2016b, 2016a) ne pourront pas permettre de régler cette difficulté. Pourtant, il a été clairement explicité que la compréhension de phénomènes prosociaux devait être intégrée dans une étude de tous les animaux, et dans une perspective commune (D. A. Stanley & Adolphs, 2013). Nous savons également très bien qu'il existe des parallèles importants entre les espèces animales en ce qui concerne la physiologie du stress (Sandi & Haller, 2015). Il semble donc capital d'en finir avec la coupure épistémologique obsolète (et artificielle) existante entre les sciences dites « sociales » et dites « biologiques » afin d'intégrer enfin nos compréhensions de la physiologie des comportements sociaux.

Bien heureusement, certains exemples montrent qu'il n'existe pas de limites méthodologiques objectives à étudier les variables de la théorie polyvagale chez d'autres animaux que chez les humains, et notamment chez les bovins, les porcins, les équidés, les ovins, les caprins, les oiseaux domestiques (Borell et al., 2007; Briefer et al., 2015). Étant donnée la possibilité de mesurer (au moins) la variabilité cardiaque chez un large panel d'animaux, étant donné la présence des comportements de coopération chez un large panel d'animaux (West et al., 2011), et étant donné que le Darwinisme est le cadre le plus unifiant que nous puissions trouver pour comprendre ces comportements (Korte et al., 2005; Kurzban et al., 2015; West et al., 2011), il n'existe pas de raisons, sauf des traditions, à garder séparés les méthodes et les résultats obtenus chez les humains et chez les autres animaux. Un test complet de la théorie polyvagale (Porges, 2007), mais aussi de la GUTS (Brosschot et al., 2016b, 2016a) ne peut pas se soustraire à une biologie du comportement traitant de toutes les espèces pertinentes.

Il est évident qu'une équipe de recherche ne peut pas se focaliser sur toutes les espèces animales. Il est également évident que les contraintes de recherche varient d'un animal à un autre (D. A. Stanley & Adolphs, 2013). Il existe des ponts entre les recherches menées sur le rat, sur le bonobo, et sur l'humain dans certains champs d'étude. En revanche, la théorie polyvagale (Porges, 2007) n'en a pas encore bénéficié malgré sa position radicalement zoologique. Une neurocardiologie sociale ne peut exister solidement sans développer ces ponts inter-espèces. Le but est la compréhension des mécanismes avant la compréhension des espèces en particulier (D. A. Stanley & Adolphs, 2013).

7.4 Conclusions générales

La théorie polyvagale (Porges, 2007) nous offre un cadre de recherche d'une grande richesse pour comprendre et étudier les comportements prosociaux d'un point de vue intégratif. Elle pose le lien entre flexibilité physiologique, interactions coeur-cerveau, stress, émotions, et comportements prosociaux. Nous avons tenté d'en tester certains aspects et les précautions méthodologiques que nous avons prises permettent de battre en brèche plusieurs pans importants de la théorie. Nous avons pu montrer que la flexibilité physiologique, indexée par la HF-HRV était associée au comportement de coopération, mais seulement dans un contexte spécifique. A notre connaissance, pour la première fois chez l'adulte humain sain, une mesure comportementale de la prosocialité a été confrontée à la mesure de la HF-HRV. Cependant, il semblerait que le traitement de l'information émotionnelle ne soit pas directement lié à la HF-HRV. De plus, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence de liens causaux entre flexibilité physiologique et prosocialité. Aussi ces résultats mitigés obligent à envisager des perspectives de recherche nouvelles.

Nous avons proposé que l'attention, l'inhibition, le contrôle cognitif, la mémoire de travail, et, plus largement, les fonctions exécutives étaient une piste de recherche à envisager compte tenu de leur forte intégration dans des modèles récents (Brosschot et al., 2016b; Thayer & Lane, 2009) et dans les études les plus récentes dans le domaine (Burger et al., 2016; Capuana et al., 2014; Laborde et al., 2015 ; Park & Thayer, 2014 ; Park et al., 2015 ; Wendt et al., 2015). Même si cette proposition n'est pas sans limites (Richard Jennings, Allen, Gianaros, Thayer, & Manuck, 2015), elle ouvre de nouvelles portes dans la compréhension des liens existant entre la flexibilité physiologique et les comportements prosociaux.

Au delà d'un complément dans ses cadres théoriques, le test de la théorie polyvagale nécessite probablement aussi une ouverture à des méthodes nouvelles applicables sur le terrain (Krause et al., 2013; Rutz & Hays, 2009) ainsi qu'un dépassement des frontières disciplinaires en s'étendant à d'autres espèces animales que l'humain (Borell et al., 2007 ; Briefer et al., 2015).

En laboratoire, les techniques récentes d'acquisition des signaux physiologiques peuvent permettre de réduire les contraintes expérimentales qui diminuent le caractère

écologique des tâches utilisées. Particulièrement, même si nous n'avons pas récolté de données corroborant nos hypothèses par la méthode de spectroscopie proche infrarouge, nous avons tout de même pu constater la praticité de cette technique. Notamment, l'enregistrement parallèle de signaux physiologiques supplémentaires et la récolte des données comportementales lors du dilemme social a probablement été allégée en comparaison à d'autres techniques telle que l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (Doi et al., 2013). Je suggère que cette technique mériterait d'être exploitée plus en profondeur afin de poursuivre plus rigoureusement le test de la théorie polyvagale (Porges, 2007) couplée aux perspectives neuroviscérale et GUTS (Brosschot et al., 2016b; Thayer & Lane, 2009).

Enfin, si l'ensemble de cette thèse dresse un tableau accentuant les difficultés de la recherche en psychophysiologie sociale, j'aimerais conclure en disant que c'est aussi un défi que de chercher à les contourner pour en faire avancer la connaissance. Il convient d'être prudent face aux propositions théoriques séduisantes qui sont nombreuses dans le domaine. La complexité des données nécessite une rigueur méthodologique qui n'est malheureusement pas toujours appliquée dans les travaux empiriques actuels. L'ouverture d'un champ de recherche nouveau, la neurocardiologie sociale, serait l'occasion de poser des standards méthodologiques élevés et communs à tous les scientifiques du domaine.

Annexes

Annexe 1. Répartition des dyades.

Script R utilisé pour répartir aléatoirement les participants par dyades dans le cadre de l'expérience 5 sur la proximité sociale (Chapitre 6).

```
##### Choose the day of experience #####
first = "no" # first time ? "yes" or "no" ?
day = "vendredi" # day : e.g. "monday". MODIFY EACH DAY.
the = "27" # number : e.g. "03". MODIFY EACH DAY.
month = "mai" # month : e.g. "march". MODIFY EACH DAY.

#####

dispo<- read.csv(
  "~/Downloads/Inscription_psychophysiologie_UCLouvain_20152016.csv"
,skip=1)
colnames(dispo)<-gsub("2016", "", colnames(dispo))
dispo$EmailAddress<- dispo[,11]
#View(dispo)

date = paste(day, the, sep = " ")
dayh = grep(day,names(dispo),value=TRUE)
theh = grep(the,names(dispo),value=TRUE)
monthh = grep(month,names(dispo),value=TRUE)

hours = unlist(Reduce(intersect, list(dayh,theh,monthh)))

fhr = which(colnames(dispo)==hours[1])
shr = which(colnames(dispo)==hours[2])
thr = which(colnames(dispo)==hours[3])

liste<-data.frame(matrix(nrow=2,ncol=3))
```

```

rownames(liste)<-c("a","b")
colnames(liste)<-c("9h00","10h20","11h40")

if (first == "yes" ) {
  already <- NULL
} else {
  already <- as.numeric(readLines("~/Desktop/manip louvain/already"))
}

a=setdiff(which(dispo[,fhr]==date),already)
if (length(a) <2){
  print("Pas assez de participant-es pour une dyade à 9h")
} else {
  c1<-sample(a, 2, replace=FALSE)
  already<-c(already,c1)
  liste[1,1]<-as.character(dispo$EmailAddress[c1[1]])
  liste[2,1]<-as.character(dispo$EmailAddress[c1[2]])
}

b=setdiff(which(dispo[,shr]==date),already)
if (length(b) <2){
  print("Pas assez de participant-es pour une dyade à 10h20")
} else {
  c2<-sample(b, 2, replace=FALSE)
  already<-c(already,c2)
  liste[1,2]<-as.character(dispo$EmailAddress[c2[1]])
  liste[2,2]<-as.character(dispo$EmailAddress[c2[2]])
}

c=setdiff(which(dispo[,thr]==date),already)
if (length(c) <2){
  print("Pas assez de participant-es pour une dyade à 11h40")
} else {
  c3<-sample(c, 2, replace=FALSE)
  already<-c(already,c3)
  liste[1,3]<-as.character(dispo$EmailAddress[c3[1]])
  liste[2,3]<-as.character(dispo$EmailAddress[c3[2]])
}

if (length(a)<2 & length(b)<2 & length(c)<2){
  print("Aucun participant pour ce jour")
} else {

```

```

View(liste)
write.table(already, file = "~/Desktop/manip louvain/already",
            sep = "", row.names = FALSE, col.names = FALSE)
}

rm(list=ls())

```

Annexe 2. Gestion automatique des webcams.

Script Python utilisé pour gérer automatiquement les webcams en dyade en fonction de la phase expérimentale dans le cadre de l'expérience 5 sur la proximité sociale (Chapitre 6).

```

#-----Prepare to start Routine "testcam"-----
t = 0
testcamClock.reset() # clock
frameN = -1
# update component parameters for each repeat

video1 = 0
video2 = 0

cv2.namedWindow("Camera 1")
cv2.namedWindow("Camera 2")
video1 = cv2.VideoCapture(0)
video2 = cv2.VideoCapture(1)
video1.open
video2.open

ret = video1.set(3,780)
ret = video1.set(4,460)
ret = video2.set(3,780)
ret = video2.set(4,460)

loop = True
while(loop == True):
    ret, frame1 = video1.read()
    ret, frame2 = video2.read()
    cv2.imshow('Camera 1', frame1)
    cv2.moveWindow('Camera 1', 1280, 0)
    cv2.imshow('Camera 2', frame2)

```

```
cv2.moveWindow('Camera 2', 0, 0)
if cv2.waitKey(1) & 0xFF == ord('q'):
    loop = False
cv2.destroyAllWindows()
```

Références

- Adolphs, R. (2002). Trust in the Brain. *Nature Neuroscience*, 5(3), 192–193. <http://doi.org/10.1038/nn0302-192>
- Ahern, G. L., Sollers, J. J., Lane, R. D., Labiner, D. M., Herring, A. M., Weinand, M. E., ... Thayer, J. F. (2001). Heart Rate and Heart Rate Variability Changes in the Intracarotid Sodium Amobarbital Test. *Epilepsia*, 42(7), 912–921. <http://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.042007912.x>
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. F., Shannon, D. D., Berger, A., Cohen, R. R., ... Cohen, R. R. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220–22. <http://doi.org/10.1126/science.6166045>
- Allaire, J. J., Cheng, J., Xie, Y., McPherson, J., Chang, W., Allen, J., ... Hyndman, R. (2016). rmarkdown: Dynamic Documents for R. Retrieved from <https://cran.r-project.org/package=rmarkdown>
- Alleysson, D. (2008). Construction des images scramble.
- Amodio, D. M., & Frith, C. D. (2006). Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews. Neuroscience*, 7(4), 268–77. <http://doi.org/10.1038/nrn1884>
- Antony, M. M., Bieling, P. J., Cox, B. J., Enns, M. W., & Swinson, R. P. (1998). Psychometric properties of the 42-item and 21-item versions of the Depression Anxiety Stress Scales in clinical groups and a community sample. *Psychological Assessment*, 10(2), 176–181. <http://doi.org/10.1037/1040-3590.10.2.176>
- Aron, A., & Fraley, B. (1999). Relationship Closeness as Including Other in the Self: Cognitive Underpinnings and Measures. *Social Cognition*, 17(2), 140–160. <http://doi.org/10.1521/soco.1999.17.2.140>
- Aron, A., Melinat, E., Aron, E. N., Vallone, R. D., & Bator, R. J. (1997). The Experimental Generation of Interpersonal Closeness: A Procedure and Some Preliminary Findings. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 23(4), 363–377.

- <http://doi.org/10.1177/0146167297234003>
- Assoumou, H. G. N., Pichot, V., Barthelemy, J. C., Dauphinot, V., Celle, S., Gosse, P., ... Roche, F. (2010). Metabolic syndrome and short-term and long-term heart rate variability in elderly free of clinical cardiovascular disease: the PROOF study. *Rejuvenation Research*, 13(6), 653–63. <http://doi.org/10.1089/rej.2010.1019>
- Aust, F., & Barth, M. (2015). papaja: Create APA manuscripts with RMarkdown. Retrieved from <https://github.com/crsh/papaja>
- Aydinli, A., Bender, M., Chasiotis, A., Cemalcilar, Z., & Vijver, F. J. R. van de. (2014). When does self-reported prosocial motivation predict helping? The moderating role of implicit prosocial motivation. *Motivation and Emotion*, 38(5), 645–658. <http://doi.org/10.1007/s11031-014-9411-8>
- Åhs, F., Sollers, J. J., Furmark, T., Fredrikson, M., & Thayer, J. F. (2009). High-frequency heart rate variability and cortico-striatal activity in men and women with social phobia. *NeuroImage*, 47(3), 815–820. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.05.091>
- Bal, E., Harden, E., Lamb, D., Van Hecke, A. V., Denver, J. W., & Porges, S. W. (2010). Emotion recognition in children with autism spectrum disorders: Relations to eye gaze and autonomic state. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(3), 358–370. <http://doi.org/10.1007/s10803-009-0884-3>
- Balconi, M., & Canavesio, Y. (2014). High-frequency rTMS on DLPFC increases prosocial attitude in case of decision to support people. *Social Neuroscience*, 9(1), 82–93. <http://doi.org/10.1080/17470919.2013.861361>
- Balliet, D., & Van Lange, P. A. M. (2013). Trust, conflict, and cooperation: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 139(5), 1090–1112. <http://doi.org/10.1037/a0030939>
- Baron-Cohen, S., Golan, O., & Ashwin, E. (2009). Can emotion recognition be taught to children with autism spectrum conditions? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1535), 3567–3574. <http://doi.org/10.1098/rstb.2009.0191>
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38(7), 813–822. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01599.x>
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 42(2), 241–51. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01599.x>

- org/10.1111/1469-7610.00715
- Bates, D., Maechler, M., Bolker, B., Walker, S., Christensen, R. H. B., Singman, H., & Dai, B. (2014). Linear mixed-effects models using Eigen and S4, Package ‘lme4’ (Version 1.1-7). Retrieved from <http://mirrors.dotsrc.org/pub/pub/cran/web/packages/lme4/lme4.pdf>
- Beauchamp, M. H., & Anderson, V. (2010). SOCIAL: an integrative framework for the development of social skills. *Psychological Bulletin*, 136(1), 39–64. <http://doi.org/10.1037/a0017768>
- Beda, A., Simpson, D. M., Carvalho, N. C., & Carvalho, A. R. S. (2014). Low-frequency heart rate variability is related to the breath-to-breath variability in the respiratory pattern. *Psychophysiology*, 51(2), 197–205. <http://doi.org/10.1111/psyp.12163>
- Beffara, B., Bret, A. G., Vermeulen, N., & Mermillod, M. (2016). Resting high frequency heart rate variability selectively predicts cooperative behavior. *Physiology & Behavior*, 164, 417–428. <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.06.011>
- Beffara, B., Bret, A., Vermeulen, N., Bertrand, P. R., Domingues, A., Chausse, P., ... Mermillod, M. (n.d.). *Visual biofeedback without paced breathing is sufficient to increase heart rate variability – a randomized control trial*.
- Bekoff, M., & Gruen, L. (1993). Animal welfare and individual characteristics: a conversation against speciesism. *Ethics & Behavior*, 3(2), 163–75. http://doi.org/10.1207/s15327019eb0302_2
- Bernard Claude, & Alglave, É. (1866). *Leçons sur les propriétés des tissus vivants. Recueillies, rédigées et publiées par M. Émile Alglave. Extrait de la Revue des cours scientifiques*. (p. 508). Baillière. <http://doi.org/10.5962/bhl.title.3830>
- Berntson, G. G., Bigger Jr., T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., ... Molen, M. W. van der. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x>
- 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. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1993.tb01731.x>
- Berntson, G. G., Norman, G. J., Hawkley, L. C., & Cacioppo, J. T. (2008). Cardiac autonomic balance versus cardiac regulatory capacity. *Psychophysiology*, 45(4), 643–652. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00652.x>
- Berry, D. a, & Ayers, G. D. (2006). Symmetrized Percent Change for Treatment

- Comparisons. *The American Statistician*, 60(1), 27–31. <http://doi.org/10.1198/000313006X90684>
- Bershad, A. K., Seiden, J. A., & Wit, H. de. (2016). Effects of buprenorphine on responses to social stimuli in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 43–9. <http://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.09.011>
- Bertels, J., Deliens, G., Peigneux, P., & Destrebecqz, A. (2014). The Brussels Mood Inductive Audio Stories (MIAS) database. *Behavior Research Methods*, 1098–1107. <http://doi.org/10.3758/s13428-014-0445-3>
- Bertsch, K., Hagemann, D., Naumann, E., Schächinger, H., & Schulz, A. (2012). Stability of heart rate variability indices reflecting parasympathetic activity. *Psychophysiology*, 49(5), 672–682. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2011.01341.x>
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in Physiology*, 4 FEB(February), 26. <http://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026>
- Biosignal Analysis And Medical Imaging Group, University of Kuopio, Finland, M. (2014). Kubios HRV. Retrieved from <http://kubios.uef.fi/>
- Blanchard, D. C., Griebel, G., Pobbe, R., & Blanchard, R. J. (2011). Risk assessment as an evolved threat detection and analysis process. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(4), 991–998. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.10.016>
- Boardman, A., Schlindwein, F. S., Rocha, A. P., & Leite, A. (2002). A study on the optimum order of autoregressive models for heart rate variability. *Physiological Measurement*, 23(2), 325–336. <http://doi.org/10.1088/0967-3334/23/2/308>
- Boas, D. A., Elwell, C. E., Ferrari, M., & Taga, G. (2014). Twenty years of functional near-infrared spectroscopy: Introduction for the special issue. *NeuroImage*, 85, 1–5. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.11.033>
- Borell, E. von, Langbein, J., Després, G., Hansen, S., Leterrier, C., Marchant-Forde, J., ... Veissier, I. (2007). Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals — A review. *Physiology & Behavior*, 92(3), 293–316. <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.01.007>
- Bornemann, B., Kok, B. E., Böckler, A., & Singer, T. (2016). Helping from the heart: Voluntary upregulation of heart rate variability predicts altruistic behavior. *Biological Psychology*, 119, 54–63. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.07.004>
- Boyer, P., Firat, R., & Leeuwen, F. van. (2015). Safety, Threat, and Stress in

- Intergroup Relations: A Coalitional Index Model. *Perspectives on Psychological Science*, 10(4), 434–450. <http://doi.org/10.1177/1745691615583133>
- Böckler, A., Tusche, A., & Singer, T. (2016). The Structure of Human Prosociality: Differentiating Altruistically Motivated, Norm Motivated, Strategically Motivated, and Self-Reported Prosocial Behavior. *Social Psychological and Personality Science*. <http://doi.org/10.1177/1948550616639650>
- Briancon, S., Bonsergent, E., Agrinier, N., Tessier, S., Legrand, K., Lecomte, E., ... (ptg), P. T. G. (2010). PRALIMAP: study protocol for a high school-based, factorial cluster randomised interventional trial of three overweight and obesity prevention strategies. *Trials*, 11(1), 119. <http://doi.org/10.1186/1745-6215-11-119>
- Briefer, E. F., Oxley, J. A., & McElligott, A. G. (2015). Autonomic nervous system reactivity in a free-ranging mammal: Effects of dominance rank and personality. *Animal Behaviour*, 110, 121–132. <http://doi.org/10.1016/j.anbehav.2015.09.022>
- Brooks, K. A., Carter, J. G., Dawes, J. J., A Brooks, K., Brooks, K. A., Carter, J. G., ... Dawes, J. J. (2013). A Comparison of VO₂ Measurement Obtained by a Physiological Monitoring Device and the Cosmed Quark CPET. *Journal Of Novel Physiotherapies*, 3(3), 1–2. <http://doi.org/10.4172/2165-7025.1000126>
- Brosnan, S. F., Schiff, H. C., & Waal, F. B. M. de. (2005). Tolerance for inequity may increase with social closeness in chimpanzees. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 272(1560), 253–258. <http://doi.org/10.1098/rspb.2004.2947>
- Brosschot, J. F., & Thayer, J. F. (1998). Anger inhibition, cardiovascular recovery, and vagal function: A model of the link between hostility and cardiovascular disease. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(4), 326–332. <http://doi.org/10.1007/BF02886382>
- Brosschot, J. F., Verkuil, B., & Thayer, J. F. (2016a). Exposed to events that never happen: Generalized unsafety, the default stress response, and prolonged autonomic activity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.019>
- Brosschot, J. F., Verkuil, B., & Thayer, J. F. (2016b). The Default Response to Uncertainty and the Importance of Perceived Safety in Anxiety and Stress: An Evolution-theoretical Perspective. *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 22–34. <http://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.04.012>
- Brown, J. L. (1975). *The evolution of behaviour* (Vol. 1, pp. 1–761). Norton, New York.
- Brown, S. L., & Brown, R. M. (2015). Connecting prosocial behavior to improved physical health: Contributions from the neurobiology of parenting. *Neuroscience*

- and *Biobehavioral Reviews*, 55, 1–17. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.004>
- Brown, S. L., Fredrickson, B. L., Wirth, M. M., Poulin, M. J., Meier, E. A., Heaphy, E. D., ... Schultheiss, O. C. (2009). Social closeness increases salivary progesterone in humans. *Hormones and Behavior*, 56(1), 108–111. <http://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2009.03.022>
- Bshary, R., & Oliveira, R. F. (2015). Cooperation in animals: Toward a game theory within the framework of social competence. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 3, 31–37. <http://doi.org/10.1016/j.cobeha.2015.01.008>
- Burger, A. M., Verkuil, B., Diest, I. V., Does, W. V. der, Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2016). The effects of transcutaneous vagus nerve stimulation on conditioned fear extinction in humans. *Neurobiology of Learning and Memory*, 132, 49–56. <http://doi.org/10.1016/j.nlm.2016.05.007>
- Burnham, K. P., & Anderson, R. (2004). Multimodel Inference: Understanding AIC and BIC in Model Selection. *Sociological Methods & Research*, 33(2), 261–304. <http://doi.org/10.1177/0049124104268644>
- Burnham, K. P., Anderson, D. R., & Huyvaert, K. P. (2011). AIC model selection and multimodel inference in behavioral ecology: Some background, observations, and comparisons. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 65(1), 23–35. <http://doi.org/10.1007/s00265-010-1029-6>
- Butler, E. a, Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology*, 43(6), 612–22. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2006.00467.x>
- Cacioppo, J. T., Berntson, G. G., Binkley, P. F., Quigley, K. S., Uchino, B. N., & Fieldstone, A. (1994). Autonomic cardiac control. II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology*, 31(6), 586–598. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1994.tb02351.x>
- Capuana, L. J., Dywan, J., Tays, W. J., Elmers, J. L., Witherspoon, R., & Segalowitz, S. J. (2014). Factors influencing the role of cardiac autonomic regulation in the service of cognitive control. *Biological Psychology*, 102(1), 88–97. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.07.015>
- Carlson, S. M., Moses, L. J., & Breton, C. (2002). How Specific is the Relation between Executive Function and Theory of Mind? Contributions of Inhibitory Control and Working Memory. *Infant and Child Development*, 11(2), 73–92. <http://doi.org/10.1002/icd.298>
- Cânovas, M., Domingues, A., & Sanches, J. M. (2011). Real Time HRV with smartphone System architecture. In *RecPad* (pp. 126–127).
- Chambers, J. M. (1992). Linear Models. In J. M. C. (editors) & T. J. Hastie (Eds.),

- Statistical models in s.* Wadsworth & Brooks/Cole, Pacific Grove, California.
- Chang, Q., Liu, R., & Shen, Z. (2013). Effects of slow breathing rate on blood pressure and heart rate variabilities. *International Journal of Cardiology*, 169(1), e6–e8. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.121>
- Cheng, X., Li, X., & Hu, Y. (2015). Synchronous brain activity during cooperative exchange depends on gender of partner: A fNIRS-based hyperscanning study. *Human Brain Mapping*, 36(6), 2039–2048. <http://doi.org/10.1002/hbm.22754>
- Ciarletta, P., Destrade, M., & Gower, A. L. (2016). On residual stresses and homeostasis: an elastic theory of functional adaptation in living matter. *Scientific Reports*, 6(April), 24390. <http://doi.org/10.1038/srep24390>
- Coote, J. H. (2013). Myths and realities of the cardiac vagus. *The Journal of Physiology*, 591(Pt 17), 4073–4085. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.257758>
- Costa, V. D., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2015). From threat to safety: Instructed reversal of defensive reactions. *Psychophysiology*, 52(3), 325–332. <http://doi.org/10.1111/psyp.12359>
- Courtney, S. M. (2004). Attention and cognitive control as emergent properties of information representation in working memory. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 4(4), 501–516. <http://doi.org/10.3758/CABN.4.4.501>
- Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjöström, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., ... Oja, P. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(8), 1381–95. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000078924.61453.FB>
- Cui, X., Bryant, D. M., & Reiss, A. L. (2012). NIRS-based hyperscanning reveals increased interpersonal coherence in superior frontal cortex during cooperation. *NeuroImage*, 59(3), 2430–2437. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.09.003>
- Dall, S. R. X., Giraldeau, L. A., Olsson, O., McNamara, J. M., & Stephens, D. W. (2005). Information and its use by animals in evolutionary ecology. *Trends in Ecology and Evolution*, 20(4), 187–193. <http://doi.org/10.1016/j.tree.2005.01.010>
- Dall, S. R. X., Houston, A. I., & McNamara, J. M. (2004). The behavioural ecology of personality: Consistent individual differences from an adaptive perspective. *Ecology Letters*, 7(8), 734–739. <http://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2004.00618.x>
- Darwin, C. (1871). *On the origin of species*. New York : D. Appleton; Co., [http:](http://)

[//doi.org/10.5962/bhl.title.28875](http://doi.org/10.5962/bhl.title.28875)

- Darwin, C., Cummings, M. M., Duchenne, G.-B., & John Murray (Firm). (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. Appleton, New York.
- Davies, C. D., Niles, A. N., Pittig, A., Arch, J. J., & Craske, M. G. (2015). Physiological and behavioral indices of emotion dysregulation as predictors of outcome from cognitive behavioral therapy and acceptance and commitment therapy for anxiety. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 46, 35–43. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.08.002>
- De Dreu, C. K. (2012). Oxytocin modulates cooperation within and competition between groups: An integrative review and research agenda. *Hormones and Behavior*, 61(3), 419–428. <http://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2011.12.009>
- De Dreu, C. K., & Kret, M. E. (2016). Oxytocin Conditions Intergroup Relations Through Upregulated In-Group Empathy, Cooperation, Conformity, and Defense. *Biological Psychiatry*, 79(3), 165–173. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.03.020>
- De Dreu, C. K., Greer, L. L., Handgraaf, M. J. J., Shalvi, S., Van Kleef, G. A., Baas, M., ... Feith, S. W. W. (2010). The Neuropeptide Oxytocin Regulates Parochial Altruism in Intergroup Conflict Among Humans. *Science*, 328(5984), 1408–1411. <http://doi.org/10.1126/science.1189047>
- De Dreu, C. K., Greer, L. L., Van Kleef, G. a, Shalvi, S., & Handgraaf, M. J. J. (2011). Oxytocin promotes human ethnocentrism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(4), 1262–1266. <http://doi.org/10.1073/pnas.1015316108>
- De Dreu, C. K., Shalvi, S., Greer, L. L., Van Kleef, G. A., & Handgraaf, M. J. J. (2012). Oxytocin Motivates Non-Cooperation in Intergroup Conflict to Protect Vulnerable. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0046751>
- De Zambotti, M., Bianchin, M., Magazzini, L., Gnesato, G., & Angrilli, A. (2012). The efficacy of EEG neurofeedback aimed at enhancing sensory-motor rhythm theta ratio in healthy subjects. *Experimental Brain Research*, 221(1), 69–74. <http://doi.org/10.1007/s00221-012-3148-y>
- Decety, J., & Sommerville, J. A. (2003). Shared representations between self and other: A social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(12), 527–533. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2003.10.004>
- Declerck, C. H., Boone, C., & Emonds, G. (2013). When do people cooperate? The neuroeconomics of prosocial decision making. *Brain and Cognition*, 81(1), 95–117.

- <http://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.09.009>
- Deepeshwar, S., Vinchurkar, S. A., Visweswaraiah, N. K., & Nagendra, H. R. (2015). Hemodynamic responses on prefrontal cortex related to meditation and attentional task. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8(February), 1–13. <http://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00252>
- Denver, J. W., Reed, S. F., & Porges, S. W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology*, 74(2), 286–294. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.09.005>
- Dijk, G. van, & Buwalda, B. (2008). Neurobiology of the metabolic syndrome: An allostatic perspective. *European Journal of Pharmacology*, 585(1), 137–146. <http://doi.org/10.1016/j.ejphar.2007.11.079>
- Dimberg, U., Thunberg, M., & Elmehed, K. (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science : A Journal of the American Psychological Society / APS*, 11(1), 86–89. <http://doi.org/10.1111/1467-9280.00221>
- Díaz-Rodríguez, L., Arroyo-Morales, M., Fernández-de-las-Peñas, C., García-Lafuente, F., García-Royo, C., & Tomás-Rojas, I. (2011). Immediate effects of reiki on heart rate variability, cortisol levels, and body temperature in health care professionals with burnout. *Biological Research for Nursing*, 13(4), 376–382. <http://doi.org/10.1177/1099800410389166>
- Doebeli, M., & Hauert, C. (2005). Models of cooperation based on the Prisoner's Dilemma and the Snowdrift game. *Ecology Letters*, 8(7), 748–766. <http://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2005.00773.x>
- Doi, H., Nishitani, S., & Shinohara, K. (2013). 2013 - NIRS as a tool for assaying emotional function in the prefrontal cortex. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7(November), 770. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00770>
- Dukas, R. (1999). Costs of Memory: Ideas and Predictions. *Journal of Theoretical Biology*, 197(1), 41–50. <http://doi.org/10.1006/jtbi.1998.0856>
- Duncan, a, Meek, J. H., Clemence, M., Elwell, C. E., Fallon, P., Tyszczuk, L., ... Delpy, D. T. (1996). Measurement of cranial optical path length as a function of age using phase resolved near infrared spectroscopy. *Pediatric Research*, 39(5), 889–894. <http://doi.org/10.1203/00006450-199605000-00025>
- Dunn, T. G., Gillig, S. E., Ponsor, S. E., Weil, N., & Utz, S. W. (1986). The learning process in biofeedback: Is it feed-forward or feedback? *Biofeedback and Self-Regulation*, 11(2), 143–156. <http://doi.org/10.1007/BF00999982>
- D'Antono, B., Moskowitz, D. S., Miners, C., & Archambault, J. (2005). Gender and Communal Trait Differences in the Relations Among Social Behaviour, Affect Arousal, and Cardiac Autonomic Control. *Journal of Behavioral Medicine*, 28(3),

- 267–279. <http://doi.org/10.1007/s10865-005-4663-0>
- Eddie, D., Kim, C., Lehrer, P. M., Deneke, E., & Bates, M. E. (2014). A Pilot Study of Brief Heart Rate Variability Biofeedback to Reduce Craving in Young Adult Men Receiving Inpatient Treatment for Substance Use Disorders. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 39(3-4), 181–192. <http://doi.org/10.1007/s10484-014-9251-z>
- Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2004). EEG Biofeedback of low beta band components: Frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*, 115(1), 131–139. [http://doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00353-5](http://doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00353-5)
- Eldar, S., & Bar-Haim, Y. (2010). Neural plasticity in response to attention training in anxiety. *Psychological Medicine*, 40(04), 667. <http://doi.org/10.1017/S0033291709990766>
- Feldman, R. (2012). Oxytocin and social affiliation in humans. *Hormones and Behavior*, 61(3), 380–391. <http://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2012.01.008>
- Feltovich, N. (2011). The Effect of Subtracting a Constant from all Payoffs in a Hawk-Dove Game: Experimental Evidence of Loss Aversion in Strategic Behavior. *Southern Economic Journal*, 77(4), 814–826.
- Ferreri, L., Bigand, E., Bard, P., & Bugaiska, A. (2015). The Influence of Music on Prefrontal Cortex during Episodic Encoding and Retrieval of Verbal Information: A Multichannel fNIRS Study. *Behavioural Neurology*, 2015(August). <http://doi.org/10.1155/2015/707625>
- Ferreri, L., Bigand, E., Perrey, S., Muthalib, M., Bard, P., & Bugaiska, A. (2014). Less Effort, Better Results: How Does Music Act on Prefrontal Cortex in Older Adults during Verbal Encoding? An fNIRS Study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8(May), 301. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00301>
- Ford, T. W., & McWilliam, P. N. (1986). The effects of electrical stimulation of myelinated and non-myelinated vagal fibres on heart rate in the rabbit. *J Physiol*, 380(1-2), 341–347. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.1986.sp016289>
- Franz, E. A., & Gillett, G. (2011). John Hughlings Jackson's evolutionary neurology: A unifying framework for cognitive neuroscience. *Brain*, 134(10), 3114–3120. <http://doi.org/10.1093/brain/awr218>
- Fridlund, A. J., & Cacioppo, J. T. (1986). Guidelines for Human Electromyographic Research. *Psychophysiology*, 23(5), 567–589. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1986.tb00676.x>
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998). Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biological Psychology*, 47(3), 243–263. <http://doi.org/>

- 10.1016/S0301-0511(97)00027-6
- Gaebler, M., Daniels, J. K., Lamke, J.-P., Fydrich, T., & Walter, H. (2013). Heart rate variability and its neural correlates during emotional face processing in social anxiety disorder. *Biological Psychology*, *94*(2), 319–30. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.06.009>
- Gainotti, G. (2012). Unconscious processing of emotions and the right hemisphere. *Neuropsychologia*, *50*(2), 205–218. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.12.005>
- Gallese, V., & Caruana, F. (2016). Embodied Simulation: Beyond the Expression/Experience Dualism of Emotions. *Trends in Cognitive Sciences*, *20*(6), 397–398. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2016.03.010>
- Garcier, J.-m., Crochet, P.-d., Trogrlic, S., & Boyer, L. (2004). Anatomie du coeur et des arteres coronaires. *Journal de Radiologie*, *85*(2), 1758–1763. [http://doi.org/10.1016/S0221-0363\(04\)97744-X](http://doi.org/10.1016/S0221-0363(04)97744-X)
- García, C. A., Otero, A., Vila, X., & Márquez, D. G. (2013). A new algorithm for wavelet-based heart rate variability analysis. *Biomedical Signal Processing and Control*, *8*(6), 542–550. <http://doi.org/10.1016/j.bspc.2013.05.006>
- Geisler, F. C. M., Kubiak, T., Siewert, K., & Weber, H. (2013). Cardiac vagal tone is associated with social engagement and self-regulation. *Biological Psychology*, *93*(2), 279–286. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.02.013>
- Geisler, F. C. M., Vennewald, N., Kubiak, T., & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, *49*(7), 723–728. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2010.06.015>
- Gentile, D. A., Anderson, C. A., Yukawa, S., Ihori, N., Saleem, M., Lim Kam Ming, ... Sakamoto, A. (2009). The Effects of Prosocial Video Games on Prosocial Behaviors: International Evidence From Correlational, Longitudinal, and Experimental Studies. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *35*(6), 752–763. <http://doi.org/10.1177/0146167209333045>
- Gorka, S. M., McGowan, S. K., Campbell, M. L., Nelson, B. D., Sarapas, C., Bishop, J. R., & Shankman, S. A. (2013). Association between respiratory sinus arrhythmia and reductions in startle responding in three independent samples. *Biological Psychology*, *93*(2), 334–341. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.03.003>
- Gortmaker, S. L., Hosmer, D. W., & Lemeshow, S. (1994). *Applied Logistic Regression*. (Vol. 23, p. 159). Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. <http://doi.org/10.2307/2074954>
- Gourine, A., & Gourine, A. V. (2014). Neural mechanisms of cardioprotection.

- Physiology (Bethesda, Md.)*, 29(2), 133–40. <http://doi.org/10.1152/physiol.00037.2013>
- Grafen, A. (1979). The hawk-dove game played between relatives. *Animal Behaviour*, 27(PART 3), 905–907. [http://doi.org/10.1016/0003-3472\(79\)90028-9](http://doi.org/10.1016/0003-3472(79)90028-9)
- Grant, R. L. (2014). Converting an odds ratio to a range of plausible relative risks for better communication of research findings. *Bmj*, 348(jan24 1), f7450–f7450. <http://doi.org/10.1136/bmj.f7450>
- Grossman, P., & Taylor, E. W. (2007). Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: Relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biological Psychology*, 74(2), 263–285. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.014>
- Gruber, B. L., & Taub, E. (1998). Thermal and EMG biofeedback learning in nonhuman primates. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 23(1), 1–12. <http://doi.org/10.1023/A:1022185012141>
- Gruzelier, J. H. (2014). EEG-neurofeedback for optimising performance. III: A review of methodological and theoretical considerations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 44, 159–182. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.015>
- Hagströmer, M., Oja, P., & Sjöström, M. (2006). The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. *Public Health Nutrition*, 9(06), 1127–1132. <http://doi.org/10.1079/PHN2005898>
- Hallett, M., Waldvogel, D., Gelderen, P. van, Muellbacher, W., Ziemann, U., & Immisch, I. (2000). No Title. *Nature*, 406(6799), 995–998. <http://doi.org/10.1038/35023171>
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. F. (2003). Vagal influence on working memory and attention. *International Journal of Psychophysiology*, 48(3), 263–274. [http://doi.org/10.1016/S0167-8760\(03\)00073-4](http://doi.org/10.1016/S0167-8760(03)00073-4)
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. F. (2009). Relationship between heart rate variability and cognitive function during threat of shock. *Anxiety, Stress, and Coping*, 22(1), 77–89. <http://doi.org/10.1080/10615800802272251>
- Hansen, A. L., Johnsen, B. H., Sollers, J. J., Stenvik, K., & Thayer, J. F. (2004). Heart rate variability and its relation to prefrontal cognitive function: The effects of training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, 93(3), 263–272. <http://doi.org/10.1007/s00421-004-1208-0>
- Hauert, C., & Doebeli, M. (2004). Spatial structure often inhibits the evolution of cooperation in the snowdrift game. *Nature*, 428(6983), 643–646. <http://doi.org/10.1038/nature02360>
- Hänninen, L., & Pastell, M. (2009). CowLog: open-source software for coding

- behaviors from digital video. *Behavior Research Methods*, 41(2), 472–6. <http://doi.org/10.3758/BRM.41.2.472>
- Heathers, J. A. J. (2014). Everything Hertz: Methodological issues in short-term frequency-domain HRV. *Frontiers in Physiology*, 5 MAY(May), 177. <http://doi.org/10.3389/fphys.2014.00177>
- Heathers, J. A. J., Brown, N. J. L., Coyne, J. C., & Friedman, H. L. (2015). The Elusory Upward Spiral: A Reanalysis of Kok et al. (2013). *Psychological Science*, 26(7), 1140–1143. <http://doi.org/10.1177/0956797615572908>
- Hegyi, G., & Garamszegi, L. Z. (2011). Using information theory as a substitute for stepwise regression in ecology and behavior. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 65(1), 69–76. <http://doi.org/10.1007/s00265-010-1036-7>
- Henry, J. D., & Crawford, J. R. (2005). The short-form version of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21): construct validity and normative data in a large non-clinical sample. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 44(Pt 2), 227–39. <http://doi.org/10.1348/014466505X29657>
- Heus, P. de, Hoogervorst, N., & Dijk, E. van. (2010). Framing prisoners and chickens: Valence effects in the prisoner's dilemma and the chicken game. *Journal of Experimental Social Psychology*, 46(5), 736–742. <http://doi.org/10.1016/j.jesp.2010.04.013>
- Hewig, J., Hagemann, D., Seifert, J., Gollwitzer, M., Naumann, E., & Bartussek, D. (2005). Brief Report. *Cognition & Emotion*, 19(7), 1095–1109. <http://doi.org/10.1080/02699930541000084>
- Heyes, C. (2014). Submentalizing: I Am Not Really Reading Your Mind. *Perspectives on Psychological Science*, 9(2), 131–143. <http://doi.org/10.1177/1745691613518076>
- Heyes, C. (2016a). Blackboxing: social learning strategies and cultural evolution. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1693), 20150369. <http://doi.org/10.1098/rstb.2015.0369>
- Heyes, C. (2016b). Who Knows? Metacognitive Social Learning Strategies. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(3), 204–213. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2015.12.007>
- Heyes, C., & Pearce, J. M. (2015). Not-so-social learning strategies. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282(1802), 20141709–20141709. <http://doi.org/10.1098/rspb.2014.1709>
- Iorfino, F., Alvares, G. A., Guastella, A. J., & Quintana, D. S. (2016). Cold face test-induced increases in heart rate variability are abolished by engagement in a social cognition task. *Journal of Psychophysiology*, 30(1), 38–46. <http://doi.org/10.1016/j.jpsy.2016.01.001>

- org/10.1027/0269-8803/a000152
- Ito, H., & Yoshimura, J. (2015). Social penalty promotes cooperation in a cooperative society. *Scientific Reports*, 5, 12797. <http://doi.org/10.1038/srep12797>
- Jack, R. E., & Schyns, P. G. (2015). The Human Face as a Dynamic Tool for Social Communication. *Current Biology*, 25(14), R621–R634. <http://doi.org/10.1016/j.cub.2015.05.052>
- Jack, R. E., Sun, W., Delis, I., Garrod, O. G. B., & Schyns, P. G. (2016). Four not six: Revealing culturally common facial expressions of emotion. *Journal of Experimental Psychology: General*, 145(6), 708–730. <http://doi.org/10.1037/xge0000162>
- Jackson, J. H. (1884). The Croonian Lectures on Evolution and Dissolution of the Nervous System. *British Medical Journal*, 1(1215), 703–7. <http://doi.org/10.1192/bjp.33.141.25>
- Jennions, M. D., & Møller, A. P. (2003). A survey of the statistical power of research in behavioral ecology and animal behavior. *Behavioral Ecology*, 14(3), 438–445. <http://doi.org/10.1093/beheco/14.3.438>
- Johnson, D. D. P., Blumstein, D. T., Fowler, J. H., & Haselton, M. G. (2013). The evolution of error: Error management, cognitive constraints, and adaptive decision-making biases. *Trends in Ecology and Evolution*, 28(8), 474–481. <http://doi.org/10.1016/j.tree.2013.05.014>
- Johnstone, J. A., Ford, P. A., Hughes, G., Watson, T., & Garrett, A. T. (2012a). BioharnessTM multivariable monitoring device: part. I: validity. *Journal of Sports Science & Medicine*, 11(3), 400–8.
- Johnstone, J. A., Ford, P. A., Hughes, G., Watson, T., & Garrett, A. T. (2012b). BioharnessTM Multivariable Monitoring Device: Part. II: Reliability. *Journal of Sports Science & Medicine*, 11(3), 409–17.
- Johnstone, J. A., Ford, P. A., Hughes, G., Watson, T., Mitchell, A. C. S., & Garrett, A. T. (2012c). Field based reliability and validity of the bioharnessTM multivariable monitoring device. *Journal of Sports Science & Medicine*, 11(4), 643–52.
- Jones, C. L., Minati, L., Nagai, Y., Medford, N., Harrison, N. A., Gray, M., ... Critchley, H. D. (2015). Neuroanatomical substrates for the volitional regulation of heart rate. *Frontiers in Psychology*, 6(MAR), 300. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00300>
- Jones, J. F. X., Wang, Y., & Jordan, D. (1995). Heart-rate responses to selective stimulation of cardiac vagal-c fibers in anesthetized cats, rats and rabbits. *Journal of Physiology (London)*, 489, 203–214.
- Jordan, D. (2005). Vagal control of the heart: central serotonergic (5-HT) mechanisms. *Exp. Physiol.*, 90(2), 175–181. <http://doi.org/10.1113/expphysiol.2004>

029058

- Jurcak, V., Tsuzuki, D., & Dan, I. (2007). 10/20, 10/10, and 10/5 systems revisited: Their validity as relative head-surface-based positioning systems. *NeuroImage*, *34*(4), 1600–1611. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.09.024>
- Kamath, M. V., & Fallen, E. L. (1993). Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, *21*(3), 245–311. <http://doi.org/8243093>
- Kamath, M. V., Upton, a R., Talalla, A., & Fallen, E. L. (1992). Effect of vagal nerve electrostimulation on the power spectrum of heart rate variability in man. *Pacing and Clinical Electrophysiology : PACE*, *15*(2), 235–43. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1540-8159.1992.tb03067.x/abstract>
- Kamath, M. V., Upton, A. R. M., Talalla, A., & Fallen, E. L. (1992). Neurocardiac responses to vagoaferent electrostimulation in humans. *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology*, *15*(10 II), 1581–1587. <http://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1992.tb02937.x>
- Kass, R., & Raftery, A. (1995). Bayes Factors. *Journal of the American Statistical Association*, *90*(430), 773–795. <http://doi.org/10.1080/01621459.1995.10476572>
- Kaufmann, T., Vögele, C., Sütterlin, S., Lukito, S., & Kübler, A. (2012). Effects of resting heart rate variability on performance in the P300 brain-computer interface. *International Journal of Psychophysiology*, *83*(3), 336–341. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.11.018>
- Keltner, D., Kogan, A., Piff, P. K., & Saturn, S. R. (2014). The sociocultural appraisals, values, and emotions (SAVE) framework of prosociality: core processes from gene to meme. *Annual Review of Psychology*, *65*, 425–60. <http://doi.org/10.1146/annurev-psych-010213-115054>
- Kemper, K. J., & Shaltout, H. a. (2011). Non-verbal communication of compassion: measuring psychophysiologic effects. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, *11*(1), 132. <http://doi.org/10.1186/1472-6882-11-132>
- Kemper, K. J., Hamilton, C., & Atkinson, M. (2007). Heart rate variability: Impact of differences in outlier identification and management strategies on common measures in three clinical populations. *Pediatric Research*, *62*(3), 337–342. <http://doi.org/10.1203/PDR.0b013e318123fbcc>
- Khalifa, N., Bertrand, P. R., Boudet, G., Chamoux, A., & Billat, V. (2012). Heart Rate Regulation Processed Through Wavelet Analysis and Change Detection: Some Case Studies. *Acta Biotheoretica*, *60*(1-2), 109–129. <http://doi.org/10.1007/>

s10441-012-9154-4

- Kida, T., & Shinohara, K. (2013). Gentle touch activates the anterior prefrontal cortex: An NIRS study. *Neuroscience Research*, 76(1-2), 76–82. <http://doi.org/10.1016/j.neures.2013.03.006>
- Kim, S., Zemon, V., Cavallo, M. M., Rath, J. F., McCraty, R., & Foley, F. W. (2013). Heart rate variability biofeedback, executive functioning and chronic brain injury. *Brain Injury : [BI]*, 27(2), 209–222. <http://doi.org/10.3109/02699052.2012.729292>
- Kimhy, D., Crowley, O. V., McKinley, P. S., Burg, M. M., Lachman, M. E., Tun, P. A., ... Sloan, R. P. (2013). The association of cardiac vagal control and executive functioning - Findings from the MIDUS study. *Journal of Psychiatric Research*, 47(5), 628–635. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.01.018>
- Kobayashi, H. (2009). Does paced breathing improve the reproducibility of heart rate variability measurements? *Journal of Physiological Anthropology*, 28(5), 225–230. <http://doi.org/10.2114/jpa2.28.225>
- Koessler, L., Maillard, L., Benhadid, A., Vignal, J. P., Felblinger, J., Vespignani, H., & Braun, M. (2009). Automated cortical projection of EEG sensors: Anatomical correlation via the international 10-10 system. *NeuroImage*, 46(1), 64–72. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.02.006>
- Kogan, A., Gruber, J., Shallcross, A. J., Ford, B. Q., & Mauss, I. B. (2013). Too much of a good thing? Cardiac vagal tone's nonlinear relationship with well-being. *Emotion*, 13(4), 599–604. <http://doi.org/10.1037/a0032725>
- Kogan, A., Oveis, C., Carr, E. W., Gruber, J., Mauss, I. B., Shallcross, A., ... Keltner, D. (2014). Vagal activity is quadratically related to prosocial traits, prosocial emotions, and observer perceptions of prosociality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 107(6), 1051–63. <http://doi.org/10.1037/a0037509>
- Kok, B. E., & Fredrickson, B. L. (2010). Upward spirals of the heart: Autonomic flexibility, as indexed by vagal tone, reciprocally and prospectively predicts positive emotions and social connectedness. *Biological Psychology*, 85(3), 432–436. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.09.005>
- Kok, B. E., & Fredrickson, B. L. (2015). Evidence for the Upward Spiral Stands Steady: A Response to Heathers, Brown, Coyne, and Friedman (2015). *Psychological Science*, 26(7), 1144–1146. <http://doi.org/10.1177/0956797615584304>
- Korchmaros, J. D., & Kenny, D. a. (2001). Emotional closeness as a mediator of the effect of genetic relatedness on altruism. *Psychological Science : A Journal of the American Psychological Society / APS*, 12(3), 262–265. <http://doi.org/10.1111/1467-9280.00348>
- Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C., & McEwen, B. S. (2005). The

- Darwinian concept of stress: Benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(1 SPEC. ISS.), 3–38. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.08.009>
- Korte, S. M., Prins, J., Vinkers, C. H., & Olivier, B. (2009). On the origin of allostasis and stress-induced pathology in farm animals: Celebrating Darwin's legacy. *Veterinary Journal*, 182(3), 378–383. <http://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.08.023>
- Kosfeld, M., Heinrichs, M., Zak, P. J., Fischbacher, U., & Fehr, E. (2005). Oxytocin increases trust in humans. *Nature*, 435(7042), 673–676. <http://doi.org/10.1038/nature03701>
- Kotozaki, Y., Takeuchi, H., Sekiguchi, A., Yamamoto, Y., Shinada, T., Araki, T., ... Kawashima, R. (2014). Biofeedback-based training for stress management in daily hassles: An intervention study. *Brain and Behavior*, 4(4), 566–579. <http://doi.org/10.1002/brb3.241>
- Kowalewski, M. A., & Urban, M. (2004). Short-and long-term reproducibility of autonomic measures in supine and standing positions. *Clinical Science*, 106(1), 61–66. <http://doi.org/10.1042/CS20030119>
- Kraemer, H. C., & Kupfer, D. J. (2006). Size of Treatment Effects and Their Importance to Clinical Research and Practice. *Biological Psychiatry*, 59(11), 990–996. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.014>
- Krause, J., Krause, S., Arlinghaus, R., Psorakis, I., Roberts, S., & Rutz, C. (2013). Reality mining of animal social systems. *Trends in Ecology and Evolution*, 28(9), 541–551. <http://doi.org/10.1016/j.tree.2013.06.002>
- Kudo, N., Shinohara, H., & Kodama, H. (2014). Heart rate variability biofeedback intervention for reduction of psychological stress during the early postpartum period. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 39(3-4), 203–11. <http://doi.org/10.1007/s10484-014-9259-4>
- Kuehl, L. K., Deuter, C. E., Richter, S., Schulz, A., Rüddel, H., & Schächinger, H. (2015). Two separable mechanisms are responsible for mental stress effects on high frequency heart rate variability: An intra-individual approach in a healthy and a diabetic sample. *International Journal of Psychophysiology*, 95(3), 299–303. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2014.12.003>
- Kummerli, R., Colliard, C., Fiechter, N., Petitpierre, B., Russier, F., & Keller, L. (2007). Human cooperation in social dilemmas: comparing the Snowdrift game with the Prisoner's Dilemma. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 274(1628), 2965–2970. <http://doi.org/10.1098/rspb.2007.0793>
- Kurzban, R., Burton-Chellew, M. N., & West, S. A. (2015). The Evolution of Altruism in Humans. *Annual Review of Psychology*, 66(1), 575–599. <http://doi.org/10.1146/annurev-psy-010214-015034>

1146/annurev-psych-010814-015355

- Laborde, S., Furley, P., & Schempp, C. (2015). The relationship between working memory, reinvestment, and heart rate variability. *Physiology and Behavior*, 139, 430–436. <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2014.11.036>
- Lane, R. D., McRae, K., Reiman, E. M., Chen, K., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2009). Neural correlates of heart rate variability during emotion. *NeuroImage*, 44(1), 213–222. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.07.056>
- Lane, R. D., Weidenbacher, H., Smith, R., Fort, C., Thayer, J. F., & Allen, J. J. B. (2013). Subgenual anterior cingulate cortex activity covariation with cardiac vagal control is altered in depression. *Journal of Affective Disorders*, 150(2), 565–570. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2013.02.005>
- Lang, P. J., Sroufe, A., & Hastings, J. E. (1967). Effects of Feedback and Instructional Set on the Control of Cardiac-Rate Variability. *Journal of Experimental Psychology*, 75(4), 425–431. <http://doi.org/10.1037/h0021282>
- Larsen, J. T., Norris, C. J., & Cacioppo, J. T. (2003). Effects of positive and negative affect on electromyographic activity over zygomaticus major and *Psychophysiology*, 40(5), 776–785. <http://doi.org/10.1111/1469-8986.00078>
- Larsen, P. D., Tzeng, Y. C., Sin, P. Y. W., & Galletly, D. C. (2010). Respiratory sinus arrhythmia in conscious humans during spontaneous respiration. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 174(1-2), 111–118. <http://doi.org/10.1016/j.resp.2010.04.021>
- Latrémouille, C., & Lintz, F. (2005). Anatomie du cœur. *EMC - Cardiologie-Angeiologie*, 2(3), 231–251. <http://doi.org/10.1016/j.emcaa.2005.07.005>
- LeDoux, J. E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270(6), 50–7. Retrieved from file://localhost/Users/chrisjones/Documents/Sente/Memory and the brain.pdf <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8023118>
- LeDoux, J. E. (2014). Coming to terms with fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(8), 2871–2878. <http://doi.org/10.1073/pnas.1400335111>
- Lefcheck, J. S. (2016). piecewiseSEM : Piecewise structural equation modelling in R for ecology, evolution, and systematics. *Methods in Ecology and Evolution*, 7(5), 573–579. <http://doi.org/10.1111/2041-210X.12512>
- Lehrer, P. M. (2013). How Does Heart Rate Variability Biofeedback Work? Resonance, the Baroreflex, and Other Mechanisms. *Biofeedback*, 41(1), 26–31. <http://doi.org/10.5298/1081-5937-41.1.02>
- Lehrer, P. M., & Gevirtz, R. (2014). Heart rate variability biofeedback: How and why does it work? *Frontiers in Psychology*, 5(JUL), 756. <http://doi.org/10.3389/>

fpsyg.2014.00756

- Lehrer, P. M., Vaschillo, E., & Vaschillo, B. (2000). Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: Rationale and manual for training. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 25(3), 177–191. <http://doi.org/10.1023/A:1009554825745>
- Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Lu, S. E., Eckberg, D., Vaschillo, B., Scardella, A., & Habib, R. (2006). Heart rate variability biofeedback: Effects of age on heart rate variability, baroreflex gain, and asthma. *Chest*, 129(2), 278–284. <http://doi.org/10.1378/chest.129.2.278>
- Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lu, S.-E., Scardella, A., Siddique, M., & Habib, R. H. (2004). Biofeedback treatment for asthma. *Chest*, 126(2), 352–61. <http://doi.org/10.1378/chest.126.2.352>
- Lewis, G. J., & Bates, T. C. (2013). The long reach of the gene. *Psychologist*, 26(3), 194–198. <http://doi.org/10.1162/jocn>
- Liljenström, H. (2003). Neural stability and flexibility: a computational approach. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 28 Suppl 1, S64–S73. <http://doi.org/10.1038/sj.npp.1300137>
- Lin, I. M., Tai, L. Y., & Fan, S. Y. (2014). Breathing at a rate of 5.5 breaths per minute with equal inhalation-to-exhalation ratio increases heart rate variability. *International Journal of Psychophysiology*, 91(3), 206–211. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.12.006>
- Lin, I.-M., Fan, S.-Y., Lu, H.-C., Lin, T.-H., Chu, C.-S., Kuo, H.-F., ... Lu, Y.-H. (2015). Randomized controlled trial of heart rate variability biofeedback in cardiac autonomic and hostility among patients with coronary artery disease. *Behaviour Research and Therapy*, 70, 38–46. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2015.05.001>
- Lin, S., Keysar, B., & Epley, N. (2010). Reflexively mindblind: Using theory of mind to interpret behavior requires effortful attention. *Journal of Experimental Social Psychology*, 46(3), 551–556. <http://doi.org/10.1016/j.jesp.2009.12.019>
- Liu, N., Mok, C., Witt, E., Pradhan, A. H., Chen, J. E., & Reiss, A. L. (2016). NIRS-based hyperscanning reveals inter-brain neural synchronization during cooperative Jenga game with face-to-face communication. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10(March), 1–11. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00082>
- Liu, T., Saito, H., & Oi, M. (2015a). Obstruction increases activation in the right inferior frontal gyrus. *Social Neuroscience*, 0919(September), 1–9. <http://doi.org/10.1080/17470919.2015.1061111>

- org/10.1080/17470919.2015.1088469
- Liu, T., Saito, H., & Oi, M. (2015b). Role of the right inferior frontal gyrus in turn-based cooperation and competition: A near-infrared spectroscopy study. *Brain and Cognition*, 99, 17–23. <http://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.07.001>
- Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states: Comparison of the depression anxiety stress scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 33(3), 335–343. <http://doi.org/10.1037/1040-3590.10.2.176>
- Lucini, D., Riva, S., Pizzinelli, P., & Pagani, M. (2007). Stress management at the worksite: Reversal of symptoms profile and cardiovascular dysregulation. *Hypertension*, 49(2), 291–297. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000255034.42285.58>
- Lumma, A. L., Kok, B. E., & Singer, T. (2015). Is meditation always relaxing? Investigating heart rate, heart rate variability, experienced effort and likeability during training of three types of meditation. *International Journal of Psychophysiology*, 97(1), 38–45. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.04.017>
- Ma, Y., Liu, Y., Rand, D. G., Heatherton, T. F., & Han, S. (2015). Opposing Oxytocin Effects on Intergroup Cooperative Behavior in Intuitive and Reflective Minds. *Neuropsychopharmacology*, 40(10), 2379–2387. <http://doi.org/10.1038/npp.2015.87>
- Machhada, A., Marina, N., Korsak, A., Stuckey, D. J., Lythgoe, M. F., & Gourine, A. V. (2016). Origins of the vagal drive controlling left ventricular contractility. *The Journal of Physiology*, 0, n/a–n/a. <http://doi.org/10.1113/JP270984>
- Malliani, A. (2005). Heart rate variability: From bench to bedside. *European Journal of Internal Medicine*, 16(1), 12–20. <http://doi.org/10.1016/j.ejim.2004.06.016>
- Maruyama, R., & Sasaki, K. (2014). Consciously Controlled Breathing Decreases the High-Frequency Component of Heart Rate Variability by Inhibiting Cardiac Parasympathetic Nerve Activity. *Tohoku J. Exp. Med. Tohoku J. Exp. Med*, 233(2333), 155–163. <http://doi.org/10.1620/tjem.233.155>
- Maunder, R. G., Lancee, W. J., Nolan, R. P., Hunter, J. J., & Tannenbaum, D. W. (2006). The relationship of attachment insecurity to subjective stress and autonomic function during standardized acute stress in healthy adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(3), 283–290. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.08.013>
- Maurizio, S., Liechti, M. D., Brandeis, D., Jäncke, L., & Drechsler, R. (2013). Differential EMG Biofeedback for Children with ADHD: A Control Method for Neurofeedback Training with a Case Illustration. *Applied Psychophysiology*

- and *Biofeedback*, 38(2), 109–119. <http://doi.org/10.1007/s10484-013-9213-x>
- Maurizio, S., Liechti, M. D., Heinrich, H., J?ncke, L., Steinhausen, H. C., Walitza, S., ... Drechsler, R. (2014). Comparing tomographic EEG neurofeedback and EMG biofeedback in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychology*, 95(1), 31–44. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.10.008>
- Maynard Smith, J., & Price, G. R. (1973). Logic of Animal Conflict. *Nature*, 246(5427), 15–18. <http://doi.org/10.1038/246015a0>
- McCraty, R. (2015). *Science of the Heart. Exploring the Role of the Heart in Human Performance. Volume 2.* (p. 112). Boulder Creek: HeartMath Institute.
- McKinnon, M. C., & Moscovitch, M. (2007). Domain-general contributions to social reasoning: Theory of mind and deontic reasoning re-explored. *Cognition*, 102(2), 179–218. <http://doi.org/10.1016/j.cognition.2005.12.011>
- McNamara, J. M., Green, R. F., & Olsson, O. (2006). Bayes' theorem and its applications in animal behaviour. *Oikos*, 112(2), 243–251. <http://doi.org/10.1111/j.0030-1299.2006.14228.x>
- Meloni, M. (2014). How biology became social, and what it means for social theory. *The Sociological Review*, 62(3), 593–614. <http://doi.org/10.1111/1467-954X.12151>
- Mery, F., & Burns, J. G. (2010). Behavioural plasticity: an interaction between evolution and experience. *Evolutionary Ecology*, 24(3), 571–583. <http://doi.org/10.1007/s10682-009-9336-y>
- Mier, D., Lis, S., Neuthe, K., Sauer, C., Esslinger, C., Gallhofer, B., & Kirsch, P. (2010). The involvement of emotion recognition in affective theory of mind. *Psychophysiology*, 47(6), 1028–1039. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2010.01031.x>
- Miller, I. W., Keitner, G. I., Ryan, C. E., Solomon, D. A., Cardemil, E. V., & Beevers, C. G. (2005). Treatment Matching in the Posthospital Care of Depressed Patients. *American Journal of Psychiatry*, 162(11), 2131–2138. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.11.2131>
- Miller, I. W., Keitner, G. I., Ryan, C. E., Uebelacker, L. A., Johnson, S. L., & Solomon, D. A. (2008). Family treatment for bipolar disorder: family impairment by treatment interactions. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69(5), 732–40. <http://doi.org/10.1126/scisignal.2001449.Engineering>
- Miller, J. G., Kahle, S., & Hastings, P. D. (2015). Roots and Benefits of Costly Giving: Children Who Are More Altruistic Have Greater Autonomic Flexibility and Less Family Wealth. *Psychological Science*, 26(7), 0956797615578476. <http://doi.org/10.1177/0956797615578476>

- [//doi.org/10.1177/0956797615578476](http://doi.org/10.1177/0956797615578476)
- Mitchell, R. L. C., & Phillips, L. H. (2015). The overlapping relationship between emotion perception and theory of mind. *Neuropsychologia*, 70, 1–10. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.02.018>
- Montano, N., Porta, A., Cogliati, C., Costantino, G., Tobaldini, E., Casali, K. R., & Iellamo, F. (2009). Heart rate variability explored in the frequency domain: A tool to investigate the link between heart and behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(2), 71–80. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.07.006>
- Morey, C. C., & Bieler, M. (2013). Visual short-term memory always requires general attention. *Psychonomic Bulletin & Review*, 20(1), 163–170. <http://doi.org/10.3758/s13423-012-0313-z>
- Muhtadie, L., Koslov, K., Akinola, M., & Mendes, W. B. (2015). Vagal flexibility: A physiological predictor of social sensitivity. *Journal of Personality and Social Psychology*, 109(1), 106–120. <http://doi.org/10.1037/pspp0000016>
- Nagai, M., Hoshida, S., & Kario, K. (2010). The insular cortex and cardiovascular system: A new insight into the brain-heart axis. *Journal of the American Society of Hypertension*, 4(4), 174–182. <http://doi.org/10.1016/j.jash.2010.05.001>
- Nakagawa, S., & Cuthill, I. C. (2007). Effect size, confidence interval and statistical significance: A practical guide for biologists. *Biological Reviews*, 82(4), 591–605. <http://doi.org/10.1111/j.1469-185X.2007.00027.x>
- Nelson, R. J., & Trainor, B. C. (2007). Neural Mechanisms of Aggression. *Nature Reviews. Neuroscience*, 8(7), 536–546. <http://doi.org/10.1038/nrn2174>
- Nesse, R. M. (2005). Natural selection and the regulation of defenses. A signal detection analysis of the smoke detector principle. *Evolution and Human Behavior*, 26(1), 88–105. <http://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2004.08.002>
- Neuberg, S. L., Kenrick, D. T., & Schaller, M. (2011). Human threat management systems: Self-protection and disease avoidance. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(4), 1042–1051. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.08.011>
- Niedenthal, P. M. (2007). Embodying emotion. *Science*, 316(5827), 1002–1005. <http://doi.org/10.1126/science.1136930>
- Nolan, R. P., Kamath, M. V., Floras, J. S., Stanley, J., Pang, C., Picton, P., & Young, Q. R. (2005). Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *American Heart Journal*, 149(6), 1137.e1–1137.e7. <http://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.03.015>
- Okamoto, M., & Dan, I. (2005). Automated cortical projection of head-surface

- locations for transcranial functional brain mapping. *NeuroImage*, 26(1), 18–28. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.01.018>
- Okamoto, M., Dan, H., Sakamoto, K., Takeo, K., Shimizu, K., Kohno, S., . . . Dan, I. (2004). Three-dimensional probabilistic anatomical cranio-cerebral correlation via the international 10-20 system oriented for transcranial functional brain mapping. *NeuroImage*, 21(1), 99–111. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.08.026>
- Okamoto, M., Wada, Y., Yamaguchi, Y., Kyutoku, Y., Clowney, L., Singh, A. K., & Dan, I. (2011). Process-specific prefrontal contributions to episodic encoding and retrieval of tastes: A functional NIRS study. *NeuroImage*, 54(2), 1578–1588. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.08.016>
- Osborne, J. W., & Overbay, A. (2004). The power of outliers (and why researchers should ALWAYS check for them). *Practical Assessment, Research & Evaluation*, 9(6), 1–7.
- Osgood, J. M., & Muraven, M. (2015). Self-Control Depletion Does Not Diminish Attitudes About Being Prosocial But Does Diminish Prosocial Behaviors. *Basic and Applied Social Psychology*, 37(1), 68–80. <http://doi.org/10.1080/01973533.2014.996225>
- Padian, K. (2008). Darwin’s enduring legacy. *Nature*, 451(7179), 632–634. <http://doi.org/10.1038/451632a>
- Palma, J.-A., & Benarroch, E. E. (2014). Neural control of the heart: Recent concepts and clinical correlations. *Neurology*, 83(3), 261–71. <http://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000605>
- Park, G., & Thayer, J. F. (2014). From the heart to the mind: Cardiac vagal tone modulates top-down and bottom-up visual perception and attention to emotional stimuli. *Frontiers in Psychology*, 5(MAY), 278. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00278>
- Park, G., Kappes, A., Rho, Y., & Van Bavel, J. J. (2015). At the Heart of Morality Lies Neuro-Visceral Integration: Lower Cardiac Vagal Tone Predicts Utilitarian Moral Judgment. *SSRN Electronic Journal*, 1–33. <http://doi.org/10.2139/ssrn.2662845>
- Park, G., Van Bavel, J. J., Vasey, M. W., & Thayer, J. F. (2012a). Cardiac vagal tone predicts inhibited attention to fearful faces. *Emotion (Washington, D.C.)*, 12(6), 1292–302. <http://doi.org/10.1037/a0028528>
- Park, G., Van Bavel, J. J., Vasey, M. W., Egan, E. J. L., & Thayer, J. F. (2012b). From the heart to the mind’s eye: Cardiac vagal tone is related to visual perception of fearful faces at high spatial frequency. *Biological Psychology*, 90(2), 171–178.

- <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.02.012>
- Park, G., Vasey, M. W., Van Bavel, J. J., & Thayer, J. F. (2013). Cardiac vagal tone is correlated with selective attention to neutral distractors under load. *Psychophysiology*, 50(4), 398–406. <http://doi.org/10.1111/psyp.12029>
- 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(5), 419–426. <http://doi.org/10.1111/psyp.12186>
- Peck, L. S. (2011). Organisms and responses to environmental change. *Marine Genomics*, 4(4), 237–243. <http://doi.org/10.1016/j.margen.2011.07.001>
- Peira, N., Fredrikson, M., & Pourtois, G. (2014). Controlling the emotional heart: Heart rate biofeedback improves cardiac control during emotional reactions. *International Journal of Psychophysiology*, 91(3), 225–231. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.12.008>
- Peira, N., Pourtois, G., & Fredrikson, M. (2013). Learned Cardiac Control with Heart Rate Biofeedback Transfers to Emotional Reactions. *PLoS ONE*, 8(7). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0070004>
- Pellegrini, S., & Papini, M. R. (2007). Scaling relative incentive value in anticipatory behavior. *Learning and Motivation*, 38(2), 128–154. <http://doi.org/10.1016/j.lmot.2006.08.002>
- Pellegrini, S., López Seal, M. F., & Papini, M. R. (2008). Scaling relative incentive value: Different adjustments to incentive downshift in pigeons and rats. *Behavioural Processes*, 79(3), 182–188. <http://doi.org/10.1016/j.beproc.2008.07.008>
- Pereira, V. H., Cerqueira, J. J., Palha, J. A., & Sousa, N. (2013). Stressed brain, diseased heart: A review on the pathophysiologic mechanisms of neurocardiology. *International Journal of Cardiology*, 166(1), 30–37. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.165>
- Piferi, R. L., Kline, K. A., Younger, J., & Lawler, K. A. (2000). An alternative approach for achieving cardiovascular baseline: Viewing an aquatic video. *International Journal of Psychophysiology*, 37(2), 207–217. [http://doi.org/10.1016/S0167-8760\(00\)00102-1](http://doi.org/10.1016/S0167-8760(00)00102-1)
- Pinna, G. D., Maestri, R., Torunski, A., Danilowicz-Szymanowicz, L., Szwoch, M., La Rovere, M. T., & Raczak, G. (2007). Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clinical Science*, 113(3), 131–40. <http://doi.org/10.1042/CS20070055>
- Platt, M. L., Seyfarth, R. M., & Cheney, D. L. (2016). Adaptations for social cognition in the primate brain. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological*

- Sciences*, 371(1687), 20150096. <http://doi.org/10.1098/rstb.2015.0096>
- Poletti, M., Enrici, I., & Adenzato, M. (2012). Cognitive and affective Theory of Mind in neurodegenerative diseases: Neuropsychological, neuroanatomical and neurochemical levels. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(9), 2147–2164. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.07.004>
- Porges, S. W. (1992). Vagal tone: a physiologic marker of stress vulnerability. *Pediatrics*, 90(3 Pt 2), 498–504. <http://doi.org/1513615>
- Porges, S. W. (1995a). Cardiac vagal tone: A physiological index of stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 19(2), 225–233. [http://doi.org/10.1016/0149-7634\(94\)00066-A](http://doi.org/10.1016/0149-7634(94)00066-A)
- Porges, S. W. (1995b). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*, 32(4), 301–318. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01213.x>
- Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary by-product of the neural regulation of the autonomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 807(1 Integrative N), 62–77. <http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1997.tb51913.x>
- Porges, S. W. (1998). Love: An emergent property of the mammalian autonomic nervous system. *Psychoneuroendocrinology*, 23(8), 837–861. [http://doi.org/10.1016/S0306-4530\(98\)00057-2](http://doi.org/10.1016/S0306-4530(98)00057-2)
- Porges, S. W. (2001). The polyvagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, 42(2), 123–146. [http://doi.org/10.1016/S0167-8760\(01\)00162-3](http://doi.org/10.1016/S0167-8760(01)00162-3)
- Porges, S. W. (2003a). Social Engagement and Attachment: A Phylogenetic Perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008(1), 31–47. <http://doi.org/10.1196/annals.1301.004>
- Porges, S. W. (2003b). The Polyvagal Theory: Phylogenetic contributions to social behavior. *Physiology and Behavior*, 79(3), 503–513. [http://doi.org/10.1016/S0031-9384\(03\)00156-2](http://doi.org/10.1016/S0031-9384(03)00156-2)
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116–143. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.06.009>
- Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation* (pp. xvii, 347). New York, NY, US: W W Norton & Co.
- Porges, S. W., & Furman, S. A. (2011). The early development of the autonomic nervous system provides a neural platform for social behaviour: a polyvagal perspective. *Infant and Child Development*, 20(1), 106–118. <http://doi.org/10.1002/icd.700>

1002/icd.688

- Porges, S. W., Cohn, J., Bal, E., & Lamb, D. (2007). The Dynamic Affect Recognition Evaluation software. Brain-Body Center, University of Illinois at Chicago. Retrieved from <http://www.polyvagalscience.com/index.php/software/dynamic-affect-recognition-evaluation-dare>
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., & Maiti, A. K. (1994). Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 167–186. <http://doi.org/10.2307/1166144>
- Prevost, M., Carrier, M.-e., Chowne, G., & Zelkowitz, P. (2013). The Reading the Mind in the Eyes test : validation of a French version and exploration of cultural variations in a multi-ethnic city.
- Prinsloo, G. E., Rauch, H. G. L., Karpul, D., & Derman, W. E. (2013). The effect of a single session of short duration heart rate variability biofeedback on EEG: a pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 38(1), 45–56. <http://doi.org/10.1007/s10484-012-9207-0>
- Prinsloo, G. E., Rauch, H. G. L., Lambert, M. I., Muench, F., Noakes, T. D., & Derman, W. E. (2011). The effect of short duration heart rate variability (HRV) biofeedback on cognitive performance during laboratory induced cognitive stress. *Applied Cognitive Psychology*, 25(5), 792–801. <http://doi.org/10.1002/acp.1750>
- Pumprla, J., Howorka, K., Groves, D., Chester, M., & Nolan, J. (2002). Functional assessment of heart rate variability: Physiological basis and practical applications. *International Journal of Cardiology*, 84(1), 1–14. [http://doi.org/10.1016/S0167-5273\(02\)00057-8](http://doi.org/10.1016/S0167-5273(02)00057-8)
- Quaresima, V., & Ferrari, M. (2016). Functional Near-Infrared Spectroscopy (fNIRS) for Assessing Cerebral Cortex Function During Human Behavior in Natural/Social Situations: A Concise Review. *Organizational Research Methods*, 1–23. <http://doi.org/10.1177/1094428116658959>
- Quintana, D. S., & Heathers, J. A. J. (2014). Considerations in the assessment of heart rate variability in biobehavioral research. *Frontiers in Psychology*, 5(JUL), 1–10. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00805>
- Quintana, D. S., Alvares, G., & Heathers, J. A. J. (2016). Guidelines for Reporting Articles on Psychiatry and Heart rate variability (GRAPH): recommendations to advance research communication. *Translational Psychiatry*, 6(e803), 1–10. <http://doi.org/10.1038/tp.2016.73>
- Quintana, D. S., Guastella, A. J., Outhred, T., Hickie, I. B., & Kemp, A. H. (2012). Heart rate variability is associated with emotion recognition: Direct evidence for a relationship between the autonomic nervous system and social cognition. *International Journal of Psychophysiology*, 86(2), 168–172. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.05.005>

- 1016/j.ijpsycho.2012.08.012
- R Core Development Team. (2015). R: a language and environment for statistical computing, 3.2.1. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. <http://doi.org/10.1017/CB09781107415324.004>
- Ramasawmy, S., & Gilles, P. Y. (2012). The internal and external validities of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21). *International Journal of Psychology*, 47(sup1), 1–41. <http://doi.org/10.1080/00207594.2012.709085>
- Rapoport, A., & Chammah, A. M. (1966). The Game of Chicken. *American Behavioral Scientist*, 10(3), 10–28. <http://doi.org/10.1177/000276426601000303>
- Raposa, E. B., Laws, H. B., & Ansell, E. B. (2015). Prosocial Behavior Mitigates the Negative Effects of Stress in Everyday Life. *Clinical Psychological Science*. <http://doi.org/10.1177/2167702615611073>
- Reeck, C., Ames, D. R., & Ochsner, K. N. (2016). The Social Regulation of Emotion: An Integrative, Cross-Disciplinary Model. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(1), 47–63. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2015.09.003>
- Richard Jennings, J., Allen, B., Gianaros, P. J., Thayer, J. F., & Manuck, S. B. (2015). Focusing neurovisceral integration: Cognition, heart rate variability, and cerebral blood flow. *Psychophysiology*, 52(2), 214–224. <http://doi.org/10.1111/psyp.12319>
- Riganello, F., Garbarino, S., & Sannita, W. G. (2012). Heart rate variability, homeostasis, and brain Function: A tutorial and review of application. *Journal of Psychophysiology*, 26(4), 178–203. <http://doi.org/10.1027/0269-8803/a000080>
- Rodríguez-Liñares, L., Méndez, A., Lado, M., Olivieri, D., Vila, X., & Gómez-Conde, I. (2011). An open source tool for heart rate variability spectral analysis. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 103(1), 39–50. <http://doi.org/10.1016/j.cmpb.2010.05.012>
- Ros, T., Théberge, J., Frewen, P. A., Kluetsch, R., Densmore, M., Calhoun, V. D., & Lanius, R. A. (2013). Mind over chatter: Plastic up-regulation of the fMRI salience network directly after EEG neurofeedback. *NeuroImage*, 65, 324–335. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.09.046>
- Rutz, C., & Hays, G. C. (2009). New frontiers in bilogging science. *Biology Letters*, 5(February), 289–292. <http://doi.org/10.1098/rsbl.2009.0089>
- Sack, M., Hopper, J. W., & Lamprecht, F. (2004). Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder: Heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry*, 55(3), 284–290. [http://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00677-2](http://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00677-2)
- Sahdra, B. K., Ciarrochi, J., & Parker, P. D. (2015). High-frequency heart rate

- variability linked to affiliation with a new group. *PLoS ONE*, 10(6), 1–13. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0129583>
- Sakakibara, M., Hayano, J., Oikawa, L. O., Katsamanis, M., & Lehrer, P. M. (2013). Heart rate variability biofeedback improves cardiorespiratory resting function during sleep. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 38(4), 265–271. <http://doi.org/10.1007/s10484-013-9232-7>
- Salahuddin, L., Cho, J., Jeong, M. G., & Kim, D. (2007). Ultra Short Term Analysis of Heart Rate Variability for Monitoring Mental Stress in Mobile Settings. In *2007 29th annual international conference of the ieee engineering in medicine and biology society* (Vol. 2007, pp. 4656–4659). IEEE. <http://doi.org/10.1109/IEMBS.2007.4353378>
- Salanave, B., Vernay, M., Szego, E., Malon, A., Deschamps, V., Hercberg, S., & Castetbon, K. (2012). Physical activity patterns in the French 18-74-year-old population: French Nutrition and Health Survey (Etude Nationale Nutrition Santé, ENNS) 2006-2007. *Public Health Nutrition*, 15(11), 2054–9. <http://doi.org/10.1017/S1368980012003278>
- Samson, D. (2009). Reading other people's mind: insights from neuropsychology. *Journal of Neuropsychology*, 3(Pt 1), 3–16. <http://doi.org/10.1348/174866408X377883>
- Samson, D., & Apperly, I. A. (2010). There is more to mind reading than having theory of mind concepts: new directions in theory of mind research. *Infant and Child Development*, 19, 443–454. <http://doi.org/10.1002/icd.678>
- Samuels, M. A. (2007). The Brain-Heart Connection. *Circulation*, 116(1), 77–84. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678995>
- Sandi, C., & Haller, J. (2015). Stress and the social brain: behavioural effects and neurobiological mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(5), 290–304. <http://doi.org/10.1038/nrn3918>
- Sari, B. A., Koster, E. H., Pourtois, G., & Derakshan, N. (2015). Training working memory to improve attentional control in anxiety: A proof-of-principle study using behavioral and electrophysiological measures. *Biological Psychology*. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2015.09.008>
- Schaefer, A., Nils, F. F., Sanchez, X., & Philippot, P. (2010). Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films: A new tool for emotion researchers. *Cognition & Emotion*, 24(7), 1153–1172. <http://doi.org/10.1080/02699930903274322>
- Schaefer, M. T., & Olson, D. H. (1981). Assessing Intimacy: The Pair Inventory. *Journal of Marital and Family Therapy*, 7(1), 47–60. <http://doi.org/10.1111/>

- j.1752-0606.1981.tb01351.x
- Schalk, J. van der, Hawk, S. T., Fischer, A. H., & Doosje, B. (2011). Moving faces, looking places: Validation of the Amsterdam Dynamic Facial Expression Set (ADFES). *Emotion*, 11(4), 907–920. <http://doi.org/10.1037/a0023853>
- Schulkin, J. (2011). Social allostasis: Anticipatory regulation of the internal milieu. *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*, 2(JAN), 1–15. <http://doi.org/10.3389/fnevo.2010.00111>
- Schurz, M., Radua, J., Aichhorn, M., Richlan, F., & Perner, J. (2014). Fractionating theory of mind: A meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 42, 9–34. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.01.009>
- Schuster, A. K., Fischer, J. E., Thayer, J. F., Mauss, D., & Jarczok, M. N. (2016). Decreased heart rate variability correlates to increased cardiovascular risk. *International Journal of Cardiology*, 203, 728–730. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.11.027>
- Sermat, V. (1967). the Possibility of Influencing the Other'S Behaviour and Co-Operation: Chicken Versus Prisoner'S Dilemma. *Canadian Journal of Psychology/Revue Canadienne de Psychologie*, 21(3), 204–219. <http://doi.org/10.1037/h0082982>
- Shaffer, F., McCraty, 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(September), 1040. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01040>
- Shahrestani, S., Stewart, E. M., Quintana, D. S., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2015). Heart rate variability during adolescent and adult social interactions: A meta-analysis. *Biological Psychology*, 105, 43–50. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.12.012>
- Shamay-Tsoory, S. G., & Abu-Akel, A. (2016). The Social Salience Hypothesis of Oxytocin. *Biological Psychiatry*, 79(3), 194–202. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.07.020>
- Shapiro, J. A. (2005). A 21st century view of evolution: genome system architecture, repetitive DNA, and natural genetic engineering. *Gene*, 345(1), 91–100. <http://doi.org/10.1016/j.gene.2004.11.020>
- Shaw, J. (1976). Response-contingent payoffs and cooperative behavior in the Prisoner's Dilemma game. *Journal of Personality and Social Psychology*, 34(5), 1024–1033. <http://doi.org/10.1037//0022-3514.34.5.1024>
- Sherwood, C. C. (2005). Comparative anatomy of the facial motor nucleus in mammals, with an analysis of neuron numbers in primates. *Anatomical Record - Part A*

- Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*, 287(1), 1067–1079. <http://doi.org/10.1002/ar.a.20259>
- Shoemaker, J. K., & Goswami, R. (2015). Forebrain neurocircuitry associated with human reflex cardiovascular control. *Frontiers in Physiology*, 6(SEP), 1–14. <http://doi.org/10.3389/fphys.2015.00240>
- Siepmann, M., Aykac, V., Unterdörfer, J., Petrowski, K., & Mueck-Weymann, M. (2008). A pilot study on the effects of heart rate variability biofeedback in patients with depression and in healthy subjects. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33(4), 195–201. <http://doi.org/10.1007/s10484-008-9064-z>
- Siepmann, M., Hennig, U.-D., Siepmann, T., Nitzsche, K., Mück-Weymann, M., Petrowski, K., & Weidner, K. (2014). The effects of heart rate variability biofeedback in patients with preterm labour. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 39(1), 27–35. <http://doi.org/10.1007/s10484-013-9238-1>
- Sigmund, K. (1997). Games evolution plays. *New Aspects of Human Ethology*, 65–76. Retrieved from http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-585-34289-4{_}4
- Silvani, A., Calandra-Buonaura, G., Dampney, R. A. L., & Cortelli, P. (2016). Brain-heart interactions: physiology and clinical implications. *Philosophical Transactions. Series A, Mathematical, Physical, and Engineering Sciences*, 374(2067), 20150181. <http://doi.org/10.1098/rsta.2015.0181>
- Simmons, J. P., Nelson, L. D., & Simonsohn, U. (2012). A 21 word solution. *SPSP Dialogue*, 1–4. <http://doi.org/10.2139/ssrn.2160588>
- Simpson, E. A., Sclafani, V., Paukner, A., Hamel, A. F., Novak, M. a, Meyer, J. S., ... Ferrari, P. F. (2014). Inhaled oxytocin increases positive social behaviors in newborn macaques. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(19), 6922–7. <http://doi.org/10.1073/pnas.1402471111>
- Singer, T., & Klimecki, O. M. (2014). Empathy and compassion. *Current Biology*, 24(18), R875–R878. <http://doi.org/10.1016/j.cub.2014.06.054>
- Singh, A. K., Okamoto, M., Dan, H., Jurcak, V., & Dan, I. (2005). Spatial registration of multichannel multi-subject fNIRS data to MNI space without MRI. *NeuroImage*, 27(4), 842–851. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.05.019>
- Siniatchkin, M., Kropp, P., & Gerber, W. D. (2000). Neurofeedback - The significance of reinforcement and the search for an appropriate strategy for the success of self-regulation. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 25(3), 167–175. <http://doi.org/10.1023/A:1009502808906>
- Smith, R., & Lane, R. D. (2015). The neural basis of one's own conscious and unconscious emotional states. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 57, 1–29. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.08.003>
- Snipes, M., & Taylor, D. C. (2014). Model selection and Akaike Information Criteria:

- An example from wine ratings and prices. *Wine Economics and Policy*, 3(1), 3–9. <http://doi.org/10.1016/j.wep.2014.03.001>
- Spoor, J. R., & Kelly, J. R. (2004). The evolutionary significance of affect in groups: Communication and group bonding. *Group Processes & Intergroup Relations*, 7(4), 398–412. <http://doi.org/10.1177/1368430204046145>
- Stallen, M., De Dreu, C. K., Shalvi, S., Smidts, A., & Sanfey, a. G. (2012). The Herding Hormone: Oxytocin Stimulates In-Group Conformity. *Psychological Science*, 23(11), 1288–1292. <http://doi.org/10.1177/0956797612446026>
- Stanley, D. A., & Adolphs, R. (2013). Toward a neural basis for social behavior. *Neuron*, 80(3), 816–826. <http://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.10.038>
- Stellar, J. E., Cohen, A., Oveis, C., & Keltner, D. (2015). Affective and physiological responses to the suffering of others: compassion and vagal activity. *Journal of Personality and Social Psychology*, 108(4), 572–585. <http://doi.org/10.1037/pspi0000010>
- Suda, M., Takei, Y., Aoyama, Y., Narita, K., Sato, T., Fukuda, M., & Mikuni, M. (2010). Frontopolar activation during face-to-face conversation: An in situ study using near-infrared spectroscopy. *Neuropsychologia*, 48(2), 441–447. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.09.036>
- Sutarto, A. P., Wahab, M. N. A., & Zin, N. M. (2010). Heart Rate Variability (HRV) biofeedback: A new training approach for operator's performance enhancement. *Journal of Industrial Engineering and Management*, 3(1), 176–198. <http://doi.org/10.3926/jiem.2010.v3n1.p176-198>
- Swash, M. (2005). John Hughlings Jackson (1835–1911). *Journal of Neurology*, 252(6), 745–746. <http://doi.org/10.1007/s00415-005-0873-1>
- Symonds, M. R. E., & Moussalli, A. (2011). A brief guide to model selection, multimodel inference and model averaging in behavioural ecology using Akaike's information criterion. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 65(1), 13–21. <http://doi.org/10.1007/s00265-010-1037-6>
- Taborsky, B., & Oliveira, R. F. (2012). Social competence: An evolutionary approach. *Trends in Ecology and Evolution*, 27(12), 679–688. <http://doi.org/10.1016/j.tree.2012.09.003>
- Taborsky, M., & Taborsky, B. (2015). Evolution of genetic and physiological mechanisms of cooperative behaviour. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 6, 132–138. <http://doi.org/10.1016/j.cobeha.2015.11.001>
- Tang, Y.-Y., & Posner, M. I. (2009). Attention training and attention state training. *Trends in Cognitive Sciences*, 13(5), 222–227. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2009.01.009>
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J. P., Lipponen, J. A., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen,

- P. A. (2014). Kubios HRV - Heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113(1), 210–220. <http://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>
- Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology. (1996). Guidelines Heart rate variability. *European Heart Journal*, 17, 354–381.
- Taylor, E. W., Leite, C. A. C., Sartori, M. R., Wang, T., Abe, A. S., & Crossley, D. A. (2014). The phylogeny and ontogeny of autonomic control of the heart and cardiorespiratory interactions in vertebrates. *The Journal of Experimental Biology*, 217(5), 690–703. <http://doi.org/10.1242/jeb.086199>
- Thayer, J. F. (2007). What the Heart Says to the Brain (and vice versa) and Why We Should Listen. *Psychological Topics*, 16, 241–250.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201–216. [http://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00338-4](http://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00338-4)
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81–88. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.004>
- Thayer, J. F., & Sternberg, E. (2006). Beyond heart rate variability: Vagal regulation of allostatic systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1088(1), 361–372. <http://doi.org/10.1196/annals.1366.014>
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747–756. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- 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. <http://doi.org/10.1007/s12160-009-9101-z>
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology*, 141(2), 122–131. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.09.543>
- Thibault, R. T., & Raz, A. (2016). When can neurofeedback join the clinical armamentarium? *The Lancet Psychiatry*, 3(6), 497–498. <http://doi.org/10.>

1016/S2215-0366(16)30040-2

- Tonhajzerova, I., Ondrejka, I., Adamik, P., Hruby, R., Javorka, M., Trunkvalterova, Z., ... Javorka, K. (2009). Changes in the cardiac autonomic regulation in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *The Indian Journal of Medical Research*, 130(1), 44–50. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19700800>
- Tracy, J. L., & Robins, R. W. (2008). The automaticity of emotion recognition. *Emotion*, 8(1), 81–95. <http://doi.org/10.1037/1528-3542.8.1.81>
- Tracy, J. L., Robins, R. W., & Schriber, R. A. (2009). Development of a FACS-verified set of basic and self-conscious emotion expressions. *Emotion*, 9(4), 554–559. <http://doi.org/10.1037/a0015766>
- Valenza, G., Toschi, N., & Barbieri, R. (2016). Valenza et al (2016) Uncovering brain–heart information through advanced signal and image processing. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 374(2067), 20160020. <http://doi.org/10.1098/rsta.2016.0020>
- Van Overwalle, F. (2009). Social cognition and the brain: A meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 30(3), 829–858. <http://doi.org/10.1002/hbm.20547>
- Villarejo, M., Zapirain, B., & Zorrilla, A. (2013). Algorithms Based on CWT and Classifiers to Control Cardiac Alterations and Stress Using an ECG and a SCR. *Sensors*, 13(5), 6141–6170. <http://doi.org/10.3390/s130506141>
- Walker, S. C., & McGlone, F. P. (2013). The social brain: Neurobiological basis of affiliative behaviours and psychological well-being. *Neuropeptides*, 47(6), 379–393. <http://doi.org/10.1016/j.npep.2013.10.008>
- Wang, Y., Roberts, K., Yuan, B., Zhang, W., Shen, D., & Simons, R. (2013). Psychophysiological correlates of interpersonal cooperation and aggression. *Biological Psychology*, 93(3), 386–391. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.04.008>
- Wang, Z., Lü, W., & Qin, R. (2013). Respiratory sinus arrhythmia is associated with trait positive affect and positive emotional expressivity. *Biological Psychology*, 93(1), 190–196. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.12.006>
- Ward, A., & Webster, M. (2016). *Sociality: The Behaviour of Group-Living Animals*. Cham: Springer International Publishing. <http://doi.org/10.1007/978-3-319-28585-6>
- Watson, R. (2006). EU offers incentives to firms to produce medicines for children. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 332(7554), 1352. <http://doi.org/10.1136/bmj.332.7554.1352-c>
- Wells, R., Outhred, T., Heathers, J. A. J., Quintana, D. S., & Kemp, A. H. (2012).

- Matter Over Mind: A Randomised-Controlled Trial of Single-Session Biofeedback Training on Performance Anxiety and Heart Rate Variability in Musicians. *PLoS ONE*, 7(10), e46597. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0046597>
- Wendt, J., Neubert, J. J., Koenig, J., Thayer, J. F., & Hamm, A. O. (2015). Resting heart rate variability is associated with inhibition of conditioned fear. *Psychophysiology*, 52(9), 1161–1166. <http://doi.org/10.1111/psyp.12456>
- West, S. A., El Mouden, C., & Gardner, A. (2011). Sixteen common misconceptions about the evolution of cooperation in humans. *Evolution and Human Behavior*, 32(4), 231–262. <http://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2010.08.001>
- Wheat, A. L., & Larkin, K. T. (2010). Biofeedback of heart rate variability and related physiology: A critical review. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 35(3), 229–242. <http://doi.org/10.1007/s10484-010-9133-y>
- Whitley, E., & Ball, J. (2002). Statistics review 1: presenting and summarising data. *Critical Care (London, England)*, 6(1), 66–71. <http://doi.org/10.1186/cc1820>
- Willemen, A. M., Goossens, F. A., Koot, H. M., & Schuengel, C. (2008). Physiological reactivity to stress and parental support: comparison of clinical and non-clinical adolescents. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 15(5), 340–351. <http://doi.org/10.1002/cpp.578>
- Wolf, M., & Krause, J. (2014). Why personality differences matter for social functioning and social structure. *Trends in Ecology and Evolution*, 29(6), 306–308. <http://doi.org/10.1016/j.tree.2014.03.008>
- Wood, A., Rychlowska, M., Korb, S., & Niedenthal, P. M. (2016). Fashioning the Face: Sensorimotor Simulation Contributes to Facial Expression Recognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(3), 227–240. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2015.12.010>
- Woody, E. Z., & Szechtman, H. (2011). Adaptation to potential threat: The evolution, neurobiology, and psychopathology of the security motivation system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(4), 1019–1033. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.08.003>
- Xie, Y. (2013). Dynamic Documents with R and knitr. In *Dynamic documents with r and knitr* (p. 188). Chapman; Hall/CRC. <http://doi.org/10.18637/jss.v056.b02>
- Yoon, J. H., Shah, R. S., Arnoudse, N. M., & De La Garza, R. (2014). Remote physiological monitoring of acute cocaine exposure. *Journal of Medical Engineering & Technology*, 38(5), 244–250. <http://doi.org/10.3109/03091902.2014.902513>
- Young, H., & Benton, D. (2015). We should be using nonlinear indices when relating

heart-rate dynamics to cognition and mood. *Scientific Reports*, 5, 16619. <http://doi.org/10.1038/srep16619>

Zephyr. (2014). Zephyr. Retrieved from <https://www.zephyranywhere.com>