

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°116

IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES ÉMOTIONS

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 14 décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

ALONSO Ariane



**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°116

IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES ÉMOTIONS

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 14 décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

ALONSO Ariane



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (1er mars 2018)

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCIANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHE	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN	Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothee	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélié	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

REMERCIEMENTS DU JURY

À monsieur le professeur Frédéric AUBRUN

De la faculté de médecine de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse

Mes hommages les plus respectueux

À madame la professeure Alice DE BOYER DES ROCHES

De Vetagro Sup, campus vétérinaire de Lyon

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse

Pour m'avoir encadrée tout au long de ce travail

Pour sa disponibilité, ses nombreux conseils et son aide

Mes remerciements les plus sincères et mes hommages les plus respectueux

À monsieur le professeur Stéphane JUNOT

De Vetagro Sup, campus vétérinaire de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger à ce jury de thèse

Mes remerciements les plus sincères et mes hommages les plus respectueux

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES FIGURES	13
TABLE DES TABLEAUX	15
LISTE DES ABRÉVIATIONS	17
INTRODUCTION	19
PREMIÈRE PARTIE : LES ÉMOTIONS	21
I. DEFINITION DESCRIPTIVE DES EMOTIONS	21
1) DEFINITION	21
2) GROUPES D'EMOTIONS.....	22
II. DEFINITIONS PRESCRIPTIVES DES EMOTIONS	23
1) BLOCS DE CONSTRUCTION EMOTIONNELS	23
a) <i>Valence</i>	23
b) <i>Intensité</i>	24
c) <i>Persistance</i>	24
d) <i>Généralisation</i>	24
2) LES EMOTIONS COMME ETATS PROVOQUES PAR DES RENFORÇATEURS INSTRUMENTAUX	25
a) <i>Prérequis : conditionnement pavlovien et conditionnement instrumental</i>	25
b) <i>Intérêts de la définition des émotions de Rolls</i>	26
c) <i>Conditionnements et valeur attendue d'une action</i>	26
d) <i>Limites de la définition</i>	26
e) <i>Espèces capables d'émotions selon Rolls</i>	27
3) LES EMOTIONS EN TANT QU'ETATS QUI FACILITENT L'APPRENTISSAGE ORIENTÉ VERS UN BUT	28
a) <i>Définition de l'émotion et théorie de l'interface hédonique</i>	28
b) <i>Motivation et changement de valeur attendue</i>	28
c) <i>Distinction conditionnement instrumental classique / orienté vers un but</i>	28
d) <i>Intérêt du conditionnement instrumental orienté vers un but</i>	29
e) <i>Rôle des émotions dans l'apprentissage orienté vers un but</i>	30
f) <i>Espèces capables d'émotions selon Dickinson et Balleine</i>	30
III. FONCTIONS DES EMOTIONS	32
1) PROCESSUS ADAPTATIF ET SURVIE	32
2) MOTIVATION	32
3) PREPARATION A L'ACTION.....	32
4) COMMUNICATION.....	33
5) ATTACHEMENT SOCIAL.....	33
IV. EXPRESSION DES EMOTIONS	34
1) EXPRESSION VISUELLE.....	34
2) EXPRESSION OLFACTIVE	36
3) EXPRESSION AUDITIVE.....	36
V. MECANISMES IMPLIQUES : DU STIMULUS A LA REPONSE EMOTIONNELLE	37
1) LA REPONSE EMOTIONNELLE	37
a) <i>Réponse comportementale</i>	37
b) <i>Réponse neurovégétative</i>	37
c) <i>Réponse endocrinienne</i>	38
d) <i>Réponse motivationnelle</i>	38

2)	VOIE THALAMO-AMYGDALIENNE	38
3)	VOIE THALAMO-CORTICO-AMYGDALIENNE.....	38
a)	<i>Représentation de l'identité du stimulus dans les cortex sensoriels</i>	38
b)	<i>Zones de convergence : cortex orbitofrontal et amygdale</i>	39
c)	<i>Cortex orbitofrontal</i>	39
i.	Représentation de la valeur du stimulus	39
ii.	Corrélation entre la valeur du stimulus et l'activation du cortex orbitofrontal.....	40
iii.	Aire 10 du cortex préfrontal médial et prise de décision.....	40
iv.	Flexibilité comportementale	40
v.	Modulation cognitive de la valeur du stimulus.....	40
vi.	Effets de lésions du cortex orbitofrontal.....	40
d)	<i>Après les zones de convergence</i>	41
VI.	CONCLUSION	42
 DEUXIÈME PARTIE : LA DOULEUR		43
I.	DEFINITION DE LA DOULEUR	43
1)	ÉVOLUTION DE LA DEFINITION DE LA DOULEUR	43
2)	LA DEFINITION ACTUELLE DE LA DOULEUR EN MEDECINE HUMAINE	44
3)	LES DIFFERENTES COMPOSANTES DE LA DOULEUR.....	45
a)	<i>Composante sensorielle</i>	45
i.	La nociception.....	45
ii.	Composante sensori-discriminative	45
b)	<i>Composantes cognitive et émotionnelle</i>	45
i.	Attention et distraction	45
ii.	Contexte et signification de la douleur	46
iii.	Expériences douloureuses antérieures	46
c)	<i>Conscience et douleur</i>	46
4)	CONCEPTS ET NOTIONS ASSOCIEES A LA DOULEUR : LES FRONTIERES DE LA DOULEUR.....	48
a)	<i>Le stress</i>	48
b)	<i>La souffrance</i>	48
c)	<i>La santé</i>	48
II.	FONCTIONS DE LA DOULEUR	50
1)	LA DOULEUR, UN SYSTEME DE PROTECTION EN DEUX TEMPS	50
2)	LA DOULEUR AIGUË, SIGNAL D'ALARME.....	50
3)	LA DOULEUR CHRONIQUE, UNE MALADIE	50
4)	CHRONICITE CHEZ LES ANIMAUX.....	51
III.	DU STIMULUS NOCICEPTIF A LA DOULEUR : MECANISMES ET STRUCTURES IMPLIQUES EN MEDECINE HUMAINE	51
1)	GENESE DE L'INFORMATION NOCICEPTIVE.....	52
2)	MECANISMES SPINAUX DE LA NOCICEPTION	53
3)	LES NEURONES RELAIS DE LA MOELLE EPINIÈRE	54
4)	DISTRIBUTION DE L'INFORMATION NOCICEPTIVE.....	54
5)	MODULATION PAR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL.....	55
	<i>Modulation par le stress</i>	55
IV.	DOULEUR PAR EXCES DE NOCICEPTION ET PAR DESAFFERENTATION	57
1)	LES DOULEURS PAR EXCES DE NOCICEPTION.....	57
a)	<i>La lésion tissulaire</i>	57
b)	<i>Substances algogènes et sensibilisation périphérique</i>	57

c) <i>Sensibilisation centrale</i>	58
2) DOULEURS APRES LESIONS DU SYSTEME NERVEUX : LES DOULEURS PAR DESAFFERENTATION.....	59
V. LA DOULEUR EN MEDECINE VETERINAIRE.....	60
1) LA DEFINITION DE LA DOULEUR CHEZ LES ANIMAUX.....	60
2) CONCEPT DE SOUFFRANCE CHEZ LES ANIMAUX.....	60
3) CONCEPT DE SANTE CHEZ LES ANIMAUX.....	60
4) LA COMPOSANTE EMOTIONNELLE DE LA DOULEUR CHEZ LES ANIMAUX	61
5) DE LA NOCICEPTION A LA DOULEUR : QU'EN EST-IL CHEZ LES ANIMAUX ?	61
VI. METHODES POUR EVALUER LA DOULEUR.....	65
1) CRITERES PHYSIOLOGIQUES	66
2) CRITERES COMPORTEMENTAUX.....	66
3) CRITERES LESIONNELS.....	67
4) COMBINAISON DE CRITERES : LES ECHELLES MULTIPARAMETRIQUES	67
VII. CONCLUSION.....	69
TROISIÈME PARTIE : IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES ÉMOTIONS.....	71
I. ÉVALUATION DES EMOTIONS.....	71
II. LIENS ENTRE EMOTION ET COGNITION.....	72
1) INTERDEPENDANCE FONCTIONNELLE ENTRE EMOTION ET COGNITION.....	72
2) INTERDEPENDANCE ANATOMIQUE ENTRE EMOTION ET COGNITION	72
3) INFLUENCE DES EMOTIONS SUR LA COGNITION : LES BIAIS COGNITIFS	73
a) <i>Biais d'attention</i>	73
b) <i>Biais de mémoire</i>	73
c) <i>Biais de jugement</i>	73
III. IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES EMOTIONS CHEZ L'HUMAIN	74
1) EFFETS DE LA DOULEUR SUR L'ETAT EMOTIONNEL	74
2) EFFETS DE LA DOULEUR SUR LES PROCESSUS COGNITIFS	74
a) <i>Méthodologie</i>	74
b) <i>Vue d'ensemble</i>	74
c) <i>Les capacités attentionnelles</i>	75
i. Effets de la douleur sur l'attention.....	75
ii. Les types de douleurs mis en cause	76
iii. Théorie visant à expliquer ces altérations de l'attention.....	76
d) <i>Les capacités mnésiques</i>	76
e) <i>Facteurs iatrogènes</i>	77
f) <i>Le rôle de l'âge</i>	77
IV. IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES EMOTIONS CHEZ LES RONGEURS	78
1) METHODOLOGIE, TESTS ET DOULEURS EXPERIMENTALES.....	78
a) <i>Méthodologie</i>	78
b) <i>Les douleurs expérimentales</i>	78
i. Les douleurs inflammatoires.....	78
ii. Les douleurs neurologiques.....	79
c) <i>Les tests comportementaux utilisés</i>	79
d) <i>Les tests cognitifs utilisés</i>	79

2)	EFFETS DE LA DOULEUR SUR L'ANXIETE ET LA DEPRESSION DU RAT ET DE LA SOURIS	85
3)	EFFETS DE LA DOULEUR INFLAMMATOIRE SUR LA COGNITION DU RAT	85
a)	<i>Altérations des capacités attentionnelles.....</i>	<i>85</i>
b)	<i>Altération des capacités mémorielles.....</i>	<i>85</i>
c)	<i>Altération de la fonction cognitive exécutive</i>	<i>85</i>
4)	EFFETS DE LA DOULEUR NEUROLOGIQUE SUR LA COGNITION DU RAT ET DE LA SOURIS	86
a)	<i>Altérations des capacités attentionnelles.....</i>	<i>86</i>
b)	<i>Altération des capacités mémorielles.....</i>	<i>86</i>
c)	<i>Altération de la fonction cognitive exécutive</i>	<i>86</i>
5)	ROLE DE L'AGE DANS LES EFFETS DE LA DOULEUR SUR LA COGNITION	87
6)	MECANISMES IMPLIQUES.....	87
V.	IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES EMOTIONS DES AUTRES ANIMAUX.....	89
VI.	CONCLUSION.....	91
	<u>CONCLUSION.....</u>	93
	<u>BIBLIOGRAPHIE.....</u>	95

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Expressions faciales de <i>Macaca arctoïdes</i> selon l'intensité et le type d'émotion.....	34
Figure 2 : Grille d'évaluation de la douleur post-opératoire chez les chiens mise au point par l'Association Vétérinaire pour l'Anesthésie et l'Analgésie Animales.....	67
Figure 3 : Les potentiels mécanismes expliquant les effets de la douleur sur les fonctions cognitives.....	86

TABLE DES TABLEAUX

Tableau I : Résumé de l'état des données scientifiques portant sur l'existence des critères de perception de la douleur dans différentes catégories d'animaux.....	61
Tableau II : Liste des paramètres physiologiques et comportementaux susceptibles d'être modifiés par la douleur chez les mammifères.....	64
Tableau III : Études sur l'impact de la douleur sur les émotions chez les animaux.....	80

TABLE DES ABRÉVIATIONS ET SIGLES

ACC : *Anterior Cingular Cortex*

ACF : Adjuvant Complet de Freund

ACTH : *Adrénocorticotrophin-Hormone*

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AMPA : acide α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique

Amy : Amygdale

ATP : Adéno

BDNF : *Brain-Derived Neurotrophic Factor*

CCI : *Chronic Constriction Injury*

CGAAER : Conseil Général de l'Alimentation, de l'Agriculture et des Espaces Ruraux

COX : Cyclo-OXYgénase

CRH : *Cortico-Releasing Factor*

ECs : EndoCannabinoïdes

EPSP : *Excitatory Post-Synaptic Potential*

H⁺ : Ion hydrogène

Hipp : Hippocampe

IASP : *International Association for the Study of Pain*

IC : *Insular Cortex*

K⁺ : Ion potassium

L5 : Vertèbre lombaire numéro 5

LED : *Light Emitting Diode*

LTP : *Long-Term Potentiation*

NMDA : N-Méthyl-D-Aspartate

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAG : *PeriAqueducal Grey*

PFC : *PreFrontal Cortex*

SNI : *Spared Nerve Injury*

SNL : *Spared Nerve Ligature*

INTRODUCTION

De nombreux sujets liés aux animaux émergent régulièrement dans le paysage médiatique. Le statut juridique des animaux, leur bien-être, leurs conditions de vie, d'élevage et d'abattage, la baisse de la consommation de viande, la réintroduction dans la nature de certaines espèces sauvages disparues, l'expérimentation sur les animaux, le rôle social des animaux de compagnie sont autant de sujets qui font débat dans la société actuelle.

Face à ces attentes sociétales, la définition du bien-être chez les animaux prend toute son importance. Le bien-être animal repose sur cinq besoins fondamentaux définis par *Brambell* en 1965 : l'absence de douleur, lésion ou maladie, l'absence de stress climatique ou physique, l'absence de faim, de soif ou de malnutrition, l'absence de peur et de détresse et la possibilité d'exprimer des comportements normaux, propres à chaque espèce.

Ainsi, pour respecter le bien-être des animaux dont il a la responsabilité, l'homme doit avoir une démarche proactive. C'est le cas par exemple dans le domaine de l'expérimentation animale où les bonnes pratiques de laboratoire prennent de plus en plus en compte l'enrichissement du milieu : mise en place de jouets et distribution régulière de fruits et légumes frais mais aussi de raisins secs et de graines de tournesol pour les singes, regroupement régulier des chiens en courette pour qu'ils puissent exprimer leurs comportements sociaux, etc.

Les pratiques humaines peuvent être à l'origine de douleurs chez l'animal : exérèse chirurgicale d'une tumeur sur le chien d'un particulier, écornage du veau en élevage, le dressage du cheval à l'aide d'éperon ou de cravache, etc.

La douleur chez l'humain est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire, réelle ou potentielle ou décrite en termes évoquant une telle lésion. Elle possède donc trois composantes : sensorielle, cognitive et émotionnelle (*IASP*, 1979). Cette définition est transposable chez les animaux, et plusieurs travaux scientifiques ont montré l'existence d'une expérience douloureuse selon les espèces.

Les émotions négatives ou positives influencent le bien-être animal. La présence de la peur par exemple est incompatible avec le bien-être animal d'après sa définition. Les émotions ne possèdent pas de définition scientifique consensuelle. Dans le langage courant, l'émotion est une réponse à un événement ou un stimulus, faite de plusieurs composantes : subjective, physiologique, comportementale et cognitive (*Paul, Mendl*, 2018). Mieux appréhender le concept des émotions et prouver leur existence au sein du règne animal permettrait une meilleure compréhension du bien-être animal.

Les travaux scientifiques se sont intéressés à l'impact de la douleur sur les dimensions physiques de l'individu telles que la reproduction, la croissance, la santé, etc. Cependant, peu de travaux ont étudié l'impact de la douleur sur la dimension psychologique. Cette thèse a donc pour finalité de dresser un état des liens entre douleur et émotions.

Ainsi dans une première partie, nous prendrons trois définitions scientifiques des émotions que nous détaillerons de façon à montrer les multiples possibilités de concevoir une émotion. Nous aborderons ensuite les émotions dans leurs fonctions adaptatives et présenterons leurs différents modes d'expression. Enfin, les mécanismes et structures impliqués dans les émotions seront abordés.

Dans la seconde partie, la douleur sera définie et ses fonctions explicitées. Les mécanismes permettant au stimulus nociceptif d'être intégré en douleur seront présentés. Puis nous verrons dans quelle mesure nous pouvons transposer ces connaissances au règne animal. Enfin les différentes méthodes de mesure de la douleur seront exposées.

La troisième partie aura pour objectif de présenter les effets de la douleur sur les émotions chez l'humain puis d'exposer les différentes études démontrant ces effets au sein du règne animal.

Première partie - Les émotions

Il n'existe pas de consensus sur la définition d'une émotion (*Paul, Mendl, 2018*). Nous allons donc passer en revue différentes définitions de façon à mieux appréhender ce concept.

I. Définition descriptive des émotions

1) Définition

Une définition descriptive vise à définir, de manière aussi complète et précise que possible, la manière dont un mot est utilisé dans le langage courant (*Paul, Mendl, 2018*).

Ainsi, une émotion peut être définie de manière descriptive, comme étant une réponse à un événement ou un stimulus, faite de plusieurs composantes : subjective, physiologique, comportementale et cognitive (*Paul, Mendl, 2018*).

- La composante subjective d'une émotion est considérée comme la composante centrale. Celle-ci se caractérise par sa valence, son intensité, et sa durée.
 - Valence : elle peut être positive ou négative dans le sens agréable ou désagréable. Par exemple, la joie a une valence positive tandis que la peur a une valence négative.
 - Intensité : intense ou modérée. Par exemple, un cadeau peut faire sourire quelqu'un ou le faire pleurer de joie.
 - Durée : longue ou brève. Par exemple, la surprise ne dure que quelques instants alors que la tristesse faisant suite à la perte d'un être cher peut durer des mois.
- La composante physiologique comprend toutes les modifications physiologiques qui préparent le corps à l'action.
- La composante comportementale est le comportement qui résulte de l'émotion.
- La composante cognitive fait référence aux processus cognitifs sous-jacents aux émotions.

Selon cette définition, la peur est un état interne déclenché par l'évaluation de la dangerosité de l'environnement (*Nettle, Bateson, 2012*) qui inclut :

- Une attention accrue envers les sources potentielles de danger : composante cognitive
- Une préparation physiologique aux réactions comportementales : composante physiologique
- Des réactions de combat ou de fuite : composante comportementale
- Un sentiment de peur, un ressenti : composante subjective.

Le type exact d'émotion vécue dépendra de la nature précise de l'événement émotionnel. Un événement émotionnel peut être externe (e.g. la présence d'une araignée devant une personne arachnophobe) ou interne (imaginer ou se rappeler un événement heureux). Cet événement est habituellement important pour les objectifs ou le bien-être de l'individu. Si un événement émotionnel est prédit de façon fiable, cette prédiction générera souvent une réponse émotionnelle. On peut prendre pour exemple un lycéen craignant d'échouer à l'approche du baccalauréat.

2) Groupes d'émotions

Trois groupes d'émotions peuvent être distingués : les émotions fondamentales, les émotions dérivées et les émotions tierces. La complexité de ces émotions croît avec à la capacité qu'a l'individu à se représenter autrui ou soi-même (*Dantzer, 2002*) :

- Les émotions fondamentales apparaissent en réaction à un événement extérieur réel ou imaginaire. La peur, la colère, la surprise, le dégoût, la tristesse ou la joie sont des émotions fondamentales.
- Les émotions dérivées viennent de la représentation que l'on se fait de la conscience de l'autre. Par exemple, le mépris est le dégoût pour les prétentions d'autrui, la méfiance est la peur de l'inconnu que représente une autre conscience.
- Les émotions tierces sont engendrées par la conscience de soi face au regard de l'autre ; la honte vient du mépris de soi tandis que la timidité découle de la peur de sa propre valeur telle qu'elle est perçue par les autres.

La compréhension conceptuelle d'une émotion est fortement basée sur sa composante subjective c'est-à-dire l'expérience ou le ressenti de l'émotion. La composante subjective d'une émotion se caractérise par sa valence (positif ou négatif) et son intensité. Initialement, elle a été l'objet principal des théories de l'émotion (*Nettle, Bateson, 2012*). Les états internes que les humains associent à un sentiment (par exemple la joie, la colère, la surprise) sont ce que l'humain considère le plus comme des émotions. Mais comme vu plus haut, ces sentiments subjectifs rapportés verbalement sont accompagnés par des changements cognitifs, comportementaux et physiologiques. En adaptant les techniques non verbales utilisées en psychologie humaine, les chercheurs ont pu examiner les composantes cognitive, comportementale et physiologique des émotions chez diverses espèces animales (*Boissy et al., 2007; Désiré et al., 2002*). Il n'existe aucune preuve directe de sentiments subjectifs chez les animaux, mais la possibilité n'est pas exclue. Plusieurs chercheurs supposent que de nombreux animaux autres que les humains, y compris les invertébrés, vivent une certaine forme d'expérience subjective moins complexe que chez l'humain (*Perry, Baciadonna, 2017; Mendl et al., 2010; Nettle, Bateson, 2012; Barron, Klein, 2016; Panksepp, 2005; 2011*). Les capacités de recherche scientifique actuelles ne permettent pas de statuer sur ce sujet (*Paul, Mendl, 2018*). Les chercheurs ont donc pris le parti de ne pas prendre en compte la composante subjective dans les définitions que nous allons aborder.

II. Définitions prescriptives des émotions

Une définition prescriptive est une définition scientifique d'un terme qui permet de l'étudier chez les animaux comme chez les humains (*Paul, Mendl, 2018*).

Ces dernières années, de nombreux chercheurs ont proposé des définitions prescriptives des émotions (*Anderson, Adolphs, 2014; de Waal Frans B.M., 2011; Lang, 2010; LeDoux, 2012; Rolls, 1999; 2005; 2013*). D'autres les ont définies implicitement en s'intéressant plus particulièrement à des facettes du processus émotionnel objectivement identifiables chez les espèces non-humaines (*Panksepp, 1982; Berridge, Kringelbach, 2008*). Malgré tout, il n'y a actuellement pas de consensus sur une définition prescriptive des émotions. C'est pour cette raison que nous allons détailler trois de ces définitions : la définition d'*Anderson, Adolphs, 2014*, la définition de *Rolls, 2013* et la définition de *Dickinson, Balleine, 2010*. Ces définitions, sélectionnées par *Paul, Mendl, 2018*, permettent de montrer la pluralité des facettes selon lesquelles on peut aborder la notion d'émotion dans le règne animal.

1) Blocs de construction émotionnels

Anderson, Adolphs, 2014, définissent une émotion comme étant un « état interne du système nerveux central qui mène à des réponses physiologique, comportementale, cognitive (et subjective) ». La composante subjective est mise entre parenthèses car ces auteurs ne s'attendent pas à ce que tous les animaux possèdent cette composante. Dans cette définition, il y a quatre composantes-clefs ou quatre blocs de construction : la valence (positive ou négative), l'intensité, la persistance (brève ou longue) et la généralisation (émotion pérenne). Selon *Anderson et Adolphs*, on peut considérer qu'un animal est capable d'éprouver des émotions si l'on peut prouver qu'il possède ces quatre caractéristiques. Nous allons maintenant présenter des moyens de démontrer l'existence de ces blocs de construction dans le règne animal.

a) Valence

La valence, premier bloc de construction, correspond à la distinction entre une émotion positive ou plaisante et une émotion négative ou déplaisante/aversive. L'existence de la valence chez une espèce peut se démontrer par exemple avec le test du « aller / ne pas aller » très répandu chez les animaux pouvant se déplacer (*Paul, Mendl, 2018*). Ainsi, un jeune poulain, agneau ou veau, se dirigera (« aller ») vers sa mère pour téter (stimulus provoquant une émotion à valence positive, c'est-à-dire provoquant du plaisir) tandis qu'il évitera (« ne pas aller ») un stimulus bruyant, nouveau ou en mouvement (stimulus provoquant une émotion à valence négative) (*Schneirla, 1959*).

b) Intensité

L'intensité des émotions se corrèle de façon quantitative ou qualitative avec la réponse comportementale (Anderson, Adolphs, 2014). Ainsi il est possible de prouver l'existence de ce bloc de construction grâce par exemple aux variations de vitesse dans la course pour fuir une menace ou à l'augmentation plus intense de la fréquence cardiaque (variations quantitatives de la réponse comportementale) ou bien grâce à un changement de stratégie comportementale avec le passage de la fuite à l'attaque (variation qualitative).

c) Persistance

La persistance d'une émotion dans le temps constitue le troisième bloc de construction. Elle peut être mise en évidence chez les mammifères par le suivi des réponses physiologiques qui persistent aussi longtemps que dure l'émotion comme par exemple le rythme cardiaque, la pression sanguine et le niveau de plusieurs hormones du stress. Ces paramètres peuvent rester élevés pendant plusieurs minutes, parfois plusieurs heures après une exposition à une menace ou un stress (Paul, Mendl, 2018). La persistance est d'autant plus longue que le stimulus est intense, ou de faible intensité mais répété (exemple chez les mouches soumises à des bouffées d'air (Lebestky et al., 2009)). La persistance peut permettre à un animal de mieux s'adapter à des menaces ou des récompenses répétées. La persistance a été observée dans le comportement de nombreuses espèces et notamment des invertébrés (Anderson, Adolphs, 2014).

d) Généralisation

Enfin, la généralisation découlerait de la persistance dans la mesure où un état émotionnel induit par un stimulus peut se généraliser à des contextes différents et ultérieurs et ainsi influencer la réponse à d'autres stimuli, différents du stimulus initial (Anderson, Adolphs, 2014). Les biais cognitifs sont un exemple de généralisation ou autrement dit de réponses continues à la menace de punition ou à la prédiction de récompense qui se généralisent au-delà du ou des stimuli déclencheurs (Harding et al., 2004; Paul et al., 2005; Mendl et al., 2010). Dans les paradigmes des biais cognitifs, la réponse des animaux à des stimuli ambigus, qui sont suivis d'une récompense plus ou moins importante ou bien d'une récompense ou d'une punition, est influencée par l'expérience antérieure. La généralisation de la réponse émotionnelle a été étudiée principalement chez les mammifères (e.g. Burman et al., 2011; Parker et al., 2014) mais aussi chez les oiseaux (e.g. Deakin et al., 2016; Brilot et al., 2010) et les insectes (e.g. Bateson et al., 2011; Perry et al., 2016).

Les émotions telles que définies de façon prescriptive par Anderson, Adolphs, 2014 sont présentes dans de nombreuses branches de l'arbre phylogénétique du règne animal, ce qui inclut quelques invertébrés et notamment la mouche des fruits (*Drosophila melanogaster*) et peut-être même le ver rond (*Caenorhabditis elegans*) (Anderson, Adolphs, 2014).

2) Les émotions comme états provoqués par des renforçateurs instrumentaux

Une seconde définition prescriptive des émotions est basée sur le conditionnement instrumental. Une émotion est un « état provoqué par des renforçateurs instrumentaux c'est-à-dire des renforcements et des punitions » (*Rolls, 2013*)

a) Prérequis : conditionnement pavlovien et conditionnement instrumental

Un prérequis nécessaire à la compréhension de la définition de *Rolls, 2013* est la distinction entre le conditionnement classique dit « pavlovien » et le conditionnement instrumental ou opérant.

- Dans le conditionnement pavlovien ou classique. Un stimulus neutre (e.g. le son d'une cloche) n'engendre aucune réponse lorsque l'animal y est soumis (aucune réponse du chien lorsqu'il entend la cloche). Un stimulus inconditionnel (e.g. un os), dès qu'il est soumis à l'animal, engendre systématiquement une certaine réponse : la réponse inconditionnelle (le chien salive lorsqu'il voit l'os). Le conditionnement pavlovien consiste à faire apparaître la réponse inconditionnelle (salivation) quand on présente le stimulus neutre (son de cloche). On associe donc le stimulus neutre au stimulus inconditionnel (son de cloche avec l'os) pour obtenir la réponse inconditionnelle (salivation). Avec l'apprentissage, le stimulus conditionnel (initialement neutre) donnera la réponse conditionnelle (initialement inconditionnelle) : le chien salive au son de cloche alors même qu'il n'y a pas d'os.
- L'apprentissage instrumental ou conditionnement opérant repose sur les renforçateurs instrumentaux à savoir le renforcement et la punition, pouvant chacun être soit positif soit négatif. Le renforcement est la conséquence d'un comportement qui rend plus probable que le comportement en question soit reproduit de nouveau. La punition est la conséquence d'un comportement qui rend moins probable que le comportement soit reproduit de nouveau. Un renforcement ou une punition peut être soit positif par l'ajout d'un stimulus agissant sur l'organisme soit négatif par le retrait d'un stimulus. Ainsi, il existe quatre types de conditionnement instrumental :
 - Le renforcement positif où la probabilité de fréquence d'apparition d'un comportement tend à augmenter à la suite de l'ajout d'un stimulus appétitif contingent à la réponse (e.g. ajout d'une récompense, félicitations)
 - Le renforcement négatif où la probabilité tend à augmenter à la suite du retrait d'un stimulus aversif (e.g. retrait d'une menace, d'une douleur) ;
 - La punition positive où la probabilité de fréquence d'apparition d'un comportement tend à diminuer à la suite de l'ajout d'un stimulus aversif ou conséquence aversive contingente au comportement cible (e.g. ajout d'une obligation, d'une douleur) ;
 - La punition négative où la probabilité tend à diminuer à la suite du retrait d'un stimulus appétitif (e.g. retrait d'un privilège, d'un droit). Maintenant ces deux notions explicitées, nous allons aborder la définition de *Rolls* qui s'appuie sur le conditionnement instrumental.

b) Intérêts de la définition des émotions de Rolls

La définition de *Rolls*, 2013 peut constituer une définition opérationnelle : elle permettrait de définir des méthodes de mesure des émotions. Les études ainsi réalisées sur différentes espèces, y compris l'humain, seraient directement comparables. Ainsi, selon *Rolls*, le comportement conditionné instrumentalement est l'indicateur comportemental clé de la présence d'une émotion chez l'animal.

Contrairement à *Anderson, Adolphs*, 2014, *Rolls*, 2013 met en avant une certaine homologie entre les processus émotionnels chez les humains et chez les animaux non humains. Il ne laisse cependant pas entendre que les animaux non humains ressentent les états émotionnels de façon consciente. *Rolls*, 2013 pense que sa définition permettrait de distinguer aisément les animaux qui montrent la preuve d'un processus émotionnel et ceux pour lesquels ce n'est pas le cas. Un prérequis pour pouvoir exprimer une émotion selon *Rolls* est la capacité à montrer un véritable conditionnement instrumental.

c) Conditionnements et valeur attendue d'une action

Avec le conditionnement pavlovien, la valeur d'une action est déterminée par l'histoire évolutive de l'animal et l'action sera effectuée plus ou moins automatiquement selon la présence de certains stimuli particuliers. Par exemple, lorsqu'une abeille entre en contact avec du saccharose, elle étend systématiquement son proboscis ou trompe (*Paul, Mendl*, 2018).

Avec le conditionnement instrumental, la valeur d'une action est apprise en tant que résultante de l'expérience des conséquences conditionnées par cette action (*Paul, Mendl*, 2018). Par exemple, lorsque le rat presse le levier et reçoit une boulette de nourriture, il ressent une émotion qui met à jour la valeur de l'action de presser le levier i.e. la valeur attendue lors de mises en situation futures. Ce comportement (presser sur le levier) est conditionné instrumentalement ; ainsi la réponse future est renforcée par une récompense ou inhibée par une punition.

d) Limites de la définition

Départager de cette façon les animaux qui ressentent des émotions et ceux qui n'en ressentent pas a une limite : une réponse comportementale donnée n'est pas facilement attribuable au conditionnement pavlovien ou au conditionnement instrumental. Parfois une réponse comportementale peut être le produit des deux types de conditionnement (*Rangel et al.*, 2008). Différents phénomènes comportementaux tels que les contraintes d'apprentissage illustrent la difficulté à attribuer un type de conditionnement à une réponse comportementale. *Breland, Breland*, 1961 qui entraînaient des animaux à réaliser des comportements pour des publicités et des programmes de divertissements, ont remarqué que les impulsions pavloviennes de recherche de nourriture et d'alimentation interféraient, voire empêchaient le conditionnement instrumental dans de nombreuses espèces.

On observe une tendance générale chez beaucoup d'animaux à approcher un stimulus qui prédit une récompense. Tous les entraînements instrumentaux utilisant l'approche vers un distributeur de récompenses sont susceptibles d'être des entraînements faciles car ils intègrent une forte composante pavlovienne (*Jones et al.*, 2017). A l'inverse, réaliser un conditionnement instrumental exigeant de s'éloigner de la nourriture pour l'obtenir s'avère très difficile. Ainsi, dans l'étude de (*Hershberger*, 1986) utilisant un miroir, de jeunes poulets se montrent incapables d'aller à l'encontre de leurs impulsions pavloviennes pour obtenir la nourriture.

Le conditionnement instrumental n'est relativement pas influencé par des impulsions pavloviennes en utilisant les paradigmes instrumentaux avec des éléments bidirectionnels (*Paul, Mendl*, 2018). Par exemple, *Grindley*, 1932 récompensait des cochons de Guinée quand ils tournaient la tête soit à gauche soit à droite au son d'un buzzer. Ces deux actions, à savoir tourner la tête à droite ou à gauche, ont des valeurs équivalentes, c'est-à-dire qu'aucune impulsion pavlovienne cachée pousse ou empêche l'animal de tourner la tête plutôt d'un côté que de l'autre. L'utilisation d'éléments bidirectionnels dans les paradigmes instrumentaux permet d'exclure une éventuelle composante pavlovienne dans l'apprentissage. Ces paradigmes sont donc purement instrumentaux.

e) Espèces capables d'émotions selon Rolls

Savoir quelles espèces montrent sans équivoque la capacité d'apprendre via un conditionnement instrumental est une question qui reste ouverte. À ce jour, aucune approche systématique visant à cataloguer les espèces ayant cette capacité et celles ne l'ayant pas n'a été réalisée. En outre, les comportements spécifiques de l'espèce, l'éventuel niveau de stress de l'individu et ses expériences antérieures d'apprentissage peuvent influencer le conditionnement instrumental. Il serait donc nécessaire de comprendre ces facteurs pour entreprendre cette approche systématique.

Les paradigmes instrumentaux traditionnels (pression de levier, traction de chaîne, etc.) peuvent être considérés comme purement instrumentaux (*Paul, Mendl*, 2018). En effet, les rats sont capables d'effectuer ces paradigmes sous une forme bidirectionnelle, donc purement instrumentale (*Bolles et al.*, 1980). Il semble probable qu'un assez large éventail d'animaux (dont les primates et les rongeurs) ait la capacité pour un conditionnement instrumental basique et devrait donc se qualifier, selon la définition de Rolls, comme ayant la capacité de ressentir une émotion. Mais nous ne savons tout simplement pas encore si et quels types d'oiseaux, de reptiles, de poissons, d'amphibiens ou même d'invertébrés montreront des preuves non ambiguës de ce type d'apprentissage, en utilisant le paradigme bidirectionnel ou d'autres procédures similaires.

3) Les émotions en tant qu'états qui facilitent l'apprentissage orienté vers un but

a) Définition de l'émotion et théorie de l'interface hédonique

La troisième définition prescriptive de l'émotion, qui peut être appliquée à la fois aux humains et aux animaux non humains, concerne aussi le conditionnement instrumental, mais ne se concentre que sur une facette de celui-ci. Dickinson et Balleine (*Dickinson, Balleine, 1994; 2000; 2002; 2010; Balleine, Dickinson, 1998a; 1998b; 1998c*) considèrent les émotions comme des états qui sont déclenchés par des récompenses ou des punitions. Ils sont donc en accord avec *Rolls, 2005; 2013*. Ils précisent toutefois que l'émotion est un élément constitutif d'un type particulier de conditionnement instrumental : l'apprentissage orienté vers un but (*Dickinson, Balleine, 2010; Dolan, Dayan, 2013*).

L'émotion joue un rôle d'interface hédonique, théorie qui vise à expliquer les origines des émotions subjectives et conscientes (théorie de l'interface hédonique, *Dickinson, Balleine, 2010*). « La fonction de l'expérience hédonique et affective est d'agir en tant qu'interface motivationnelle entre les systèmes cognitif et motivationnel, une interface nécessaire car ces systèmes traitent avec l'incommensurable psychologie. » (*Dickinson, Balleine, 2010*) L'émotion est alors définie en tant que processus qui permet à l'individu de modifier les actions entreprises pour obtenir une récompense en fonction des changements de la valeur de cette récompense, les actions étant apprises par conditionnement instrumental.

b) Motivation et changement de valeur attendue

Les changements de motivation peuvent modifier la quantité de travail effectué par un individu pour obtenir une récompense. Par exemple, lorsqu'un individu mange, son besoin en nourriture diminue et, par conséquent, cela peut affaiblir sa motivation à obtenir de la nourriture : la valeur attendue de la nourriture est plus grande lorsqu'un individu a faim que lorsqu'il est rassasié. Être capable de calculer les changements dans la valeur attendue des récompenses est une capacité précieuse pour la survie de l'individu. En effet, elle leur permet de modifier facilement leurs décisions comportementales à la lumière de nouvelles circonstances, que ce soit celles résultant de leurs propres besoins changeants (comme la faim et la soif) ou celles qui résultent de changements environnementaux (par exemple lorsqu'une source de nourriture qui était autrefois précieuse est contaminée par des bactéries et devient donc nuisible).

c) Distinction conditionnement instrumental classique / orienté vers un but

Dans le conditionnement instrumental classique, une action effectuée une à plusieurs fois par l'animal (e.g. presser sur un levier pour un rat) établit une valeur attendue de l'action (*Wood, Rüniger, 2016*). Cette valeur définit la probabilité que l'action soit exécutée à nouveau dans des circonstances similaires. L'animal apprend à pousser plus fort (motivation plus grande) quand les pressions du levier sont suivies de manière fiable par une récompense, et moins quand elles sont suivies de façon fiable par l'omission de la récompense ou par une punition. Ce type d'apprentissage ne nécessite aucune connaissance du type de récompense ou de punition attendu. L'animal peut donc effectuer une action instrumentale renforcée sans savoir quelle sera la récompense.

Le conditionnement instrumental orienté vers un but est plus sophistiqué. L'action devient associée non seulement à une valeur attendue, mais aussi à une identité attendue (*Dickinson, Balleine, 1994*) : l'animal sait qu'il obtiendra des granulés ou de l'eau s'il appuie sur le levier par exemple.

Pour mettre en évidence le fait que l'animal connaît l'identité de la récompense attendue, les éthologues utilisent des paradigmes de dévaluation. Dans un exemple de paradigme de dévaluation (*Colwill, Rescorla, 1985*), des rats ont appris que presser un levier procurait une solution de saccharose et que tirer une chaîne engendrait la distribution de boulettes de nourriture. L'une ou l'autre de leurs récompenses a ensuite subi une dévaluation. Celle-ci consiste à jumeler la distribution de la récompense avec des injections aversives de chlorure de lithium. L'injection aversive diminue ainsi la valeur de la récompense à laquelle elle est associée (dévaluation). Dans les tests subséquents, les animaux avaient le choix de presser le levier ou de tirer la chaîne. La fréquence de l'action associée à la récompense dévaluée a été considérablement réduite par rapport à la récompense non dévaluée, démontrant que les rats savaient quelle récompense était associée à quelle action. Une autre illustration de l'apprentissage orienté vers un but provient d'études de dévaluation dans lesquelles les animaux présentent des réactions ressemblant à de la surprise lorsqu'une récompense attendue diminue subitement en qualité ou en valeur (e.g. *Tinklepaugh, 1928*).

d) Intérêt du conditionnement instrumental orienté vers un but

L'intérêt de l'apprentissage orienté vers un but pour définir une émotion est que l'apprentissage d'actions dirigées par un objectif change la valeur de ces actions. En effet, la dépréciation d'une nouvelle récompense ne réduit pas automatiquement la réponse instrumentale permettant d'obtenir cette récompense. L'apprentissage doit avoir lieu dans le nouvel état : les animaux doivent d'abord tester la récompense après la dévaluation, afin de comprendre que, dans ces nouvelles circonstances, la ressource auparavant gratifiante a beaucoup perdu de sa valeur. De même, une augmentation de la valeur de la récompense doit également être expérimentée dans le nouvel état pour que la valeur instrumentale de cette récompense soit redéfinie. L'étude de *Balleine, 1992* illustre cette affirmation. Des rats non privés de nourriture ont appris à presser un levier pour obtenir soit des granulés riches en protéines, soit une solution de polysaccharides. Ils ont ensuite subi un test d'extinction : la pression du levier ne délivre plus de récompense. Pour évaluer la motivation des rats pour chaque récompense, on compte le nombre de pressions de levier que les rats effectuent pour tenter d'y accéder.

Dans un premier test, un groupe de rats était privé de nourriture et un autre ne l'était pas. Parce qu'aucun des animaux n'avait connu la valeur accrue des récompenses pendant la privation de nourriture, aucune différence de nombre de pressions de levier n'a été observée entre les deux types de récompenses.

Dans un second test, un groupe de rats a été privé de nourriture. Pendant la privation de nourriture, les rats ont pu goûter l'une ou l'autre des récompenses alimentaires. Le test d'extinction a ensuite été réalisé. Ces rats ont alors changé leur comportement de pression de levier en accord avec la nouvelle valeur des récompenses : connaissant la valeur accrue des récompenses en cas de faim, les rats exposés de nouveau à la faim appuient un nombre supérieur de fois sur le levier durant le test d'extinction. Ainsi, les rats ont besoin d'apprendre que la valeur d'un nouvel aliment ou d'une nouvelle boisson est plus grande lorsqu'ils ont respectivement faim ou soif (*Balleine, 1992; Balleine, Dickinson, 1991*). Ainsi, démontrer qu'une espèce expérimente des émotions revient à prouver qu'elle est capable d'apprentissage orienté vers un but.

e) Rôle des émotions dans l'apprentissage orienté vers un but

Les émotions moduleraient l'apprentissage orienté vers un but en rapprochant le système de conditionnement pavlovien du système de conditionnement orienté vers un but (rôle d'interface hédonique) (*Dickinson, Balleine, 2010*). En effet, les actions qui permettent à un animal d'obtenir une récompense sont sous contrôle pavlovien, c'est-à-dire qu'elles résultent d'associations stimulus-réponse spontanées automatiques ou d'associations stimulus-réponse conditionnées classiquement. La motivation pour ces récompenses (par exemple en raison d'une privation de nourriture ou d'eau) provoque des changements immédiats dans l'empressement à travailler pour ces récompenses et dans le choix (par exemple s'il faut opter pour une récompense de nourriture ou d'eau). Mais dans l'apprentissage orienté vers un but, aucune réévaluation automatique de la valeur attendue de la récompense n'a lieu (cf. II.3.d). Les émotions seraient une capacité évoluée qui rassemble ces deux systèmes (théorie d'interface hédonique). Le but des émotions serait de lier les informations provenant de systèmes affectifs plus primitifs de valorisation des récompenses et de dévalorisation des punitions (système de conditionnement pavlovien), à celles des systèmes cognitifs plus évolués et complexes (système de conditionnement orienté vers un but) (*Dickinson, Balleine, 2010*).

f) Espèces capables d'émotions selon Dickinson et Balleine

D'après la conception des émotions de *Dickinson, Balleine, 2010*, un grand nombre d'espèces, y compris de nombreux mammifères et oiseaux, sont susceptibles de présenter des émotions. Mais beaucoup d'autres espèces du règne animal plus large tombent à l'extérieur de cette catégorie. La démonstration d'un apprentissage orienté vers un but chez les animaux est une tâche complexe et exigeante, entraînant une pénurie relative d'informations concernant sa propagation à travers le règne animal, y compris parmi les espèces non-mammifères. Parmi celles-ci, les oiseaux, et en particulier certains groupes d'oiseaux tels que les corvidés, sont d'excellents candidats pour ces capacités (*Clayton et al., 2005*), bien que les expériences de dévaluation menées sur des rats n'aient pas encore été reproduites chez des animaux autres que les rats.

EN RÉSUMÉ : Définition des émotions

Actuellement, il n'existe pas de consensus pour définir une émotion, raison pour laquelle nous avons présenté plusieurs définitions.

- Le premier type de définition est descriptif. Une émotion est une réponse à un stimulus, et comporte quatre composantes : subjective, physiologique, comportementale et cognitive. Chez l'humain, l'émotion se caractérise principalement par sa composante subjective. Or actuellement, la science ne permet pas de statuer sur l'existence ou non d'une composante subjective chez les animaux non humains. Cette question est donc mise de côté dans la plupart des définitions des émotions proposées par les chercheurs.

- Le deuxième type de définition est prescriptif. Nous avons sélectionné trois définitions prescriptives des émotions parmi celles proposées par les chercheurs, chacune présentant les composantes-clefs nécessaires pour déterminer si une espèce est capable ou non d'émotions.

- La première (*Anderson, Adolphs, 2014*) définit l'émotion en tant qu'état interne du système nerveux central qui mène à des réponses physiologique, comportementale, cognitive (et subjective). Cette définition s'appuie sur quatre composantes-clefs ou blocs de construction : valence, intensité, persistance et généralisation.

- La deuxième (*Rolls, 2013*), définit une émotion comme un état provoqué par des renforçateurs instrumentaux (renforcements ou punitions). La composante-clef de cette définition est la capacité à effectuer un conditionnement instrumental.

- La troisième (*Dickinson, Balleine, 2010*), définit l'émotion comme étant un état provoqué par des renforçateurs instrumentaux avec la précision en plus que c'est un élément constitutif d'un type particulier de conditionnement instrumental : l'apprentissage orienté vers un but. Les émotions permettent alors de réaliser ce type d'apprentissage en jouant le rôle d'interface hédonique : elles feraient le lien entre les informations provenant de systèmes affectifs plus primitifs de valorisation des récompenses et de dévalorisation des punitions, et celles des systèmes cognitifs plus évolués et complexes.

Ces définitions permettent d'établir différents ensembles d' « animaux émotionnels ». Alors que la définition d'*Anderson, Adolphs, 2014* prête des émotions à de nombreuses branches de l'arbre phylogénétique du règne animal dont quelques invertébrés, les définitions de *Rolls, 2013* et *Dickinson, Balleine, 2010* ne concerneraient que les mammifères et certaines espèces d'oiseaux. Cependant, à ce jour, aucune étude systématique n'a été réalisée pour déterminer les ensembles d'animaux émotionnels de l'une ou l'autre des définitions.

III. Fonctions des émotions

1) Processus adaptatif et survie

Les capacités cognitives et les spécialisations d'une espèce sont uniquement adaptées à sa niche écologique (Paul, Mendl, 2018). Ainsi les capacités émotionnelles sont susceptibles d'être particulièrement spécialisées. Un des exemples les plus parlants d'adaptation du comportement à la niche écologique sont les espèces insulaires. Ces espèces ont eu très peu de contact avec les prédateurs pendant de nombreuses générations et, par conséquent, sont devenues téméraires face aux nouvelles menaces (e.g. Blumstein, 2002). C'est pour cette raison que le wallaby de l'île d'Eugène avait disparu d'Australie à la suite de l'introduction de renards et de chats. On peut également citer des exemples concernant des adaptations de l'écologie comportementale d'un animal plus fondamentales et durables, comme prédateur ou proie, ou encore un brouteur ou un mangeur de fourrage opportuniste (e.g. Trimmer et al., 2011). Ainsi les proies comme les moutons ou les bovins sont grégaires et expriment la douleur de façon fruste, ce qui augmente leurs chances de survie. Les fonctions des émotions doivent donc être considérées dans leur dimension adaptative i.e. qui favorise la survie de l'individu.

2) Motivation

La dichotomie agréable-désagréable ou bénéfique-nocif motive et oriente l'action (Dantzer, 2002). Ainsi suivant la valence des émotions ressenties, l'action peut être incitée ou inhibée. Par exemple, la peur peut permettre d'éviter un éventuel danger et dans ce sens, les émotions pourraient être des processus adaptatifs. De même la persistance des émotions serait une source pérenne de motivation qui peut s'avérer utile pour la survie de l'individu (Rolls, 2013).

Dans le cadre des émotions définies comme des états provoqués par les objectifs des actions instrumentales, les gènes déterminent le comportement de l'animal en spécifiant le but du comportement plutôt qu'une réponse comportementale fixe (Rolls, 2013). Ceci est à l'origine de la flexibilité comportementale qui permet à l'animal de choisir l'action appropriée en fonction des circonstances. Ceci augmente ses chances de réussite et donc de survie.

3) Préparation à l'action

Les émotions sont à l'origine de réponses autonomes (e.g. augmentation de la fréquence cardiaque) et endocrines (e.g. libération d'adrénaline) qui permettent à l'animal de faire face efficacement aux changements de l'environnement (Rolls, 2013; Dantzer, 2002). Par exemple, lorsqu'un chat se sent menacé, on observe une augmentation de la force et de la fréquence des contractions cardiaques, des modifications vasomotrices permettant une redistribution du sang des téguments et des viscères vers les muscles squelettiques et le cerveau, une libération de glucose à partir du glycogène hépatique pour apporter de l'énergie, un approfondissement de la respiration et une dilatation des pupilles, une facilitation de la coagulation du sang et un accroissement du nombre de lymphocytes (Cannon, 1929). Toutes ses réactions facilitent la fuite ou le combat et permettent à l'organisme de soigner d'éventuelles blessures. Ces réponses sont donc adaptatives.

4) Communication

L'expression émotionnelle possède une fonction communicative (*Dantzer, 2002; Rolls, 2013*). L'expression des émotions peut induire des réponses chez le receveur (*Rolls, 2013*). Ainsi un sourire peut apaiser, un rire peut inviter à le partager, la peur peut inciter à secourir.

Chez les primates non humains, l'expression des émotions est utilisée comme un outil qui régule et maintient les liens sociaux en évitant les combats par exemple (*Chevalier-Skolnikoff, 1973*). Chez les macaques, si un subordonné grimace lors d'une interaction agressive avec un dominant, c'est un signal de soumission. À l'inverse, cette même grimace peut être exécutée par un dominant qui approche un soumis et, dans ce cas, ce n'est plus un acte de soumission mais une preuve des intentions positives du dominant. Ainsi, l'interprétation de l'expression des émotions est dépendante du contexte et varie selon l'âge, le sexe, le statut hiérarchique et la parenté des émetteurs et receveurs. L'utilité de l'expression des émotions dans les interactions sociales facilite la vie en groupe, ce qui est un facteur favorable à la survie.

L'expression des émotions permet également à un individu inexpérimenté de se baser sur l'interprétation affective des événements par une personne plus expérimentée pour y réagir de façon appropriée (*Dantzer, 2002*). Prenons l'exemple d'une personne n'ayant jamais pris l'avion. Si des turbulences se produisent au cours du vol et que toutes les personnes autour vaquent à leurs occupations sans montrer le moindre signe de stress, la personne naïve se rassérènera plus vite. A l'inverse, dans une foule, si une partie de la foule panique, la panique se répandra dans toute la foule alors même que les personnes n'ont pas vu le danger, voire même ne connaissent pas la nature du danger.

5) Attachement social

Les émotions participent à l'attachement social et trouvent toute leur importance en favorisant l'attachement des parents à l'enfant, de l'enfant aux parents et des parents entre eux (*Rolls, 2013*). Cet attachement est primordial pour les espèces où la progéniture nécessite un investissement parental comme de nombreux oiseaux (un oiseau doit couvrir les œufs tandis que l'autre cherche de la nourriture) ou comme chez l'humain où le nourrisson ne peut survivre seul. L'importance de l'attachement social pour la survie de l'individu est mise en évidence par l'exemple des beaux-pères. Le mâle lion tue la progéniture d'autres mâles de façon à ce que la femelle revienne plus rapidement en chaleur et fasse naître sa propre progéniture (*Bertram, 1975*). De même chez l'humain, les statistiques indiquent que les beaux-pères sont bien plus susceptibles de blesser ou de tuer les enfants de la famille qui ne sont pas les leurs (*Daly, Wilson, 1988*).

EN RÉSUMÉ : Fonctions des émotions

Les émotions doivent être envisagées en tant que processus adaptatifs. Elles ont été sélectionnées au cours de l'évolution car elles favorisent la survie de l'individu et de l'espèce.

- Les émotions jouent un rôle important dans la motivation à agir. La valence, l'intensité ou la persistance des émotions sont autant de facteurs qui influencent la motivation.
- Les émotions seraient également à l'origine de la flexibilité comportementale en spécifiant le but du comportement plutôt qu'une réponse comportementale fixe.
- Elles préparent le corps à réagir via les réponses endocrines et autonomes.
- Elles possèdent une fonction communicative.
- Elles participent à l'attachement social.

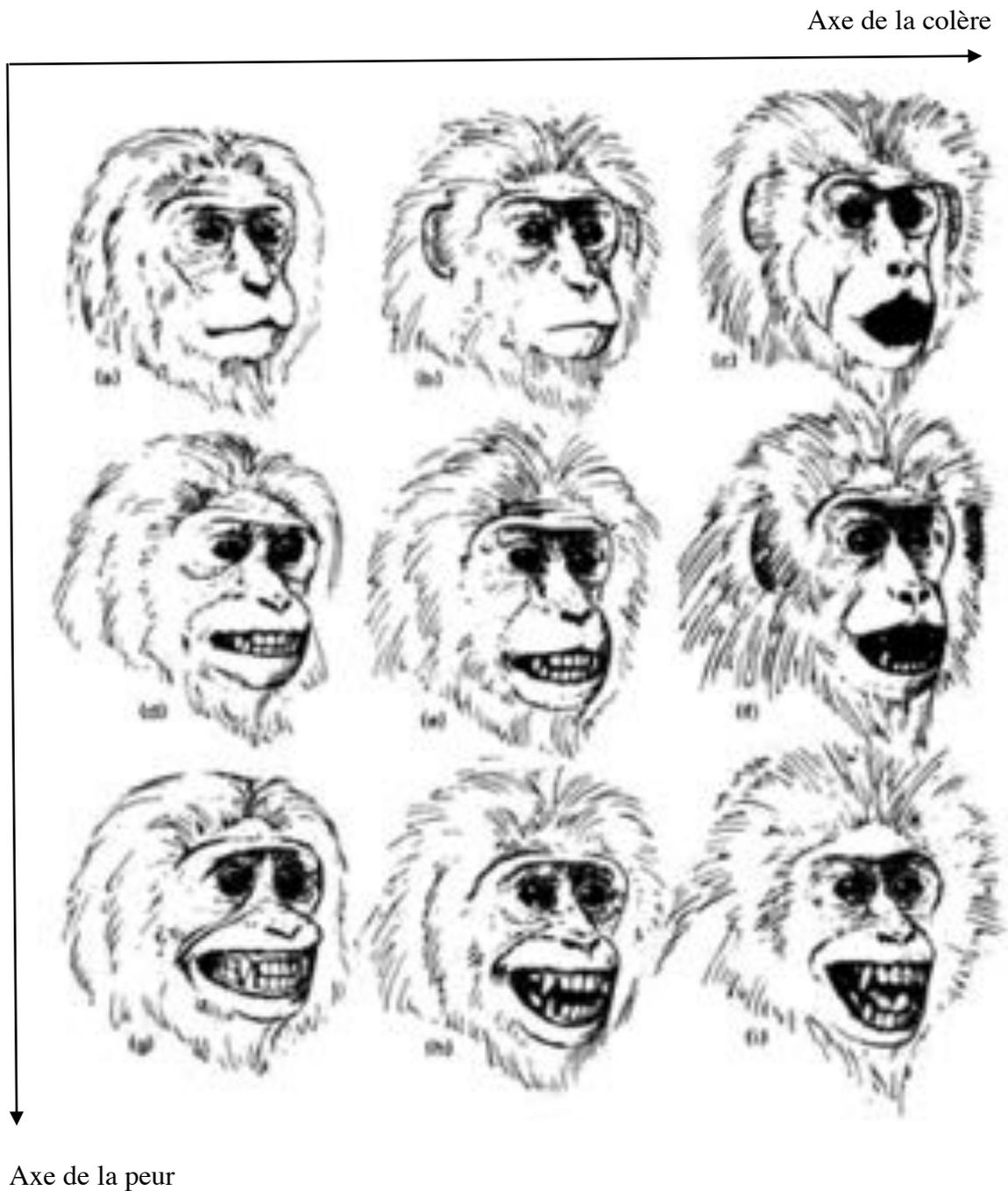
IV. Expression des émotions

L'expression des émotions des animaux varient selon les modes de communication propres à chaque espèce (*Dantzer, 2002*).

1) Expression visuelle

Les mimiques faciales sont prépondérantes chez l'humain où la vue est le sens essentiel et ont donc été très étudiées (*Dantzer, 2002*). Les émotions sont universelles chez l'humain et les différences culturelles portent surtout sur les règles d'expression des émotions (*Dantzer, 2002*). D'autres animaux non humains tels que les macaques et les chimpanzés utilisent ce mode d'expression des émotions. À partir de films examinés image par image, (*Van Hooff, 1962*) et (*Chevalier-Skolnikoff, 1973*) donnent des descriptions des expressions faciales de macaques et de chimpanzés aussi détaillées que celles disponibles pour les sujets humains.

La figure 1 présente Expressions faciales de *Macaca arctoides* selon l'intensité et le type d'émotion. Sur l'axe de la colère (rang du haut, de gauche à droite), plus la colère augmente chez le singe, plus le regard s'intensifie, les oreilles s'orientent vers l'avant, les poils se dressent sur la tête et le cou, les lèvres se resserrent et se contractent et la bouche s'ouvre. Sur l'axe de la peur (colonne de gauche, de haut en bas), plus la peur de l'animal s'accroît, plus le regard se détourne, les oreilles se collent en arrière contre la tête et les lèvres sont rétractées horizontalement et verticalement découvrant les dents.



*Figure 1 : Expressions faciales de Macaca arctoïdes selon l'intensité et le type d'émotion
(Chevalier-Skolnikoff, 1973)*

- (a) Expression neutre, (b) Faible colère sans peur, (c) Colère extrême sans peur
(d) Peur peu intense, (e) Un mélange de peur et de colère peu intenses
(f) Colère extrême mélangée avec de la peur, (g) Peur panique
(h) Peur panique mélangée avec de la colère, (i) Mélange de peur et de colère très intenses*

2) Expression olfactive

L'olfaction et les phéromones jouent un rôle important pour nombre de mammifères tels que le chien ou la souris (*Dantzer, 2002*). On distingue deux types de phéromones : les phéromones signalantes qui ont un effet immédiat et peu durable sur le comportement du receveur et les phéromones déclenchantes qui influencent le comportement et la physiologie de façon plus durable (*Bronson, 1971*). Plusieurs phéromones signalantes ont été identifiées chez des mammifères, des poissons et même certains invertébrés dans des situations de stress (*Verheggen et al., 2010*). L'exposition de rats à l'urine de congénères soumis à des chocs électriques provoque une augmentation des seuils de sensibilité à la douleur, un phénomène connu sous le nom d'analgésie psychogène et apparaissant de façon typique dans des situations de stress (*Fanselow, Sigmundi, 1986*). Les phéromones sont donc utiles à la communication intraspécifique mais aussi dans la communication interspécifique avec comme exemple le sang de gerboises ayant subi des chocs électriques qui est jugé repoussant par des congénères mais attirant pour des chats, en comparaison à du sang de gerboises témoins (*Cocke, Thiessen, 1986*).

3) Expression auditive

L'audition est une autre forme de communication des émotions. L'exemple des cris d'alarme à l'approche d'un prédateur a été décrit dans de nombreuses espèces (e.g. *Manser et al., 2002; Gautier, Gautier-Hion, 1983; Greene, Meagher, 1998*). Les cris des jeunes séparés de leur groupe social ont également été bien étudiés et ils sont souvent utilisés pour mesurer l'intensité de la réaction de détresse accompagnant la séparation (*Harlow, 1986; Bowlby, 1969; 1973; 1980*).

EN RÉSUMÉ : Expression des émotions

Il existe une grande diversité de modalités d'expression émotionnelle dans le règne animal (visuelle, olfactive, auditive, etc.). La prépondérance de l'une ou l'autre de ces modalités est à mettre en relation avec les capacités de communication de l'espèce.

V. Mécanismes impliqués : du stimulus à la réponse émotionnelle

Les émotions sont provoquées par des stimuli sensoriels dits émotionnels. Les stimuli peuvent être visuels, auditifs, olfactifs, gustatifs ou tactiles (*Rolls, 2013*).

Il existe deux types de stimuli émotionnels (*Rolls, 2013*) :

- Les stimuli émotionnels innés, dit renforçateurs primaires : ces stimuli provoquent une réponse émotionnelle qui n'a pas été apprise (réponse inconditionnelle du conditionnement pavlovien).
- Les renforçateurs secondaires sont des stimuli initialement neutres qui produisent une réponse émotionnelle apprise par association avec un renforçateur primaire.

Lorsqu'un stimulus sensoriel apparaît, l'information est traduite en potentiel d'action qui est conduite via les nerfs jusqu'au thalamus. Le thalamus est la porte d'entrée sensorielle du cerveau et un centre de relais. Deux voies sont ensuite possibles (*Rolls, 2013*) :

- Une voie thalamo-amygdalienne : cette voie est courte, sous-corticale et va directement à l'amygdale ; elle est à l'origine de la réponse émotionnelle.
- Une voie thalamo-cortico-amygdalienne : cette voie, plus longue, passe par le cortex. Elle permet une analyse de la situation et ainsi de moduler la réponse émotionnelle.

La réponse émotionnelle déclenchée par l'amygdale se décompose en quatre réponses (*Rolls, 2013*) :

- Une réponse neurovégétative immédiate
- Une réponse endocrinienne dans un deuxième temps
- Une réponse motivationnelle
- Une réponse comportementale

1) La réponse émotionnelle

a) Réponse comportementale

La réponse comportementale correspond par exemple à la fuite en cas de peur, ou à l'agression en cas de colère. Elle est induite par l'action de l'amygdale sur la substance grise périaqueducule. Cette dernière est un ensemble de neurones formant une masse de substance grise localisée autour de l'aqueduc cérébral au sein du tegmentum du mésencéphale (*Rolls, 2013*).

b) Réponse neurovégétative

La réponse neurovégétative est immédiate. Elle est induite par l'action de l'amygdale sur la formation réticulée du tronc cérébral, qui active à son tour le système nerveux autonome sympathique. L'activation sympathique stimule la libération de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) par les médullo-surrénales (*Rolls, 2013*).

Les catécholamines sont à l'origine de modifications physiologiques ou état d'urgence (*Cannon, 1929*) qui facilite la fuite ou le combat et permet à l'organisme de soigner d'éventuelles blessures. Par exemple, lorsqu'un chat est menacé par un chien, les catécholamines sont à l'origine d'une pilo-érection, d'une augmentation de la force et de la fréquence des contractions cardiaques, de modifications vasomotrices permettant une redistribution du sang des téguments et des viscères vers les muscles squelettiques et le cerveau, d'une libération de glucose à partir du glycogène hépatique pour apporter de l'énergie, d'un approfondissement de la respiration, d'une dilatation des pupilles, d'une facilitation de la coagulation du sang et d'un accroissement du nombre de lymphocytes (*Dantzer, 2002*).

c) Réponse endocrinienne

La réponse endocrinienne arrive dans un second temps. Elle résulte de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien par l'amygdale. L'hypothalamus sécrète du CRH (*cortico-releasing-factor*) qui stimule la sécrétion d'ACTH (*adrénocorticotrophin-hormone*) par l'hypophyse, qui elle-même active la sécrétion de cortisol par les cortico-surrénales. Le cortisol permet de continuer à libérer du glucose par stimulation de la néoglucogénèse hépatique (*Dantzer, 2002*).

d) Réponse motivationnelle

La réponse motivationnelle vient de l'action de l'amygdale sur le striatum et le nucleus accumbens qui active le circuit récompense/renforcement par libération de dopamine (*Rolls, 2013*).

2) Voie thalamo-amygdalienne

La voie thalamo-amygdalienne est courte, sous-corticale et va directement à l'amygdale. L'amygdale est un noyau pair situé dans la région antéro-interne du lobe temporal (*Rolls, 2013*). Elle est impliquée dans la reconnaissance et l'évaluation de la valence des stimuli sensoriels, dans l'apprentissage associatif et dans la réponse émotionnelle décrite dans le paragraphe V.1 (*Rolls, 2013*). L'amygdale est impliquée dans beaucoup des effets pavloviens sur le comportement, incluant les réponses autonomes de défense et dans les effets pavloviens sur le comportement instrumental via le striatum ventral (*Rolls, 2013*).

3) Voie thalamo-cortico-amygdalienne

Dans la voie thalamo-cortico-amygdalienne, le stimulus émotionnel passe par le cortex avant d'aller à l'amygdale.

a) Représentation de l'identité du stimulus dans les cortex sensoriels

Ainsi, l'information sensorielle est distribuée vers les cortex sensoriels correspondant : cortex visuel, auditif, somato-sensoriel (toucher) ou olfactif (goût et odorat) (*Rolls, 2013*). Les cortex sensoriels réalisent alors une représentation de l'information sensorielle (*Rolls, 2013*).

Les caractéristiques de la représentation de l'information sensorielle sont (Rolls, 2013):

- Elle est **invariante**. Le mot invariant est à comprendre dans le sens « se dit d'une figure qui est équivalente à sa propre image par une transformation affine ». Cette caractéristique permet de comprendre le mot « zèbre » par exemple, quelle que soit la personne qui le prononce ou encore de reconnaître une voiture quels que soient l'angle ou la distance à laquelle on se trouve d'elle.
- Elle peut **se généraliser** à des objets similaires. Ainsi une voiture restera une voiture quel que soit le modèle.
- Elle est capable de **dégradation progressive**. Cette propriété neurologique se base sur le fait que la représentation est distribuée à un ensemble de neurones (et non pas un unique neurone). Ainsi, en cas de lésion de neurones de l'ensemble en question, la représentation ne sera pas dégradée brusquement : la dégradation sera proportionnelle au nombre de neurones atteints d'où le terme de dégradation progressive.
- Elle est capable d'une **grande capacité neuronale** : chaque neurone peut être le support d'information indépendante et essentielle. Ainsi la représentation peut comprendre beaucoup d'informations et être facilement décodée par d'autres régions cérébrales.
- Elle est **indépendante de la valeur** du stimulus : la représentation ne porte que sur l'identité du stimulus et non sa valeur. Ceci permet de pouvoir utiliser la représentation dans un contexte autre qu'émotionnel. Par exemple, il peut être important d'apprendre à reconnaître un goût particulier, même si celui-ci n'est pas appétissant.

b) Zones de convergence : cortex orbitofrontal et amygdale

Une fois la représentation de l'objet obtenue, les systèmes sensoriels projettent ensuite dans des zones de convergence : le cortex orbitofrontal et l'amygdale (Rolls, 2013). Ce sont dans les zones de convergence que sont représentées les valeurs primaires (non apprises) des renforçateurs primaires (Rolls, 2013). L'amygdale et le cortex réalisent également l'apprentissage associatif entre les renforçateurs primaires et les potentiels renforçateurs secondaires pour calculer la valeur attendue (Rolls, 2013). Ce sont donc les parties du cerveau impliquées dans l'apprentissage de la valeur émotionnelle et motivationnelle des stimuli. Elles sont donc particulièrement importantes pour l'émotion et la motivation.

c) Cortex orbitofrontal

i. Représentation de la valeur du stimulus

Les représentations de la valeur et de la valeur attendue du stimulus dans le cortex orbitofrontal prennent en compte le risque (i.e. la probabilité d'obtenir une récompense), l'importance de la récompense ou de la punition, la réévaluation de la valeur du stimulus et les coûts intrinsèques du stimulus (i.e. s'il y a des composantes positives ou négatives de façon à représenter la valeur « économique » du stimulus) (Rolls, 2013). Les représentations faites dans le cortex orbitofrontal concernent la valeur du stimulus, les actions et les réponses n'y sont pas clairement représentées (Rolls, 2013).

ii. Corrélation entre la valeur du stimulus et l'activation du cortex orbitofrontal

L'activation du cortex orbitofrontal est corrélée de façon linéaire à la valeur du stimulus (à savoir si le stimulus est plaisant ou déplaisant) (*Rolls, 2013*). Ainsi, les réponses et activations neuronales du cortex orbitofrontal diminuent progressivement jusqu'à zéro lors d'expériences de dévaluation telles que manger jusqu'à satiété.

iii. Aire 10 du cortex préfrontal médial et prise de décision

Le cortex orbitofrontal représente la valeur du stimulus sur une échelle continue (*Rolls, 2013*). Pour les décisions entre des stimuli de différentes valeurs, l'aire 10 du cortex préfrontal médial est impliquée dans le mécanisme de prise de décision et la fiabilité de cette décision est représentée dans la partie médiale de l'aire 10 (*Rolls, 2013*).

iv. Flexibilité comportementale

Le cortex orbitofrontal, et dans une moindre mesure l'amygdale, permettent de rapidement modifier la valeur du stimulus et du comportement émotionnel lorsque les circonstances du renforcement instrumental changent (*Rolls, 2013*). Le cortex orbitofrontal permet ainsi une flexibilité émotionnelle du comportement sensible aux changements environnementaux. La flexibilité comportementale est très importante chez les primates, pour lesquels il est nécessaire d'adapter rapidement leur comportement face à des modifications du contexte social aussi subtiles que des changements d'expression faciale (*Rolls, 2013*).

v. Modulation cognitive de la valeur du stimulus

La modulation cognitive de la valeur affective d'un stimulus est aussi réalisée par le cortex orbitofrontal (*Rolls, 2013*). Par exemple, lorsqu'une personne touche un objet les yeux bandés, la valeur de ce stimulus tactile ne sera pas la même si on l'informe que c'est un vrai serpent ou juste un jouet (modulation cognitive de la valeur du stimulus tactile).

vi. Effets de lésions du cortex orbitofrontal

Les lésions du cortex orbitofrontal chez l'humain peuvent affecter les états émotionnels subjectifs, altérer le comportement émotionnel (produisant par exemple une désinhibition ou un manque de coopération), être associé à des changements de personnalité tels que l'impulsivité et altérer la capacité à identifier correctement les expressions faciales et les modulations de la voix (*Rolls, 2013*).

d) Après les zones de convergence

Les extrants du cortex orbitofrontal peuvent être utilisés dans des structures telles que le cortex cingulaire antérieur. Celui-ci est impliqué dans le conditionnement instrumental (Rolls, 2013). Il prend en compte le coût des actions requises pour obtenir la récompense. À partir de la représentation de la valeur faite par le cortex orbitofrontal, la partie pré-génue du cortex cingulaire antérieur réalise une représentation de la valeur positive et la partie antéro-dorsale réalise une représentation de la valeur négative (Rolls, 2013). Les lésions de ces régions du cortex cingulaire antérieur altèrent l'expérience subjective de l'émotion et le comportement émotionnel tel que l'expression faciale (Rolls, 2013).

Les extrants du cortex orbitofrontal, de l'amygdale et du cortex cingulaire antérieur sont utilisés dans le ganglion basal pour le conditionnement pavlovien (Rolls, 2013).

Les extrants du cortex orbitofrontal, de l'amygdale et du cortex cingulaire antérieur sont utilisés en partie via l'insula, l'hypothalamus et le tronc cérébral, dans les réponses végétatives et endocriniennes (Rolls, 2013).

RÉSUMÉ : Mécanismes impliqués : du stimulus à la réponse émotionnelle

Les stimuli sensoriels provoquant des émotions passent d'abord par le thalamus puis sont envoyés soit directement vers l'amygdale soit vers le cortex.

Au niveau du cortex, une représentation de l'identité du stimulus est réalisée dans les cortex sensoriels. Puis l'information va jusqu'au cortex préfrontal qui joue un rôle crucial dans le processus émotionnel : il est impliqué dans la représentation de la valeur du stimulus, l'apprentissage associatif, la prise de décision, la flexibilité comportementale et la modulation cognitive de la valeur du stimulus. L'information est ensuite distribuée vers différentes structures telles que l'amygdale, le cortex cingulaire antérieur, l'insula, l'hypothalamus ou le tronc cérébral.

L'amygdale est également une structure essentielle dans le processus émotionnel. Comme le cortex cérébral, elle est impliquée dans la représentation de la valeur du stimulus et l'apprentissage associatif. Elle est à l'origine de la réponse émotionnelle (comportementale, motivationnelle, neurovégétative et endocrine).

VI. Conclusion

Les émotions peuvent être définies scientifiquement de trois manières. Il peut s'agir d'état interne du système nerveux central qui mène à des réponses physiologique, comportementale, cognitive et subjective ; et qui se caractérise par sa valence, son intensité, sa persistance et sa généralisation. Les émotions peuvent également être définies comme étant un état provoqué par des renforçateurs instrumentaux. Enfin, elles peuvent être définies comme étant un élément constitutif de l'apprentissage orienté vers un but.

Alors que la première de ces définitions prête des émotions à de nombreuses branches de l'arbre phylogénétique du règne animal dont quelques invertébrés, les deux autres définitions ne concerneraient que les mammifères et certaines espèces d'oiseaux. Cependant, à ce jour, aucune étude systématique n'a été réalisée pour déterminer quelles espèces sont capables de ressentir quelles émotions.

Les émotions doivent être envisagées en tant que processus adaptatifs. Elles favoriseraient la survie de l'individu et de l'espèce en agissant sur la motivation, en préparant le corps à agir et en participant à la communication et à l'attachement social.

Parmi les structures impliquées dans le processus émotionnel, l'amygdale et le cortex préfrontal ont des places centrales.

Deuxième partie : La douleur

I. Définition de la douleur

1) Évolution de la définition de la douleur

La douleur a initialement été considérée par les scientifiques comme une sensation particulière témoignant d'un traumatisme ou d'une agression tissulaire ou bien apparaissant au cours du développement d'un processus pathologique (*Le Neindre et al.*, 2009). Cette ébauche de définition ne tient pas compte de nombreuses autres facettes de la douleur.

En effet, la relation « lésion-douleur » n'est pas systématique (*Le Neindre et al.*, 2009). Des douleurs peuvent se produire sans qu'il y ait de lésion associée et il existe des lésions sans douleur. La colique néphrétique, connue pour être une des douleurs aiguës les plus intenses, est un exemple de douleur organique qui n'est pas secondaire à une lésion tissulaire mais en l'occurrence à une dilatation de l'urètre en amont du calcul. A l'opposé, le frôlement d'un morceau de coton sur la peau peut être à l'origine d'une douleur insupportable par perte de l'effet inhibiteur, sommation dû à l'absence d'inhibition des afférences amyéliniques et diminution du seuil des nocicepteurs ce qui permet aux axones myélinisés non-nociceptifs de stimuler les neurones convergents de la corne dorsale de la moelle épinière.

Ainsi, pour définir la douleur de façon adéquate, il est nécessaire que la définition prenne en compte les douleurs générées par des facteurs périphériques, centraux ou psychologiques, les douleurs aiguës ou chroniques, les douleurs par excès de nociception, les douleurs survenant après lésion du système nerveux, les douleurs entraînées par des stimuli non-nociceptifs, les douleurs survenant à distance de la lésion causale quand bien même celle-ci est guérie, mais aussi la douleur expérimentale chez l'animal (*Le Neindre et al.*, 2009).

Le polymorphisme de la douleur explique la difficulté à établir une définition approuvée par l'ensemble de la communauté scientifique. Toutefois, contrairement aux émotions, il existe une définition consensuelle chez l'humain.

2) La définition actuelle de la douleur en médecine humaine

« La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire, réelle ou potentielle ou décrite en termes évoquant une telle lésion » (*IASP*, 1979) (*International Association for the Study of Pain* i.e. association internationale pour l'étude de la douleur).

La précision « décrite en termes évoquant une telle lésion » vient du fait qu'il existe des douleurs d'origine centrale i.e. qui sont sans stimulus d'origine externe et donc littéralement construites par le cerveau. L'« illusion douloureuse de la grille thermique » (*Le Bars, Willer, 2004*), ou l'ischémie cérébrale sont des exemples de douleurs construites par le cerveau. L'illusion douloureuse de la grille thermique se fait en trois temps. Le sujet pose d'abord sa main sur une grille froide mais non glacée et éprouve une sensation de froid. Il pose ensuite sa main sur une grille identique mais tiède et éprouve une sensation de chaleur. Enfin, il pose sa main sur les deux grilles entremêlées en quinconce. Le sujet retire alors vivement sa main car il ressent une douleur insupportable. La douleur est donc une construction active faite par le cerveau.

La douleur est une sensation dans une ou plusieurs parties du corps (composante sensorielle) mais une sensation toujours désagréable (composante émotionnelle) construite activement par le cerveau (composante cognitive). La douleur est donc par nature subjective. L'activation d'un nocicepteur par un stimulus nuisible puis son intégration au niveau central ne constitue pas la douleur en soi. La douleur est toujours un état psychologique bien qu'elle possède souvent une cause physique (*IASP*).

Historiquement, la douleur semblait réservée aux individus capables de l'exprimer verbalement (*Le Neindre et al., 2009*). Ainsi les nouveau-nés, les enfants ou les handicapés déficients intellectuels étaient considérés comme ne ressentant pas ou différemment la douleur pour diverses raisons : immaturité du système nerveux, incapacité à évaluer la douleur, comportements d'automutilation, etc. Ces opinions ont mené l'*IASP* à spécifier que « l'incapacité de communiquer oralement ne signifie pas qu'un individu ne ressent[e] pas la douleur et ne nécessite pas de traitement de soulagement de la douleur ». Ceci met en évidence la difficulté à déterminer si un individu est douloureux ou non lorsque celui-ci ne l'exprime pas oralement. On retrouve cette difficulté chez les animaux qui ont longtemps été considérés comme des objets, des êtres non sensibles et donc incapables de ressentir la douleur.

3) Les différentes composantes de la douleur

a) Composante sensorielle

i. La nociception

La nociception est une modalité sensorielle mise en jeu par tout stimulus capable de produire une lésion tissulaire (*Sherrington, 1906*). Ce terme a été établi de façon pragmatique et expérimentale pour principalement caractériser le stimulus qui nuit à l'intégrité des tissus. Un nocicepteur est le type de récepteur préférentiellement sensible à un stimulus nuisible ou qui pourrait devenir nuisible si prolongé (*Sherrington, 1906*). La nociception est le système sensoriel primaire d'alarme permettant la protection de l'organisme en assurant le déclenchement de réponses réflexes (somatiques et végétatives) et comportementales simples dont le but est de stopper et de limiter les conséquences néfastes de l'agression tissulaire (*Sherrington, 1906*). Les caractéristiques qualitative et quantitative que le message sensoriel doit avoir pour qu'il soit intégré comme sensation douloureuse restent inconnues (*Le Neindre et al., 2009*). La douleur se distingue de la nociception par la composante émotionnelle qui s'ajoute à l'expérience sensorielle élémentaire et qui rend donc cette sensation plus complexe (*Le Neindre et al., 2009*).

ii. Composante sensori-discriminative

La composante sensori-discriminative est le décodage du message sensoriel. Celui-ci se caractérise par sa qualité (brûlure, piqûre, décharge électrique, fourmillement, etc), son intensité, sa durée (courte ou constante, répétée, paroxystique, etc.) et sa localisation (*Le Neindre et al., 2009*). Cette composante tient du vécu et est par conséquent subjective. Elle est parfois erronée comme c'est le cas pour les douleurs projetées telle que l'œsophagite qui crée des douleurs au niveau d'un territoire cutané dorsal, sternal ou thoracique gauche ainsi que sur la face interne du bras gauche, ce qui peut être confondu avec un infarctus. Malgré cela, la composante sensori-discriminative trouve toute son importance en tant que données utiles à la démarche diagnostique en médecine humaine.

b) Composantes cognitive et émotionnelle

Les composantes cognitive et émotionnelle concernent des processus mentaux impliqués dans le traitement des informations participant au processus douloureux (*Le Neindre et al., 2009*). Ces processus mentaux sont influencés par différents facteurs.

i. Attention et distraction

L'attention portée au stimulus nociceptif ou à un stimulus de distraction (stimulus non nociceptif simultané au stimulus nociceptif) influence la perception de la douleur (*Villemure, Bushnell, 2002; Ford et al., 2008*). Ainsi, si le sujet est occupé à une activité détournant son attention, sa perception douloureuse sera diminuée (*Ford et al., 2008*).

ii. Contexte et signification de la douleur

La perception de la douleur est influencée par la signification que l'individu attribue à cette douleur. La signification est fonction de multiples facteurs tels que le contexte, les facteurs socio-culturels, le caractère curable ou non, aigu ou chronique, s'il est possible de s'y soustraire ou non, etc. (*Le Neindre et al.*, 2009).

Ainsi, une blessure peut être perçue de façon très différente selon le contexte et donc engendrer des différences significatives dans l'intensité de la douleur (*Beecher*, 1959). L'étude de *Beecher*, 1959 compare un groupe de civils et un groupe de militaires présentant des lésions semblables. Alors que chez les civils la blessure est à l'origine de répercussions socioprofessionnelles avec 80% des personnes sollicitant des antalgiques, seuls 33% des militaires souhaitent des antalgiques pour leurs blessures qui sont synonymes de leur retrait du front des opérations.

De même, les facteurs culturels semblent jouer un rôle prépondérant (*Melzack, Wall*, 1988). Dans diverses sociétés, des habitudes culturelles ou des rites religieux tels que la trépanation en Afrique Orientale ne sont pas perçus par les personnes les pratiquant comme des expériences douloureuses, contrairement à ce que l'on pourrait croire, et n'entraînent que très rarement l'expression d'une douleur (*Le Neindre et al.*, 2009). Les facteurs culturels exercent une influence considérable sur le seuil de perception de la douleur (valeur minimale du stimulus pour que la sensation soit ressentie comme douloureuse) alors même que le seuil de sensation (valeur minimale du stimulus pour produire une sensation) est inchangé quelle que soit l'ethnie (*Melzack, Wall*, 1988; *Clark, Clark*, 1980).

iii. Expériences douloureuses antérieures

Les précédentes expériences douloureuses sont mémorisées et peuvent modifier la perception d'un stimulus en servant de référence (*Sternbach, Tusky*, 1965). Ce phénomène est couramment employé en médecine humaine pour comparer une expérience douloureuse récente ou en cours avec une douleur connue (exemple des « coups de poignards » pour caractériser un mal de tête).

c) Conscience et douleur

En sciences cognitives, on distingue deux types de consciences (*Le Neindre et al.*, 2009):

- La conscience primaire en tant qu'expérience phénoménale qui est souvent confondue avec la conscience sensorielle ;
- La conscience réflexive ou conscience d'accès qui désigne la conscience de faire l'expérience phénoménale en question et la possibilité de s'en faire une représentation et d'en parler.

Le mot conscience peut également désigner le fait d'être éveillé, de ne pas être inconscient comme dans le sommeil.

Ce paragraphe ne s'intéresse qu'à la conscience primaire (et non à la conscience réflexive).

Les états de vigilance dépendent de structures du système nerveux central qui régulent l'alternance veille/sommeil (formations réticulées bulbaires et intra-thalamiques) (*Le Neindre et al.*, 2009). Ce sont des structures phylogénétiquement anciennes que l'on retrouve avec des degrés d'homologies anatomiques variables chez toutes les espèces animales de vertébrés. Ceci ne veut pas pour autant dire que les structures nécessaires à l'émergence d'une conscience primaire soient la base d'une conscience réflexive. Cependant, toute forme de conscience supérieure nécessite l'activation de ces structures (*Buser*, 1998; *Mountcastle*, 1980).

L'expérience sensorielle de la douleur est très probablement plus complexe que celles des cinq sens étant donné que la sensibilité corporelle, ou somesthésie, se décompose en différentes fonctions élémentaires (*Le Neindre et al.*, 2009) :

- La fonction extéroceptive (sensibilité cutanée parfois associée à la sensibilité musculo-squelettique), qui comprend les sensibilités mécanique, thermique, chimique et la nociception. L'association de ces sensibilités est le plus souvent à l'origine des sensations conscientes.
- La fonction intéroceptive concerne les viscères et leur état de fonctionnement. Elle est habituellement inconsciente tout en étant considérée comme nécessaire à la perception globale de l'état général de l'organisme (*Craig*, 2002; 2009). Ponctuellement, lorsque l'homéostasie est remise en cause, l'intéroception peut être associée à une sensation de douleur viscérale.
- La fonction proprioceptive renseigne le système nerveux central sur la position et le mouvement des segments du corps. Elle s'exerce le plus souvent de manière inconsciente permettant les ajustements automatiques de posture ou de séquences motrices mais reste accessible (« commutable ») à la perception consciente. On peut ainsi estimer le poids d'un objet en fonction de la tension qui s'exerce sur les tendons des muscles qui soulèvent l'objet en question. De même, lorsqu'une position devient inconfortable ou génératrice de douleurs, une conscience de la présence de ces sensations apparaît. Le sujet perçoit dès lors leur présence, les identifie et les caractérise (nature, intensité, localisation). Ces sensations possèdent une dimension d'évaluation analytique cognitive et une dimension émotionnelle.

Craig, 2002; 2009 a baptisé l'association de ces différentes facettes de la douleur « fonction homéostasique » et l'associe à une « émotion homéostasique ». Cette fonction d'interrogation de l'état du corps a pour but de conserver l'intégrité corporelle via des réponses adaptées, neurovégétatives et motrices, d'évitement et de protection vis-à-vis des stimulations aversives issues du milieu extérieur comme intérieur. Tous les vertébrés présentent une réponse similaire aux stimuli nociceptifs qui, chez les humains, déclenchent une sensation douloureuse (*Le Neindre et al.*, 2009). Les bases neuronales nécessaires à l'expression des comportements homéostatiques doivent donc être phylogénétiquement anciennes. Des observations anatomiques sur le chat et le singe étayaient cette hypothèse (*Craig*, 2002; 2003).

4) Concepts et notions associées à la douleur : les frontières de la douleur

a) Le stress

Le stress est une réaction standardisée, non spécifique de l'organisme à différents agents d'agression, ceux-ci pouvant être d'ordre physique (modification brusque du milieu), d'ordre immunitaire (agent pathogène) ou d'ordre psychologique (perception d'une menace) (*Le Neindre et al.*, 2009). C'est l'expression physiologique d'une remise en cause globale de l'équilibre d'un être vivant avec son milieu, y compris son milieu social (*Broom*, 1998; *Dantzer*, 1993; *Mason*, 1972). Le stress est un syndrome général d'adaptation qui met notamment en jeu le système nerveux sympathique et la fonction cortico-surrénale en mobilisant des structures hypothalamiques, ce qui conduit à la libération d'hormones (cortisol, cortisone) par les corticosurrénales et simultanément à la libération de catécholamines (adrénaline), en particulier par les médullosurrénales (*Yarushkina*, 2008). Les hormones corticoïdes sont également mobilisées dans la réaction inflammatoire qui accompagne souvent une atteinte lésionnelle ayant engendré de la douleur. Stress et douleur sont ainsi souvent confondus car ils présentent des signes physiologiques et comportementaux qui peuvent se superposer. Toutefois, même si la cause d'une douleur engendre généralement du stress, le stress peut être présent en l'absence de douleur (*Le Neindre et al.*, 2009).

b) La souffrance

La souffrance chez l'humain est un état émotionnel de détresse associés aux événements qui menacent l'intégrité biologique et psychologique de l'individu (*IASP*, 1979). La souffrance est un synonyme de la douleur auquel s'ajoute une dimension de chagrin, affliction, désorientation, peur ou anxiété, détresse, dépression. Elle accompagne souvent une douleur sévère et durable mais peut survenir en l'absence de douleur d'origine physique.

c) La santé

« La santé est un état de bien-être total physique, social et mental de la personne (image positive de la santé). Ce n'est pas la simple absence de maladie ou d'infirmité. » (*OMS*, 1946). Ainsi, le concept de santé chez l'humain a progressivement évolué du simple état contraire à la maladie à la définition présentée ci-dessus.

EN RÉSUMÉ : Définition de la douleur

Contrairement aux émotions, il existe une définition consensuelle de la douleur. La douleur chez l'humain est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire, réelle ou potentielle ou décrite en termes évoquant une telle lésion. Elle possède trois composantes : sensorielle, cognitive et émotionnelle.

La douleur est généralement basée sur la nociception. Il n'existe cependant pas de relation linéaire entre l'intensité d'un stimulus nociceptif et la douleur ressentie. La douleur est polymorphe et de nombreux facteurs influencent sa perception tels que l'attention, la distraction, le contexte et la signification de la douleur ou encore les expériences douloureuses antérieures.

La douleur ne doit pas être confondue avec d'autres concepts :

- La douleur intègre des dimensions cognitive et émotionnelle que la nociception n'a pas.
- Elle partage des réponses physiologiques et comportementales communes avec le stress mais alors que la cause d'une douleur engendre généralement du stress, le stress peut être présent en l'absence de douleur.
- La souffrance ajoute des notions de durée dans le temps et de conséquences émotionnelles importantes.
- Enfin, la santé autrefois considérée comme une absence de maladie ou de douleur est désormais un concept proactif de bien-être général.

II. Fonctions de la douleur

1) La douleur, un système de protection en deux temps

La douleur est processus physiologique normal. Elle est engendrée par un stimulus qui va induire dans un premier temps un comportement ayant pour finalité de protéger les tissus non lésés et de limiter les conséquences de l'agression (*Le Neindre et al., 2009*). Ceci apparaît sous la forme d'un mouvement de retrait, de fuite ou tout autre comportement de protection, l'objectif étant d'empêcher l'aggravation de la blessure, de provoquer l'immobilisation ou le retrait de l'agent nocif. Dans un second temps, c'est via l'apprentissage que l'individu évitera les situations ou les agents nocifs : les expériences douloureuses antérieures mémorisées préviennent une lésion potentielle ou future (*Le Neindre et al., 2009*). Ainsi, les douleurs accompagnant les lésions articulaires occasionnent une boiterie et limitent l'activité. Cela impose le repos de la zone affectée permettant ainsi aux mécanismes récupérateurs de favoriser la guérison. À l'inverse, lors d'insensibilité congénitale à la douleur, une affection rarissime caractérisée par l'impossibilité de ressentir la douleur (*Danziger et al., 2009; Danziger, Willer, 2009*), les sujets atteints ne prennent pas conscience des stimuli menaçant l'intégrité de leur corps. Il en résulte de nombreuses blessures, brûlures, des fractures multiples, des lésions articulaires en rapport avec des microtraumatismes répétés dus à des hyperpressions prolongées et à l'absence de mise en repos des articulations. La douleur est donc l'un des systèmes les plus efficaces pour prévenir d'éventuelles lésions corporelles.

2) La douleur aiguë, signal d'alarme

La douleur aiguë possède une réelle utilité, à savoir celle de signal d'alarme (*Le Neindre et al., 2009*). C'est une douleur qui est par définition transitoire. Elle apparaît lors de brûlures, pincements ou piqûres par exemple et persiste jusqu'à cicatrisation complète des lésions. En tant que signal d'alarme, elle témoigne d'une lésion, pousse les personnes à consulter et participe ainsi au diagnostic. C'est toutefois un signal d'alarme tardif dans le cas des cancers où elle peut n'apparaître que lorsque les lésions sont irréversibles ou quand le processus tumoral a métastasé.

3) La douleur chronique, une maladie

A contrario, la douleur chronique n'a plus aucune fonction ni aucun objectif biologique (*Le Neindre et al., 2009*). C'est une maladie qui porte préjudice à l'individu qui la subit. Elle peut résulter d'une maladie évolutive (cancer ou pathologie rhumatismale), de séquelles traumatiques ou chirurgicales (avulsion plexique ou amputation d'un membre) ou d'une maladie guérie (exemple de la douleur post-zostérienne qui survient à la suite d'une infection par l'herpès virus zoster). La douleur chronique est considérée comme une maladie car elle devient la préoccupation principale de l'individu en souffrance. Ceci a des répercussions sociales, professionnelles et familiales. Le sujet peut ainsi avoir des troubles de l'appétit ou du sommeil. La douleur est arbitrairement considérée comme chronique lorsqu'elle perdure plus de trois à six mois.

4) Chronicité chez les animaux

La caractérisation temporelle de la douleur est difficile à appliquer chez les animaux et plus particulièrement les animaux d'élevage, car ces derniers ont parfois une espérance de vie plus courte que le délai de trois à six mois défini pour la chronicité de la douleur chez l'humain (exemple des poulets de chair qui sont abattus à l'âge de deux mois). La caractérisation des douleurs chroniques en tant que modèle validé chez les animaux fait toujours l'objet de débats scientifiques dans le domaine de l'expérimentation (*Le Bars et al.*, 2009).

EN RÉSUMÉ : Fonctions de la douleur

La fonction essentielle de la douleur est de préserver l'intégrité du corps. Pour cela, la douleur agit en deux temps : elle induit un comportement qui permet de protéger les tissus non lésés et de limiter les conséquences de l'agression, puis elle favorise la mémorisation des expériences douloureuses pour éviter les agents nociceptifs ou les situations dangereuses à l'avenir. Alors que la douleur aiguë agit en signal d'alarme, la douleur chronique perd toute fonctionnalité et devient une maladie à part entière. La notion de chronicité chez les animaux est floue car dépendante de la durée de vie des animaux qui varie grandement.

III. Du stimulus nociceptif à la douleur : mécanismes et structures impliqués en médecine humaine

On distingue trois grands types de douleurs sur la base de leurs mécanismes physiopathologiques (*Le Neindre et al.*, 2009) : la douleur aiguë ou physiologique, la douleur inflammatoire (allodynie, hyperalgésie ayant pour finalité biologique de favoriser la guérison avec des positions antalgiques par exemple) et la douleur neuropathique (douleurs persistantes sans finalité biologique, caractère pathologique qui se développe indépendamment de la lésion initiale).

Phénomènes perceptifs associés à la douleur (Terminologie IASP) :

- Allodynie : douleur provoquée par un stimulus qui ne cause habituellement pas de douleur, souvent associée à un processus inflammatoire. Le stimulus et la réaction se manifestent dans des modes différents : par exemple, un effleurement provoque une sensation de brûlure ou de décharge électrique.
- Douleur projetée : douleur perçue dans un territoire éloigné de la zone tissulaire à l'origine des informations douloureuses.
- Hyperalgésie : réaction accrue à un stimulus qui est habituellement douloureux, souvent associée à un processus inflammatoire.
- Hyperesthésie : sensibilité accrue à une stimulation.

1) Genèse de l'information nociceptive

Les messages nociceptifs sont générés au niveau des terminaisons libres amyéliniques de neurones, constituant des plexus au sein des tissus cutanés, musculaires et articulaires. Ces messages sont transmis par des fibres nerveuses (A δ -faiblement myélinisées et C-amyéliniques) rassemblées dans des nerfs (*Le Neindre et al.*, 2009). Ces fibres nerveuses envoient leurs messages vers la moelle épinière où se situe le premier relais (la première synapse) et où se réalise un premier traitement de l'information. Les corps des neurones en question sont situés dans les ganglions rachidiens. On distingue différentes catégories de ces fibres nerveuses dites « primaires » selon plusieurs paramètres (*Le Neindre et al.*, 2009) : leur diamètre, la présence d'une gaine isolante de myéline et la vitesse de conduction des influx nerveux. Elles sont ainsi classées en trois groupes de fibres. Ce sont les fibres de plus petit diamètre, faiblement myélinisées ou amyéliniques (A δ et C) qui transportent les informations thermiques et nociceptives.

La stimulation des fibres fines est à l'origine d'une perception de douleur alors que la stimulation des fibres de plus gros diamètre n'engendre qu'une sensation tactile (*Le Neindre et al.*, 2009). La cohabitation de ces deux types de fibres explique le phénomène de double douleur déclenché par un stimulus intense et bref. La première douleur (type piqûre) est bien localisée, apparaît rapidement après le stimulus et correspond à l'activation de nocicepteurs A δ . La seconde, souvent de type brûlure, apparaît a posteriori, est diffuse, mal localisée et correspond à l'activation des nocicepteurs C. Le seuil d'activation des fibres A δ étant plus élevé que celui des fibres C, ces deux types de fibres forment un système d'alarme à « double seuil » : le cerveau est informé assez tardivement que le premier seuil est atteint, contrairement au deuxième seuil. Les fibres C constituent 60 à 90 % de l'ensemble des fibres afférentes cutanées et la quasi-totalité des fibres afférentes viscérales (*Cervero*, 1994). La majorité des fibres C sont des nocicepteurs polymodaux, qui répondent à différentes natures de stimuli nociceptifs (thermique, mécanique et chimique). Ils peuvent être sensibilisés en cas de stimulus nociceptif répété ou au cours de l'inflammation i.e. le seuil est plus bas et leur réponse plus intense.

La capacité des nocicepteurs de répondre à des stimuli nociceptifs chimiques est à l'origine des douleurs inflammatoires (*Le Neindre et al.*, 2009). L'inflammation prolonge l'activation des nocicepteurs et les sensibilise. Ceci constitue un système d'alarme secondaire qui informe des lésions d'une zone corporelle en la rendant plus sensible (hyperalgésie). Les comportements induits par la douleur inflammatoire facilitent la cicatrisation.

Le concept de stimulus nociceptif est difficilement transposable au domaine viscéral car une agression tissulaire, même grave, peut rester entièrement indolore (infarctus du myocarde « silencieux », perforation d'organes creux, processus néoplasiques, etc.) alors que la simple dilatation de l'uretère est à l'origine de violentes douleurs (colique néphrétique) (*Le Neindre et al.*, 2009).

2) Mécanismes spinaux de la nociception

Le message sensoriel est véhiculé jusqu'au système nerveux central via différents relais neuronaux hiérarchiquement interconnectés imposant chacun d'importantes transformations (*Le Neindre et al.*, 2009). Le message est ainsi transmis et modulé, on parle d'intégration. Les caractéristiques du stimulus ainsi révélées (qualité, localisation, intensité, durée) crée une sensation qui est associée au contexte cognitif du sujet pour devenir une perception.

Le système à l'origine de la douleur est plus complexe que celui en charge du toucher (*Le Neindre et al.*, 2009). Les messages nociceptifs sont acheminés moins vite que les messages tactiles dans les nerfs périphériques (moins de myéline autour des fibres) et dans la moelle épinière (plus de relais intermédiaires). Ils sont par la suite distribués à de nombreuses structures cérébrales, telles que la formation réticulée, le thalamus et plusieurs aires corticales. Les cortex somesthésiques primaire et secondaire sont activés par des stimulations nociceptives mais significativement moins que les cortex cingulaire et insulaire qui font partie du système limbique (*Peyron et al.*, 2000). On ne parle donc plus de « centre de la douleur », celle-ci étant élaborée par un ensemble d'aires cérébrales disséminées dans tout le cerveau. Des parties du tronc cérébral et de l'hypothalamus sont ainsi concernées avec des rétrocontrôles vers la moelle, ce qui implique une forte intrication entre le système de la douleur et le système végétatif (*Le Neindre et al.*, 2009). Le système émotionnel y est également associé via l'amygdale qui exerce un grand contrôle sur ces mécanismes. Ainsi l'état émotionnel du sujet influence les réactions végétatives dues à la douleur, voire la douleur elle-même (*Le Neindre et al.*, 2009).

Les fibres afférentes primaires atteignent très majoritairement le système nerveux central par les racines rachidiennes postérieures ou leurs équivalents au niveau des nerfs crâniens (*Le Neindre et al.*, 2009). En entrant dans la moelle, les fibres qui véhiculent les informations nociceptives (A δ et C) se divisent en une branche ascendante et une branche descendante étalées sur plusieurs segments médullaires, localisées dans la corne postérieure de la moelle. Au niveau de la couche superficielle (I) et la couche plus profonde (V) des cornes postérieures de la moelle, la convergence anatomique des afférences nociceptives cutanées, musculaires et viscérales permet d'émettre des réponses issues de zones du corps plus larges et moins précises que pour les informations tactiles et proprioceptives. Ces fibres A δ envoient leurs axones, en partie vers la substance grise médullaire de la corne dorsale (couches III à V) où leurs terminaisons s'étalent sur plusieurs segments, et en partie directement jusqu'aux noyaux de la partie caudale du bulbe où se trouve le premier relais synaptique.

La transmission des messages nociceptifs périphériques aux neurones spinaux se fait grâce aux acides aminés excitateurs (glutamate et aspartate) et aux neuropeptides qui modulent l'activité des premiers (*Le Neindre et al.*, 2009). La connaissance des neurotransmetteurs du premier relais a permis d'établir des thérapeutiques analgésiques ciblées.

3) Les neurones relais de la moelle épinière

Dans les cornes postérieures de la moelle épinière, deux types de neurones sont activés par des stimuli nociceptifs : les premiers sont spécifiquement nociceptifs alors que les seconds répondent préférentiellement mais non exclusivement (« neurones à convergence ») (*Le Neindre et al.*, 2009). Beaucoup de neurones nociceptifs peuvent être activés par des stimuli nociceptifs d'origine viscérale ou cutanée (convergence viscéro-somatique) et d'autres par des stimuli nociceptifs d'origine musculaire. Le phénomène de douleur projetée est expliqué par ces convergences qui peuvent être primordiales au diagnostic clinique. Les neurones à convergence centralisent les informations venant du milieu extérieur (peau) comme du milieu intérieur (organes) participant ainsi à l'élaboration du schéma corporel.

Divers contrôles s'exercent sur l'activité des neurones à convergence et donc sur la transmission spinale des messages nociceptifs (*Le Neindre et al.*, 2009). Le contrôle médullaire se fait selon la théorie du « *gate control* » (*Melzack, Wall*, 1965; 1988). La douleur ne serait produite que lors d'une rupture d'équilibre en faveur des messages excitateurs venant essentiellement de la périphérie (excès de nociception) ou en défaveur des messages inhibiteurs périphériques ou centraux (déficit). Ainsi, la stimulation des fibres myélinisées, qui conduisent rapidement le message tactile, a un effet inhibiteur sur le neurone convergent : l'information nociceptive conduite lentement par les fibres amyéliniques ou faiblement myélinisées est bloquée. Si un seuil critique est atteint par des entrées d'influx nociceptifs élevés, la porte est « forcée » et la douleur est ressentie.

4) Distribution de l'information nociceptive

À la suite de l'intégration par les neurones de la moelle, les messages nociceptifs sont simultanément orientés vers les motoneurones et vers le cerveau (*Le Neindre et al.*, 2009). Les motoneurones sont responsables des réflexes de protection, souvent d'origine extéroceptive. Certains de ces réflexes végétatifs sont également organisés dans la moelle épinière. Pour aller vers le cerveau, la majeure partie des messages nociceptifs (et thermiques) emprunte les voies ascendantes antérolatérales de la moelle. En simplifiant, les neurones nociceptifs projettent vers la formation réticulée, le mésencéphale, le thalamus et plusieurs aires corticales, mais également vers le noyau du faisceau solitaire et le bulbe ventrolatéral.

Comme vu précédemment, l'information nociceptive est véhiculée au travers d'un ensemble d'aires cérébrales disséminées dans tout le cerveau faisant intervenir le système végétatif comme le système émotionnel qui interagissent entre eux. Cette répartition fonctionnelle des zones cérébrales est difficile à démontrer chez les animaux non humains (*Le Neindre et al.*, 2009). Toutefois des homologues anatomiques de structures cérébrales suggèrent qu'il existe de telles spécialisations fonctionnelles chez des espèces moins évoluées phylogénétiquement, comme les rongeurs. Ainsi des expériences de destruction (*Gao et al.*, 2004) ou de stimulation électrique (*LaBuda, Fuchs*, 2005) de petites zones du cortex cingulaire de rongeurs ont permis de montrer le rôle de la zone antérieure du cortex cingulaire dans les comportements de protection, induites par la dimension émotionnelle aversive d'une stimulation nociceptive.

5) Modulation par le système nerveux central

Au niveau du système nerveux central, il existe un contrôle supraspinal inhibiteur (*Le Neindre et al.*, 2009). Il est exercé par des neurones dont les corps cellulaires sont situés dans le tronc cérébral (bulbe, protubérance et mésencéphale) et dont les axones se prolongent jusque dans la moelle par le cordon dorsolatéral. Ce rétrocontrôle ou contrôle descendant est à l'origine du masquage d'une douleur par une douleur plus intense à distance.

Modulation par le stress

Le stress (anxiété, peur, douleur) peut entraîner une hypoalgésie ou une hyperalgésie (*Muir*, 2015). Une douleur grave sur le plan clinique est capable de provoquer une perte de sensation temporaire, alors que les états chroniques stressants ou douloureux augmentent généralement la sensibilité à la douleur. La modulation supraspinale de la douleur peut augmenter la nociception (facilitation descendante) ou la réduire (inhibition descendante).

- Les neurotransmetteurs et les neuropeptides qui facilitent principalement la nociception comprennent les acides aminés excitateurs que sont le glutamate, l'histamine, la cholécystokinine, la mélanocortine et les prostaglandines.
- Les neurotransmetteurs et les neuropeptides qui inhibent principalement la nociception comprennent l'acide g-aminobutyrique (GABA), la glycine, l'ocytocine, l'adénosine, les opioïdes endogènes et les endocannabinoïdes.
- Les neurotransmetteurs ou neuropeptides qui facilitent ou inhibent la nociception comprennent la sérotonine, la dopamine, la dynorphine, l'acétylcholine et l'oxyde nitrique.

Une analgésie induite par le stress est considérée comme une suppression innée de la douleur pendant ou après une exposition à un stimulus stressant ou apeurant.

L'analgésie conditionnée par la peur est une réponse de survie qui survient en réponse à des stimuli nocifs ou aversifs et qui peut être produite par un conditionnement pavlovien. L'analgésie conditionnée par la peur se caractérise par une diminution de la nociception et a démontré son efficacité à supprimer les comportements douloureux de plus de 90%.

L'analgésie induite par le stress, l'analgésie placebo ou encore l'analgésie conditionnée par la peur activent les mêmes régions cérébrales comprenant l'insula, le cortex cingulaire antérieur rostral et la substance grise périaqueducale (*Muir*, 2015). La dernière est particulièrement importante dans la modulation de la douleur descendante et dans les comportements défensifs.

EN RÉSUMÉ : Du stimulus nociceptif à la douleur, mécanismes et structures impliqués

Il existe trois grands types de douleurs sur la base de leurs mécanismes physiopathologiques : la douleur aiguë ou physiologique, la douleur inflammatoire et la douleur neuropathique.

La genèse de l'information nociceptive se fait au niveau des terminaisons libres amyéliniques de neurones au sein des différents territoires somatiques. Les messages nociceptifs créés sont transmis par les fibres nerveuses A δ et C jusqu'à la moelle épinière où se situe le premier relais et le premier traitement de l'information. Les nocicepteurs sont activés par différents types de stimuli (thermique, mécanique et chimique) et peuvent être sensibilisés. Le message est ensuite intégré jusqu'au système nerveux central via différents relais neuronaux dans les cornes dorsales des couches III à V de la moelle épinière. Il est enfin distribué à un ensemble de structures cérébrales disséminées dans le cerveau telles que la formation réticulée ou le thalamus.

Il existe différents types de contrôles / modulations de la nociception. L'activité des nocicepteurs et des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière peut être modulée par des neurotransmetteurs et des neuropeptides. Ceci explique la sensibilisation périphérique et centrale. Il existe également une modulation supraspinale descendante (facilitation ou inhibition). L'analgésie induite par le stress, l'analgésie placebo ou encore l'analgésie conditionnée par la peur sont des exemples d'inhibitions descendantes qui font intervenir des régions cérébrales telles que l'insula, le cortex cingulaire antérieur rostral et la substance grise périaqueducale.

IV. Douleur par excès de nociception et par désafférentation

1) Les douleurs par excès de nociception

Les douleurs par excès de nociception correspondent à l'activation du système de transmission de la nociception par stimulation excessive des nocicepteurs périphériques (*Le Neindre et al., 2009*).

Les douleurs somatiques d'origine cutanée, articulaire ou musculaire sont des douleurs par excès de nociception. Elles deviennent chroniques à la suite de plusieurs mécanismes : la lésion tissulaire et son évolution, la sécrétion de substances algogènes à l'origine de la sensibilisation périphérique et la sensibilisation centrale (*Le Neindre et al., 2009*).

a) La lésion tissulaire

Une lésion ou un traumatisme engendre des stimulations mécaniques importantes qui activent les nocicepteurs en les dépolarisant, ce qui génère des potentiels d'action (*Le Neindre et al., 2009*). Les fibres fortement myélinisées ($A\alpha$, β) ne répondent qu'aux stimuli mécaniques modérés qui concernent le toucher. Le stimulus doit être plus intense pour activer les fibres faiblement myélinisées de petit calibre (fibres $A\delta$) et plus encore pour les fibres amyéliniques (fibres C). Des picotements intenses sont ressentis dans le cas de l'activation des fibres $A\delta$ tandis qu'une douleur intense et prolongée apparaît plus tardivement lors d'activation des fibres C. Pour rappel, la majorité des fibres C sont des récepteurs polymodaux et sont sensibilisées par des stimulations répétées et par l'inflammation.

b) Substances algogènes et sensibilisation périphérique

Lors d'une lésion tissulaire, les destructions tissulaires génèrent la libération d'histamine, de sérotonine, de bradykinine, d'ATP et d'ions H^+ , K^+ , etc. L'ensemble de ces molécules forme la « soupe inflammatoire » qui active chimiquement les nocicepteurs mais les sensibilise également aux autres stimuli mécaniques et thermiques (hyperalgésie primaire) (*Le Neindre et al., 2009*).

La synthèse de l'acide arachidonique dans les foyers lésionnels tissulaires génère des prostaglandines et des leucotriènes qui sensibilisent les nocicepteurs aux substances algogènes (*Le Neindre et al., 2009*). La cyclo-oxygénase (COX), responsable de la formation de thromboxane et de prostaglandines à partir de la dégradation de l'acide arachidonique, est inhibée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (ou AINS). Il existe deux iso-enzymes : COX-1 et COX-2. COX-1 est une enzyme constitutive de la cellule et contribue à l'homéostasie cellulaire. Son inhibition par les AINS est responsable de la plupart de leurs effets indésirables. En revanche, COX-2 est une enzyme adaptative produite dans un contexte inflammatoire : son inhibition est responsable des effets anti-inflammatoires et probablement des effets antalgiques des AINS. La synthèse récente d'AINS, sélectifs de la COX-2, permet de limiter les effets indésirables habituels.

Ainsi, lors d'un processus inflammatoire, histamine et sérotonine sont les premières à sensibiliser les nocicepteurs, puis c'est au tour de la prostaglandine (*Le Neindre et al., 2009*).

En plus des cellules lésées, les nocicepteurs peuvent produire eux-mêmes des substances algogènes mais aussi la substance P qui est un peptide vasodilatateur qui provoque la libération d'histamine et de sérotonine respectivement à partir des mastocytes et des plaquettes (*Le Neindre et al., 2009*). La vasodilatation et l'œdème qui en découlent prolongent la douleur et sont à l'origine d'une hyperalgie.

L'hyperalgésie primaire correspond à la sensibilisation des nocicepteurs sur le siège de la stimulation nociceptive : le seuil d'activation est plus bas, la latence est diminuée et les réponses aux stimuli non nociceptifs sont exagérées (allodynie). L'hyperalgésie secondaire concerne le pourtour de la lésion et persiste dans le temps, pouvant être définitive. Elle provoque également une allodynie et permet d'expliquer les phénomènes de mémorisation de la douleur.

c) Sensibilisation centrale

La sensibilisation centrale (spinale) correspond à une réactivité accrue des neurones de corne dorsale recevant les informations nociceptives (*Wiese, Yaksh, 2015*).

Des stimuli persistants de haute intensité activant les fibres C, provoquent la libération de divers facteurs, dont le glutamate, la substance P ou encore le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF) au niveau des terminaisons nerveuses centrales (*Wiese, Yaksh, 2015*). Cela se traduit par l'activation des récepteurs AMPA (acide α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionique), NMDA (N-méthyl-D-aspartate), neurokinine 1 et des récepteurs de la tyrosine kinase B. Les récepteurs AMPA et NMDA produisent respectivement les sensations douloureuses aiguës et les sensations de brûlures sourdes et persistantes. L'activation de ces récepteurs augmente l'activité des molécules modifiant l'expression des gènes et modifie la sensibilité de la moelle épinière (sensibilisation centrale) aux intrants nociceptifs suivants. La stimulation chronique peut entraîner des modifications neurochimiques de la moelle épinière (neuroplasticité) de telle façon que tous les stimuli produisent de la douleur (allodynie).

2) Douleurs après lésions du système nerveux : les douleurs par désafférentation

Les douleurs par désafférentation proviennent d'un dysfonctionnement ou d'une interruption partielle ou totale des voies de la nociception à la suite d'un traumatisme ou d'une amputation (*Le Neindre et al., 2009*). Au contraire de la douleur par excès de nociception où les récepteurs périphériques sont stimulés de façon excessive, il s'agit ici d'une modification d'activité des afférences primaires qui entraînerait un fonctionnement non contrôlé du système de transmission. Le fonctionnement devenu anormal ou/et l'interruption des voies de la transmission nociceptive peut engendrer un déficit de la sensibilité douloureuse s'accompagnant de douleurs spontanées provenant de la région devenue insensible. Cette douleur, très spécifique, peut être ressentie sans aucune stimulation ou avec un stimulus habituellement non nociceptif.

Les douleurs par dysfonctionnement du système nerveux et par désafférentation sont qualifiées de douleurs neurogènes en Europe et de douleurs neuropathiques aux Etats-Unis (*Le Neindre et al., 2009*). Sous ces dénominations sont regroupés plusieurs syndromes d'origine et de localisation différentes ayant en commun une lésion totale ou partielle des voies sensibles afférentes, au niveau soit radiculaire, soit médullaire, soit du tronc cérébral. Il n'existe pas de parallélisme entre la lésion neurologique, son évolution et la douleur.

EN RÉSUMÉ : Douleurs par excès de nociception et par désafférentation

Les douleurs par excès de nociception correspondent à l'activation du système de transmission de la nociception par stimulation excessive des nocicepteurs périphériques. Les douleurs somatiques sont des douleurs par excès de nociception. Elles deviennent chroniques à la suite de plusieurs mécanismes : la lésion tissulaire et son évolution, la sécrétion de substances algogènes à l'origine de la sensibilisation périphérique (hyperalgésie primaire et secondaire) et de la sensibilisation centrale (au niveau de la moelle épinière). Les douleurs par désafférentation proviennent d'un dysfonctionnement ou d'une interruption partielle voire totale des voies de la nociception à la suite d'un traumatisme ou d'une amputation.

V. La douleur en médecine vétérinaire

1) La définition de la douleur chez les animaux

Plusieurs termes de la définition de l'IASP ne sont pas adaptés aux animaux non humains qui ne peuvent s'exprimer verbalement : « désagréable », « décrite en terme évoquant », etc. La définition de l'IASP a donc été modifiée pour correspondre également aux animaux non humains : « La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle aversive représentée par la 'conscience' que l'animal a de la rupture ou de la menace de rupture de l'intégrité de ses tissus » (*Molony, Kent, 1997*). L'expérience sensorielle et émotionnelle aversive modifie la physiologie et le comportement de l'animal pour diminuer ou éviter des lésions, pour réduire la probabilité de récurrence et pour favoriser la cicatrisation.

Chez les vertébrés et certains invertébrés, l'expérience sensorielle douloureuse est à l'origine de réactions motrices de protection (e.g. retrait d'un membre), de réponses neurovégétatives (e.g. augmentation de la fréquence cardiaque, vasoconstriction périphérique) et de réponses d'évitement apprises (e.g. aversion durable envers un individu, un objet ou une situation, développement d'un caractère craintif) (*Molony, Kent, 1997; Zimmerman, 1986*).

Les connaissances concernant les mécanismes à l'origine de la douleur viennent pour la plupart d'études réalisées sur des mammifères (rongeurs, primates) et de nombreuses études ont décrit et identifié la douleur chez les animaux d'élevage et animaux de compagnie (chien, chats) qui sont aussi des mammifères (*Le Neindre et al., 2009*). La question de la transposition des connaissances sur la douleur se pose donc plus pour les vertébrés non mammaliens (poissons, oiseaux) et à fortiori pour les invertébrés (c.f. IV.5).

2) Concept de souffrance chez les animaux

Dans la littérature scientifique centrée sur le bien-être animal, la notion de souffrance est utilisée pour caractériser et mettre l'accent sur la dimension émotionnelle et temporelle de façon à exprimer de manière adéquate un comportement ou des postures de retrait, prostration, perte d'appétit ou prise de boisson (*Bateson, 2004; Dawkins, 2008*).

3) Concept de santé chez les animaux

Le concept actuel de santé chez les animaux non humains est proche de celui du bien-être animal (*Le Neindre et al., 2009*). Le bien-être animal repose sur cinq besoins fondamentaux : les cinq libertés ou « five freedoms » de *Brambell, 1965* à savoir l'absence de douleur, lésion ou maladie, l'absence de stress climatique ou physique, l'absence de faim, de soif ou de malnutrition, l'absence de peur et de détresse et la possibilité d'exprimer des comportements normaux, propres à chaque espèce. La santé des animaux est donc considérée d'une façon plus proactive et non plus comme une simple absence de maladie. L'humain est désormais responsable d'aménager un milieu réservé aux animaux qui leur permet par exemple d'exprimer le comportement naturel de l'espèce afin d'éviter tout stress chronique ou frustration.

4) La composante émotionnelle de la douleur chez les animaux

Chez les animaux non humains, la dimension émotionnelle de la douleur se définit par un substrat anatomique et fonctionnel commun à l'état affectif de détresse lié à la séparation (*Le Neindre et al.*, 2009). Ainsi, une faible dose de morphine réduit sensiblement les vocalisations des nouveau-nés séparés de leur mère (*Panksepp*, 2003). La détresse de séparation et l'expérience algique dépendraient donc de mécanismes neurochimiques similaires. De plus, le système d'attachement social des mammifères se serait développé au cours de l'évolution à partir du réseau neuronal de la douleur corporelle (*Panksepp*, 2004). La douleur favoriserait ainsi la survie de l'individu grâce à des comportements sociaux motivés par le signal social joué par la douleur. L'existence d'une composante émotionnelle de la douleur dans l'ensemble du règne animal n'est cependant pas communément acceptée (voir première partie, VIII).

5) De la nociception à la douleur : qu'en est-il chez les animaux ?

La douleur est définie comme une expérience subjective émotionnelle désagréable associée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles (*Sneddon et al.*, 2003). Bien qu'il n'y ait aucune preuve directe d'expérience subjective chez aucun animal, la recherche comparative suggère que diverses espèces animales peuvent ressentir de la douleur (*Dawkins*, 2008; 2015; *Sneddon et al.*, 2003).

Les études sur l'évolution des structures cérébrales en relation avec la douleur chez les animaux permettent de faire émerger deux idées principales (*Calvino et al.*, 2009) : l'existence d'un cortex hautement développé et organisé est associée à une perception de la douleur comparable à celle observée chez l'humain ; en revanche, l'absence de telles structures, en particulier chez les vertébrés inférieurs et les invertébrés, est associée à une capacité réduite et vraisemblablement différente de ressentir la douleur telle que nous l'avons définie précédemment.

Le tableau I ci-dessous tiré de (*Sneddon et al.*, 2014) résume l'état des données scientifiques portant sur l'existence des critères de perception de la douleur chez différentes catégories d'animaux. Selon ces auteurs, chaque critère pris individuellement ne permet pas de statuer sur l'existence de douleur mais si une espèce remplit l'ensemble des critères, elle est capable de ressentir de la douleur.

Tableau I : Résumé de l'état des données scientifiques portant sur l'existence des critères de perception de la douleur dans différentes catégories d'animaux (Sneddon et al., 2014).

(√) dans les taxons sélectionnés indique qu'au moins une espèce de classe d'animaux correspondante remplit le critère, tandis que (?) indique que davantage de preuves sont nécessaires ou qu'elles sont peu concluantes. Plus le nombre de critères remplis est important, plus il est probable que l'espèce ressent de la douleur.

<i>Critères de perception de la douleur</i>	<i>Mammifères</i>	<i>Oiseaux</i>	<i>Amphibiens/ Reptiles</i>	<i>Agnathes/ Osteichthyes</i>	<i>Céphalopodes</i>	<i>Décapodes</i>	<i>Insectes</i>
<i>Nocicepteurs</i>	√	√	√	√	√	√	√
<i>Voies jusqu'au SNC</i>	√	√	√	√	√	√	√
<i>Intégration de l'information dans le cerveau</i>	√	√	√	√	√	√	√
<i>Récepteurs aux analgésiques</i>	√	√	√	√	√	√	?
<i>Réponses physiologiques</i>	√	√	√	√	√	√	?
<i>Réflexe de retrait face à stimulus nociceptif</i>	√	√	√	√	√	√	√
<i>Changements comportementaux</i>	√	√	√	√	√	√	√
<i>Comportement de protection</i>	√	√	√	√	√	√	Non
<i>Réponses diminuées par des analgésiques</i>	√	√	√	√	√	√	√
<i>Auto-administration d'analgésiques</i>	√	√	?	√	?	?	?
<i>Réponses prioritaires sur les autres stimuli</i>	√	√/?	?	√	√	√	Non
<i>« Paie le prix » pour accéder à l'analgésie</i>	√	?	?	√	?	?	?
<i>Choix/préférences comportementales altérées</i>	√	√	?	√	√	√	√
<i>Apprentissage des stimuli associés au soulagement de la douleur</i>	√	?	?	?	?	?	√
<i>Comportements protecteurs de type léchage de plaie, boiterie ou se frotter</i>	√	√	?	√	√	√	?
<i>« Paie le prix » pour éviter un stimulus</i>	√	√	?	√	?	√	?
<i>Compromis avec d'autres exigences</i>	√	√	?	√	?	√	?

Ainsi, chaque critère est rempli par au moins une espèce de mammifères. Bien que cela ne soit pas une preuve irréfutable que la douleur existe chez toutes les espèces de mammifères, on peut raisonnablement considérer les mammifères comme capables de ressentir la douleur.

Concernant les oiseaux, les poissons (Agnathes/Osteichthyes), les céphalopodes (mollusques tels que le calamar, la seiche et le poulpe) et les décapodes (crustacés tels que le crabe, la crevette ou la langouste), ils réunissent la majorité des critères (Tableau I). On peut donc affirmer avec un doute raisonnable que ces espèces ressentent des états similaires à la douleur (*Sneddon et al.*, 2014).

Concernant les amphibiens et les reptiles, les études sur la douleur chez ces taxons sont rares, ce qui explique le manque d'informations à leur sujet (*Sneddon et al.*, 2014). De plus, l'interprétation des données doit être réalisée en tenant compte de l'histoire évolutive et de l'écologie de l'espèce (*Sneddon et al.*, 2014). Par exemple, certaines espèces de reptiles vivent dans les déserts où elles subiraient régulièrement une chaleur extrême nocive pour les mammifères. Ainsi les tortues de Floride acclimatées à 20°C perdent leur sensation nociceptive par rapport à celles maintenues à 35°C, qui répondent parfaitement à un pincement mécanique (*Kischinovsky et al.*, 2013).

Enfin, la question de la douleur chez les insectes est actuellement débattue (*Adamo*, 2016; *Elwood*, 2011). De nombreux critères ont été démontrés chez les insectes (Tableau I). Par exemple les nocicepteurs ont été identifiés chez plusieurs espèces d'insectes (*Smith*, *Lewin*, 2009). Cependant la nociception seule n'implique pas l'expérience de la douleur, car il doit y avoir un système nerveux capable de traiter cette expérience comme douloureuse. Les systèmes nerveux de nombreuses espèces d'insectes possèdent une architecture neurale complexe (*Breidbach et al.*, 1995) qui leur permet d'effectuer des tâches cognitives apparemment complexes (*Perry et al.*, 2017). Cependant, le cerveau des insectes n'est pas assez semblable à celui de l'humain pour en tirer des arguments solides par analogie, et nous ne connaissons pas encore les critères neuraux minimaux pour l'expérience subjective et n'avons donc aucune méthode neurobiologique pour déterminer si les invertébrés peuvent ressentir la douleur (*Perry*, *Baciadonna*, 2017).

Les réponses comportementales des insectes aux analgésiques, aux anesthésiques et aux opioïdes et les réponses physiologiques aux stimuli nociceptifs peuvent indiquer une modulation de la nociception par les centres cérébraux supérieurs (Elwood, 2011), mais beaucoup de ces réponses peuvent être le résultat d'effets périphériques plus simples (Adamo, 2016). L'apprentissage rapide par évitement et les réactions motrices protectrices suggèrent également des signes de douleur chez les insectes, car ceux-ci pourraient indiquer la conscience de la localisation de la douleur, que ce soit une source de douleur potentielle ou réelle (Elwood, 2011). Cependant, il est possible que les insectes résolvent des problèmes apparemment complexes en utilisant des mécanismes beaucoup plus simples (Adamo, 2016). Le fait que les robots puissent être programmés pour imiter des réponses humaines à des stimuli nocifs, et ainsi montrer des « preuves » de douleur sans l'expérience réelle de la douleur, est utilisé pour argumenter contre la douleur chez les insectes (Adamo, 2016). De même le fait que des parties d'animaux détachées de leur cerveau se retirent encore des chocs électriques (Council et al., 2010) ou que les humains peuvent parfois être inconscients de leurs émotions (Berridge, Winkielman, 2003) constituent des arguments contre la présence de douleur chez les insectes.

Le débat dans le domaine de la recherche sur la douleur animale, centré autour de l'idée d'expérience subjective, illustre la nécessité de déterminer l'architecture neurale requise pour soutenir l'expérience subjective afin de déterminer quels animaux ont la capacité de ressentir de la douleur. La requalification des termes, en particulier chez les insectes pour lesquels la notion de nociception et non pas de douleur semble être plus appropriée, ne doit pas pour autant faire oublier la nécessité de prendre soin du bien-être de ces animaux : même si ces animaux ne perçoivent pas les stimuli nociceptifs de la même façon que l'humain, il n'existe aucune raison qui justifierait de ne pas leur appliquer des règles de bien-être et ou de ne pas prendre en considération l'ensemble de leurs besoins biologiques.

EN RÉSUMÉ : La douleur chez les animaux

Chez les animaux, la douleur est définie comme étant une expérience sensorielle et émotionnelle aversive représentée par la « conscience » que l'animal a de la rupture ou de la menace de rupture de l'intégrité de ses tissus.

Un ensemble de dix-sept critères a été utilisé pour statuer sur la présence de douleur au sein de différents taxons d'animaux. L'ensemble des données sur le sujet, bien que n'apportant pas de preuves irréfutables, corrobore la conclusion selon laquelle de nombreux animaux (mammifères, oiseaux, poissons, mollusques et crustacés) peuvent ressentir des états similaires à la douleur. Les taxons des amphibiens et des reptiles souffrent d'un manque notoire d'études sur le sujet pour pouvoir statuer sur l'existence de la douleur. Enfin, la présence de douleur chez les insectes est actuellement en débat : il est possible qu'ils résolvent des problèmes apparemment complexes en utilisant des mécanismes beaucoup plus simples et ne seraient donc capables que de nociception.

VI. Méthodes pour évaluer la douleur

La douleur est une expérience personnelle et de ce fait, il est difficile de la communiquer et de l'évaluer. Ainsi, la meilleure évaluation de la douleur chez l'humain est l'autoévaluation qui se base sur la communication verbale ou écrite et l'utilisation d'échelles graduées (Herr, Bjoro, et al., 2006; Ranger et al., 2007). Chez l'animal, cette autoévaluation n'est évidemment pas possible et il faut utiliser des critères comportementaux ou physiologiques comme cela se fait chez le bébé, le jeune enfant ou les personnes en état de démence avancée (Herr, Bjoro, et al., 2006; Herr, Coyne, et al., 2006; Mathew, Mathew, 2003; Ranger et al., 2007). Les critères retenus par la communauté scientifique pour évaluer la douleur chez les animaux possèdent de grandes similitudes avec ceux utilisés chez l'humain et sont influencés de la même manière par l'usage de substances anesthésiques ou antalgiques (Le Neindre et al., 2009).

La plupart des critères d'évaluation de la douleur répertoriés dans le Tableau II correspondent à des modifications physiologiques ou comportementales ayant pour but de supprimer la cause et/ou d'atténuer les conséquences du stimulus nociceptif qui menace l'intégrité des tissus (Matteri et al., 2000; Molony et al., 1997).

Le stress, l'anxiété ou l'inconfort peuvent provoquer ces modifications qui ne sont donc pas spécifiques de la nociception et du phénomène algique.

Tableau II : Liste des paramètres physiologiques et comportementaux susceptibles d'être modifiés par la douleur chez les mammifères (adapté de Mellor et al., 2000; Prunier et al., 2013)

Critères physiologiques	Critères comportementaux
<p>Concentrations hormonales (sang, urine ou salive) Axe corticotrope : ACTH, glucocorticoïdes Système orthosympathique : adrénaline, noradrénaline</p> <p>Métabolites sanguins Glucose, lactate, acides gras libres</p> <p>Réponses neurovégétatives Rythme cardiaque Rythme respiratoire Pression artérielle Température interne, cutanée ou oculaire Dilatation de la pupille Sudation</p> <p>Réponse inflammatoire (sang) Haptoglobine, fibrinogène...</p> <p>Activité cérébrale Electroencéphalogramme (EEG)</p>	<p>Vocalisations Nombre et durée des cris Intensité des cris Composante spectrale des cris</p> <p>Postures, déplacements Posture antalgique Immobilité tonique Locomotion Fuite</p> <p>Comportement général Perte d'appétit Agitation Prostration Isolement Agressivité</p>

1) Critères physiologiques

Un stimulus nociceptif est habituellement à l'origine de l'activation de l'axe corticotrope et du système sympathique (*Anand, 1990; Mathew, Mathew, 2003; Mellor et al., 2000*). L'activation de l'axe corticotrope engendre la mobilisation des réserves corporelles (glycogène musculaire et hépatique, réserves adipeuses) pour permettre à l'animal de réagir au niveau comportemental (*Matteri et al., 2000; Mormède et al., 2007*). L'activation du système sympathique provoque des réponses variées telles que des modifications respiratoires et cardiaques. Ce système est très sensible aux stimulations nociceptives et présente des délais de réponse très courts mais il est également très sensible à l'activité des animaux (e.g. l'alimentation ou la locomotion) et aux modifications de l'environnement (e.g. le bruit). Ainsi les mesures des modifications engendrées par l'activation de l'axe corticotrope et plus encore du système sympathique sont difficilement exploitables pour l'évaluation de la douleur car peu spécifiques et doivent tenir compte du contexte (*Matteri et al., 2000; Molony et al., 1997*).

À ces marqueurs s'ajoutent ceux de l'activation des structures du système nerveux impliquées directement dans la détection et la perception de la douleur. On peut prendre l'exemple de l'expression de gènes d'activation précoce comme celui du gène *c-fos* dans la corne dorsale de la moelle épinière (*Harris, 1998*).

2) Critères comportementaux

La mesure des réponses comportementales est couramment utilisée pour détecter la douleur chez l'animal, que ce soit par les scientifiques ou les vétérinaires (*Rutherford, 2002*) car, outre son manque d'objectivité, elle présente l'avantage d'être non invasive et assez sensible. Les réponses comportementales de l'animal à la douleur peuvent être catégorisées selon leur objectif, leur utilité (*Matteri et al., 2000; Molony, Kent, 1997*). On distingue alors les comportements automatiques qui permettent à l'animal d'échapper au stimulus nociceptif (e.g. retrait du membre), les comportements permettant d'éviter de stimuler la zone douloureuse (e.g. repos, posture antalgique), les comportements destinés à informer les congénères de l'expérience algique en cours (e.g. vocalisations), les comportements d'évitement (e.g. isolement, vigilance, agressivité), les comportements de surstimulation (e.g. lécher la zone pour soulager la douleur), les comportements favorisant la mémorisation et donc l'évitement de mises en danger ultérieures (*Le Neindre et al., 2009*). Toutefois, attirer l'attention des autres animaux de la sorte peut s'avérer délétère dans le cas des espèces de type « proies » car l'animal douloureux apparaît alors comme une proie facile pour d'éventuels prédateurs (*Le Neindre et al., 2009*). Ceci pourrait expliquer pourquoi l'expression de la douleur est aussi fruste chez les espèces « proies » telles que les ruminants.

3) Critères lésionnels

On peut également citer les critères lésionnels, les lésions tissulaires étant généralement sources de douleurs. L'examen clinique des animaux, l'autopsie ou l'analyse histopathologique peut ainsi mettre en évidence des lésions (fractures, lésions cutanées, abcès, etc.) susceptibles de causer des douleurs (*Anil et al.*, 2002; *Howard*, 1990).

4) Combinaison de critères : les échelles multiparamétriques

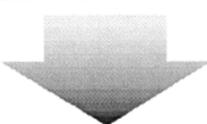
Les différents critères d'évaluation de la douleur sont plus ou moins développés suivant les espèces considérées. Un large panel de critères très documentés existe pour les mammifères alors qu'ils sont beaucoup moins nombreux pour les oiseaux et encore moins pour la nociception chez les poissons (*Le Neindre et al.*, 2009).

Chaque paramètre cité ci-dessus pris individuellement ne peut pas refléter à lui seul le degré de douleur. Cependant l'ensemble des réponses physiologiques et comportementales à la douleur constituent un tableau clinique à partir duquel on peut évaluer de façon objective la douleur. En effet, l'observation simultanée de plusieurs signes évocateurs de douleur est plus fortement corrélée au fait que l'animal expérimente un phénomène algique (*Hansen*, 1997) et l'augmentation de l'intensité des douleurs est proportionnel à l'augmentation du nombre et de la sévérité des signes observés (*Gaynor*, *Muir*, 2014). L'utilisation d'échelles multiparamétriques semble donc pertinente pour évaluer la douleur. Ces échelles doivent permettre d'évaluer l'intensité (de faible à sévère), la fréquence (de ponctuelle à continue), la durée (de suraiguë à chronique, par exemple) et la qualité de la douleur, et ainsi de savoir quand et comment traiter la douleur, de juger de l'efficacité du traitement et de suivre l'évolution de la douleur. Un exemple d'échelle multiparamétrique utilisée chez le chien est présenté par la figure 2.

EN RÉSUMÉ : Méthodes pour évaluer la douleur

Chez l'humain, la douleur est évaluée principalement à l'aide de questionnaires d'autoévaluation. Ceci n'étant pas réalisable chez les animaux, l'évaluation de la douleur peut se faire en observant et mesurant les réponses comportementales et physiologiques à la douleur. On peut également citer les critères lésionnels mis en évidence par l'examen clinique, l'analyse histopathologique ou l'autopsie. Cependant ces critères sont peu spécifiques de la douleur et les méthodes pour les évaluer peuvent être invasives. L'utilisation d'échelles multiparamétriques semble donc pertinente.

Figure 2 : Grille d'évaluation de la douleur post-opératoire chez le chien mise au point par l'Association Vétérinaire pour l'Anesthésie et l'Analgesie Animales (www.4AVet.org)

		Date et heure			
		:	:	:	:
Appréciation globale subjective	Pas de douleur  Douleur intolérable	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Attitude générale	Parmi les symptômes suivants : <ul style="list-style-type: none"> • présente des modifications respiratoires • gémit • vousse le dos • reste figé en posture antalgique • s'agite ou est abattu • perd l'appétit • regarde, mordille ou lèche la zone opératoire • boite, se déplace difficilement ou est réticent à se déplacer - Aucun signe présent - 1 seul présent - 2 à 4 présents - 5 à 8 présents	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0 1 2 3	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0 1 2 3	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0 1 2 3	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0 1 2 3
Comportement interactif	Est attentif et répond aux caresses, à la voix Répond timidement Ne répond pas immédiatement Ne répond pas ou répond de façon agressive	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Fréquence cardiaque valeur initiale :	≤ 10 % augmentation 11-30 % augmentation 31-50 % augmentation > 50% augmentation ou non évaluable	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Réaction à la manipulation de la zone opératoire	Pas de réaction visible ou audible - après 4 manipulations Réaction(s) visible(s) ou audible(s) - à la 4 ^e manipulation - à la 2 ^e et 3 ^e manipulation - à la 1 ^{re} manipulation ou non évaluable	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
Intensité de cette réaction	Aucune réponse Répond faiblement, essaye de se soustraire Tourne la tête ou vocalise Tente de fuir ou d'agresser ou non évaluable	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3	0 1 2 3
SCORE TOTAL	1 à 5 : douleur légère 6 à 10 : douleur modérée 11 à 18 : douleur sévère				
TRAITEMENT					

VII. Conclusion

La douleur se base sur des concepts initialement mis au point pour l'humain. Elle intègre des notions de nociception mais aussi d'importantes dimensions émotionnelles et cognitives. Bien que la nociception semble être répandue dans le règne animal, les preuves de la dimension émotionnelle aversive et de certaines capacités cognitives nécessaires à l'expérience algique sont difficiles à démontrer et soulignent la complexité du débat.

L'évolution phylogénétique a permis de passer d'une simple nociception à la douleur telle que nous la concevons chez l'humain, et il semble qu'entre ces deux extrémités il faille concevoir différentes formes de douleurs avec différents niveaux de complexité. Quel que soit le terme choisi (nociception ou douleur) pour qualifier les animaux, il convient de tenir compte de leurs besoins biologiques.

Les débats pour savoir quelles espaces animales sont capables ou non de ressentir la douleur ou une émotion se recourent. La prochaine partie visera à passer en revue les données concernant l'impact de la douleur sur les émotions, toutes espèces confondues.

Troisième partie – Effets de la douleur sur les émotions

I. Évaluation des émotions

Pour évaluer les effets de la douleur sur les émotions, il est nécessaire d'utiliser des dispositifs expérimentaux permettant de caractériser l'état émotionnel d'un individu. Pour rappel, les émotions possèdent quatre dimensions : subjective, physiologique, comportementale et cognitive (Paul, Mendl, 2018). Les émotions chez l'humain sont directement évaluables grâce à des questionnaires. La dimension subjective n'étant pas accessible chez les animaux et les réponses physiologiques étant peu spécifiques, les réponses comportementales et cognitives sont donc utilisées pour évaluer l'état émotionnel des animaux (Moriarty, Finn, 2014). Les études reposent généralement sur deux types de dispositifs :

- Des tests de comportements non conditionnés ou tests classiques tels que le test en champ ouvert, le test lumière-obscurité et le test du labyrinthe en croix. Ces tests mesurent la réponse non conditionnée d'un animal à une situation inconnue contenant des éléments nuisibles ou menaçants (tels qu'un espace ouvert ou de fortes intensités lumineuses).
- Des tests cognitifs, tels que les tâches de biais de jugement (Harding et al., 2004; Paul et al., 2005; Murphy et al., 2013) ou tâches de prise de décision (Murphy et al., 2015). Certains auteurs considèrent que les tâches de biais de jugement seraient le « gold standard » pour mesurer l'état émotionnel des animaux (Bateson, Nettle, 2015)

Les émotions seront appréhendées par des tests de comportements non conditionnés et des tests cognitifs. Nous mettrons particulièrement l'accent sur les tests cognitifs car les tests de comportements non conditionnés sont peu spécifiques des émotions et peuvent mener à des interprétations erronées (Ennaceur, 2014).

RÉSUMÉ : Évaluation des émotions

Les émotions sont évaluables directement par des questionnaires chez l'humain. Chez les animaux, elles peuvent être évaluées par des tests de comportements non conditionnés et par des tests cognitifs.

II. Liens entre émotion et cognition

1) Interdépendance fonctionnelle entre émotion et cognition

Pour rappel, les émotions sont des processus adaptatifs qui aident les individus à réagir correctement aux stimuli internes ou externes, évitant ainsi les blessures et favorisant la découverte et l'utilisation de précieuses ressources. Or la cognition est un mécanisme de traitement de l'information (*Roelofs et al.*, 2016). Les émotions ne peuvent donc pas être considérées séparément de la cognition (*Roelofs et al.*, 2016).

Les états émotionnels affectent les processus cognitifs et, inversement, les processus cognitifs sont souvent les initiateurs des émotions (*Lazarus*, 1982; *Dolcos, Denkova*, 2015). Les processus cognitifs sont étroitement liés aux états émotionnels car ils sont nécessaires à l'évaluation des signaux environnementaux et à la production d'émotions (*Lazarus*, 1982; *Mathews, MacLeod*, 1994). D'autre part, les états émotionnels influencent le traitement de l'information dans le cerveau, ce qui aide les individus à réagir de manière appropriée dans un certain contexte (*Mathews et al.*, 1997).

2) Interdépendance anatomique entre émotion et cognition

L'interdépendance de l'émotion et de la cognition se retrouve anatomiquement dans le cerveau.

- Les structures cérébrales au cœur des circuits neuronaux de l'émotion (l'amygdale, par exemple) ont un impact sur le traitement cognitif, de l'attribution de l'attention précoce (*Holland, Gallagher*, 1999) au traitement perceptuel jusqu'à la mémoire (*Phelps*, 2006). L'amygdale par exemple, structure-clef des émotions, favorise la mémorisation des événements émotionnels.
- Les structures cérébrales impliquées dans les circuits neuronaux de la cognition, jouent un rôle dans l'expérience de l'émotion (*Barrett et al.*, 2007). Par exemple, le cortex orbitofrontal, impliqué dans la prise de décision, est également à l'origine du codage de la valeur motivationnelle d'un stimulus.

3) Influence des émotions sur la cognition : les biais cognitifs

Les influences émotionnelles sur la cognition sont définies comme des biais cognitifs, que l'on peut répartir en trois types : les biais d'attention, les biais de mémoire et les biais d'interprétation ou de jugement (*Paul et al.*, 2005).

a) Biais d'attention

L'attention permet de sélectionner un événement ou une pensée et de les maintenir dans la conscience (*Morel, Pickering*, 2013). Un déficit attentionnel est une diminution de la capacité à maintenir la pensée ou l'événement en question dans la conscience (*Morel, Pickering*, 2013). Le biais d'attention ou biais attentionnel se caractérise par le fait que l'attention ne se focalise que sur certains types de stimuli au détriment d'autres stimuli (*Morel, Pickering*, 2013). Il se produit par exemple dans des situations menaçantes en raison d'un état émotionnel anxieux et se caractérise par une attention accrue portée aux signaux négatifs et menaçants (*Mathews, MacLeod*, 1994; *Mogg, Bradley*, 1998).

b) Biais de mémoire

Le biais de mémoire fait référence au fait que les événements associés à des émotions positives ou négatives sont plus facilement mémorisés que les événements neutres et ceci inclut les processus de stockage de mémoire, de consolidation et de récupération (*Cahill, McGaugh*, 1996; *Hamann et al.*, 1999). Les effets sur la mémoire résultent très probablement de l'intensité et non de la valence de l'émotion (*Bradley et al.*, 1992).

c) Biais de jugement

Le biais de jugement ou biais d'interprétation fait référence à l'influence des émotions sur l'interprétation d'informations ambiguës (*Mathews et al.*, 1989; *Eysenck et al.*, 1991; *Richards, French*, 1992). C'est une réaction relative à un stimulus ambigu, exprimant une interprétation de ce stimulus et une attente quant aux conséquences de la réaction (*Boleij et al.*, 2012). Dans ces tests, les animaux qui répondent aux stimuli ambigus de la même manière qu'aux stimuli positifs sont interprétés comme présentant une grande attente de récompense en présence d'informations ambiguës. Ils présentent donc une cognition de type optimiste indiquant un état affectif positif. En revanche, les animaux qui répondent aux stimuli ambigus de manière similaire aux stimuli négatifs sont interprétés comme présentant une attente de punition plus élevée ou une attente de récompense plus faible, et donc une cognition de type pessimiste indiquant un état affectif plus négatif (*Bateson, Nettle*, 2015). L'optimisme et le pessimisme ont une incidence sur le traitement de l'information courante et les choix comportementaux qui en résultent (*Dember et al.*, 1989).

Les tests de biais de jugement constituent donc une mesure cognitive de l'état émotionnel (*Bateson et al.*, 2015; *Mellor*, 2015). Il existe des limites à l'utilisation des biais de jugement (*Roelofs et al.*, 2016). Par exemple, les stimuli ambigus peuvent perdre en ambiguïté au fur et à mesure de la répétition des tests.

RÉSUMÉ : Liens entre émotion et cognition

Il existe une interdépendance fonctionnelle et anatomique entre les émotions et la cognition. Les mécanismes et structures cérébrales impliqués se recoupent et s'influencent mutuellement. L'influence des émotions sur la cognition correspond aux biais cognitifs. On distingue les biais d'attention, de mémoire et de jugement. Les biais de jugement se révèlent particulièrement intéressants car ils constituent une mesure de l'état émotionnel de l'individu.

III. Impact de la douleur sur les émotions chez l'humain

1) Effets de la douleur sur l'état émotionnel

La composante émotionnelle de la douleur contribue au caractère désagréable et gênant de celle-ci (*Morel, Pickering, 2013*). L'anxiété, la dépression ou encore la peur sont des émotions négatives qui se manifestent fréquemment dans un contexte de douleur chronique (*Morel, Pickering, 2013*). L'anxiété et la peur sont deux réactions initiales fréquentes face à la douleur. La peur est dirigée vers une situation spécifique lors d'une menace tandis que l'anxiété est une appréhension diffuse dont l'origine est parfois difficile à déterminer (*Lucchetti et al., 2012*). Ce sont des réponses normales lorsqu'une douleur aiguë se produit dans un contexte menaçant.

Lors d'une douleur chronique, certaines peurs spécifiques sont susceptibles de se manifester chez l'humain : peur que la douleur s'intensifie dans le futur, peur d'autres blessures ou dommages, peur de ne plus pouvoir travailler (*Morel, Pickering, 2013*). Face à ces peurs, un sentiment d'appréhension peut être associé à de l'anxiété. L'anxiété liée à la douleur chronique est plus invalidante que la sensation de douleur elle-même (*Cho et al., 2010*). L'anxiété peut alors s'accompagner d'un phénomène de dramatisation, qui augmente non seulement la douleur mais aussi la peur, l'anxiété, la dépression et le stress, contribuant ainsi à la chronicité de la douleur (*Cho et al., 2010*). La douleur a donc un impact négatif sur l'état émotionnel de l'individu, impact qui peut durer dans le temps.

L'étude des biais cognitifs permet de mieux comprendre les mécanismes de l'impact de la douleur sur les émotions.

2) Effets de la douleur sur les processus cognitifs

a) Méthodologie

Les connaissances sur la place de la cognition dans le contexte douloureux et en particulier pour la douleur chronique ont été acquises grâce à la recherche en psychologie, en physiologie et grâce à la neuro-imagerie (*Morel, Pickering, 2013*). Les émotions chez l'humain sont directement évaluables grâce à des questionnaires, raison pour laquelle on parle souvent de « plainte » plus que de déficit.

b) Vue d'ensemble

Dans le domaine de la recherche biomédicale, la recherche sur les biais cognitifs en est encore à ses tout débuts, bien que le nombre d'études utilisant ce type de tâche augmente. Le

sujet est bien documenté chez l'humain pour lequel le problème de la douleur chronique est un enjeu de santé majeur (20% de la population serait atteint de douleur chronique) (*Moriarty et al.*, 2011).

Les altérations cognitives les plus fréquentes chez les patients douloureux sont des troubles de mémoire, de prise de décision, d'anticipation, de concentration et des troubles attentionnels (*Morel, Pickering*, 2013). 54 % de patients douloureux chroniques rapportent au moins une plainte cognitive ce qui affecte grandement leur qualité de vie (*Pickering, Leplege*, 2011). Les douleurs généralisées et neurologiques sont à l'origine de plus grands troubles de la cognition que les douleurs localisées (*Landrø et al.*, 2013). Ces troubles cognitifs dont les patients douloureux chroniques se plaignent dépassent les simples déficits fonctionnels sensorimoteurs mais peuvent s'apparenter à des états dépressifs et anxieux (*Price et al.*, 2008).

c) Les capacités attentionnelles

i. Effets de la douleur sur l'attention

Les effets de la douleur sur l'attention sont particulièrement bien étudiés (*Moriarty et al.*, 2011). Les patients souffrant de douleur chronique signalent souvent des difficultés d'attention, effectivement dues à des déficits de l'attention (*Moriarty et al.*, 2011). Les déficits de performance sont particulièrement apparents lors des tâches d'attention sélective (*Grisart, Plaghki*, 1999). L'attention sélective consiste à se focaliser sur une tâche pour augmenter l'efficacité du traitement de cette tâche, le traitement des stimuli autres étant inhibé. Le test de Stroop permet de mettre en évidence un déficit d'attention sélective. Dans ce test, le sujet doit nommer la couleur de l'encre avec laquelle un nom de couleur est écrit. Par exemple, le mot « jaune » est écrit en vert et le sujet devra dire « vert ». Pour réaliser cette tâche, le sujet doit inhiber la lecture du mot qui se fait de façon automatique pour favoriser celle de la dénomination de la couleur verte. Ainsi, le sujet doit inhiber un traitement cognitif automatique au profit d'une tâche spécifique. Dans l'étude de *Grisart, Plaghki*, 1999, quatre variantes du test de Stroop sont testées sur des patients souffrant de douleur chronique (lombalgies et douleurs neurologiques principalement). Seuls les patients souffrant de douleur chronique de forte intensité présentaient une augmentation significative du temps de réponse à chaque tâche par rapport aux témoins. La précision de la réponse n'a pas été affectée. Ces résultats suggèrent une perturbation de l'attention sélective en fonction de l'intensité de la douleur chez les patients souffrant de douleur chronique.

ii. Les types de douleurs mis en cause

Des déficits de l'attention ont été mis en évidence dans une grande variété de troubles douloureux chroniques, dont la fibromyalgie (trouble d'étiologie inconnue, caractérisé par des douleurs musculo-squelettiques chroniques et une allodynie tactile), une neuropathie diabétique, des lombalgies chroniques, ainsi que dans des groupes hétérogènes de patients souffrant de douleur chronique (*Moriarty et al., 2011*). Les études évaluant spécifiquement les patients souffrant de migraine ne parviennent généralement pas à démontrer un déficit d'attention lié à la douleur (*Moriarty et al., 2011*). Cela peut être dû à une diminution de l'interférence liée à la douleur entre les crises de migraine.

iii. Théorie visant à expliquer ces altérations de l'attention

Une théorie expliquant la diminution des capacités attentionnelles dues à la douleur se base sur le fait que les ressources attentionnelles sont limitées (*Morel, Pickering, 2013*). La douleur engendre des réponses adaptatives comportementales, émotionnelles et cognitives. Elle mobilise donc une partie des ressources attentionnelles. Ceci diminue les ressources attentionnelles disponibles pour la réalisation simultanée d'une autre tâche cognitive. De plus, les stimuli de la douleur peuvent altérer les mécanismes de contrôle descendant de l'attention qui filtrent les stimuli non pertinents, entraînant une performance altérée (*Legrain et al., 2009*). Les effets de la douleur sur les capacités attentionnelles peuvent être considérés comme un déficit attentionnel (diminution de la capacité à se concentrer sur une tâche) ou comme un biais attentionnel (l'attention est focalisée sur la douleur au détriment d'autres tâches cognitives).

Le faible contrôle attentionnel limiterait donc la capacité à détourner son attention de la douleur et contribuerait ainsi à la persistance des symptômes de la douleur chronique (*Landrø et al., 2013*). La douleur interfère donc majoritairement avec le contrôle cognitif exécutif. Cependant, il existe un manque de consensus sur les aspects de l'attention qui sont affectés par la douleur chronique et sur la question de savoir si des facteurs tels que la vitesse de traitement cognitif ou le type de douleur ressentie (expérimentale ou chronique) peuvent être des facteurs déterminants de la performance attentionnelle (*Moriarty, Finn, 2014*).

d) Les capacités mnésiques

Le terme de « plainte mnésique » regroupe les plaintes spontanées du sujet, les difficultés rapportées par l'entourage et l'appréciation subjective du fonctionnement mnésique faite à l'aide de questionnaires (*Derouesné, 2003*).

Les patients souffrant de douleur chronique présentent des plaintes mnésiques portant sur la mémoire verbale et non verbale, la mémoire immédiate et différée et la mémoire à court et long terme (*McCracken, Iverson, 2001; Muñoz, Esteve, 2005*). La mémoire différée serait la plus affectée avec des difficultés à exécuter ou à récupérer des informations acquises lors de nouvelles tâches d'apprentissage (*Kreitler, Niv, 2007*). Les patients atteints de fibromyalgie présentent quant à eux un déficit de la mémoire à court terme (*Leavitt, Katz, 2006*).

Les personnes ayant des douleurs chroniques souffrent également souvent de dépression, d'anxiété, de stress, voire même de l'ensemble de ces trois éléments, ce qui influence de façon directe ou indirecte la fonction mnésique. Ainsi, une anxiété marquée est souvent associée à une baisse de la concentration, ce qui perturbe notamment la mémoire à court terme et la mémoire de travail et tout particulièrement la composante exécutive centrale de cette dernière (Cho et al., 2010). La dépression est la conséquence sur la santé mentale la plus retrouvée chez les patients souffrant de douleurs chroniques. Mais les études portant sur les performances mnésiques des sujets déprimés rapportent tantôt une baisse de ces performances tantôt des performances équivalentes à celles des témoins. Le déficit mnésique serait fonction de l'intensité de la dépression et de la douleur. Il pourrait s'expliquer par le déficit attentionnel dû à la douleur (Morel, Pickering, 2013). En effet, la réalisation de tâches mnésiques passe par des processus contrôlés ou automatiques. Or les processus contrôlés nécessitent des ressources attentionnelles (Hart et al., 2000). Une revue systématique avec méta-analyse (Berryman et al., 2013) apporte de solides preuves sur le fait que la douleur chronique affecte modérément mais significativement les performances de la mémoire de travail et représente une grande avancée dans le domaine.

e) Facteurs iatrogènes

Les patients souffrant de douleurs chroniques peuvent être amenés à consommer des médicaments pour gérer cette douleur et notamment des opiacés. À long terme, la consommation d'opiacés est souvent associée à des effets indésirables et à des plaintes cognitives (Morel, Pickering, 2013) : plaintes concernant l'attention, la mémoire, l'apprentissage, la prise de décision ou encore la vigilance. Toutefois leurs effets négatifs sur la cognition est moindre que ceux d'une douleur non contrôlée : si les opiacés, antidépresseurs ou antiépileptiques antalgiques abaissent les performances du sujet normal, ils peuvent améliorer celles d'un patient douloureux bien calmé par ces médicaments (Morel, Pickering, 2013). Les performances cognitives des sujets sous doses stables d'opiacés seraient équivalentes aux témoins. Morel, Pickering, 2013 préconisent en conclusion « de rester prudent dans la généralisation aux situations rencontrées dans la réalité clinique quotidienne ».

f) Le rôle de l'âge

L'âge joue un rôle important dans la modulation de la douleur sur la fonction cognitive (Moriarty, Finn, 2014). Une étude plus récente (Oosterman et al., 2013) confirme le rôle de l'âge dans la modulation de la douleur sur la fonction cognitive. Les jeunes sujets (19-40 ans) présenteraient une diminution de la fonction cognitive exécutive et de la mémoire quand la douleur augmente alors que chez les sujets plus âgés (50-80 ans), la mémoire ne serait pas impactée par la douleur et la fonction cognitive exécutive augmenterait même avec la douleur. Un substrat neurologique commun dégénérerait donc avec l'âge, ce qui expliquerait la corrélation positive entre la douleur et la fonction exécutive chez les sujets âgés (Oosterman et al., 2013). Les patients atteints de fibromyalgie présentent des altérations structurales en fonction de l'âge (Ceko et al., 2013) concordant avec les schémas anormaux de vieillissement de la substance grise retrouvés chez des patients souffrant de douleur chronique (Moayedi et al., 2012). Ces résultats neuropsychologiques et de neuro-imagerie restent à relier (Moriarty, Finn, 2014).

RÉSUMÉ : Impact de la douleur sur les émotions chez l'humain

La douleur peut créer peur, anxiété et dépression chez l'humain. La douleur crée également des déficits cognitifs :

- d'attention : des déficits attentionnels apparaissent lors de douleurs de forte intensité. Ces déficits ont été recensés dans une grande variété de douleurs. Ils peuvent être expliqués par la théorie des ressources limitées.

- de mémoire : de nombreux types de mémoire (de travail, verbale, non verbale, à court ou long terme, etc.) sont affectés par la douleur et plus particulièrement la mémoire différée. Les altérations de la mémoire sont fonction de l'intensité de la douleur.

L'âge est un facteur influençant les effets de la douleur sur la cognition. Ce facteur a permis de mettre en évidence l'existence d'un substrat neurologique commun à la douleur et à la fonction exécutive.

IV. Impact de la douleur sur les émotions chez les rongeurs

1) Méthodologie, tests et douleurs expérimentales

a) Méthodologie

La grande majorité des études sur les animaux non humains ont été réalisées dans le cadre de la recherche humaine sur la modulation cognitive de la douleur pour déterminer les mécanismes moléculaires et neurochimiques impliqués (*Moriarty, Finn, 2014*). Ceci explique la prédominance des rongeurs dans les études réalisées et permet d'apporter des preuves de l'impact de la douleur sur les émotions des animaux non humains.

Le tableau III regroupe la liste des études, toutes espèces animales non humaines confondues, portant sur l'impact de la douleur sur les émotions via les biais cognitifs. Le tableau comprend également quelques études portant sur des réponses comportementales qui seraient le reflet de l'impact de la douleur sur les émotions.

b) Les douleurs expérimentales

Les douleurs expérimentales utilisées dans les études du tableau III peuvent se regrouper en deux catégories : les douleurs inflammatoires et les douleurs neurologiques.

i. Les douleurs inflammatoires

L'**adjuvant complet de Freund (ACF)** est une suspension de mycobactéries tuées par la chaleur dans une huile minérale. Le carraghénane est un extrait toxique d'algues rouges et le kaolin est une argile blanche et friable. Injectés dans ou près d'une articulation, l'ACF ou l'association **carraghénane-kaolin** crée de l'arthrite chronique (*Cain et al., 1997; Pais-Vieira, Lima, et al., 2009; Pais-Vieira, Mendes-Pinto, et al., 2009*).

La **colite** de *Millicamps et al., 2004* (inflammation du colon) est induite par lavement avec une solution de 2,4,6-trinitrobenzène sulfonique, une substance irritante.

L'injection de **formol** dans la patte arrière du rat crée une douleur inflammatoire aiguë.

ii. Les douleurs neurologiques

La douleur neurologique expérimentale de type **SNI** (*spared nerve injury*) signifie lésion du nerf épargné (Leite-Almeida *et al.*, 2009; Low *et al.*, 2012; Leite-Almeida *et al.*, 2012; Cardoso-Cruz, Lima, *et al.*, 2013). Elle consiste à ligaturer puis sectionner distalement deux des trois branches du nerf sciatique : les nerfs tibial et péronier commun. La branche surale du nerf sciatique est laissée intacte.

La douleur de type **SNL** (*spared nerve ligation*) pour ligature du nerf épargné consiste à ligaturer la branche nerveuse de la lombaire 5 à gauche (Suzuki *et al.*, 2007).

La douleur de type **CCI** (*chronic constriction injury* pour lésion de constriction chronique) consiste à réaliser quatre ligatures espacées d'un millimètre autour d'un nerf. Les ligatures sont serrées de façon à créer une constriction sans interrompre complètement l'influx nerveux. Le nerf en question dans l'étude de Grégoire *et al.*, 2012 est le nerf sciatique.

c) Les tests comportementaux utilisés

Comme vu dans le I, les émotions peuvent être appréhendées grâce à des tests de comportements non conditionnés. Ces tests mesurent la réponse non conditionnée d'un animal à une situation inconnue contenant des éléments nuisibles ou menaçants.

Les **tests du champ ouvert, labyrinthes en croix surélevé, labyrinthes lumière/obscurité** permettent d'objectiver des comportements de type anxiété (Low *et al.*, 2012; Leite-Almeida *et al.*, 2012; 2009; Suzuki *et al.*, 2007; Grégoire *et al.*, 2012; Fossat *et al.*, 2014). L'anxiété se caractérise par une propension à penser que des événements négatifs vont se produire. L'individu est alors constamment en alerte.

Le **test de nage forcée** permet de mettre en évidence des comportements de type dépression (Leite-Almeida *et al.*, 2009; Hu *et al.*, 2010). La dépression se caractérise par une propension à penser que des événements positifs ne vont pas se produire. L'individu est alors plus passif, résigné. Ainsi, dans le test de nage forcée, le rat est placé dans une piscine d'eau et le temps d'immobilité (pas d'effort de nage excessif pour tenter de sortir de l'eau) est comptabilisé. Plus le temps d'immobilité est long, plus le rat est considéré comme « dépressif ».

d) Les tests cognitifs utilisés

Les tests de cognition chez les animaux reposent en grande partie sur l'apprentissage spatial, la mémoire ou l'attention, des facultés affaiblies chez les patients souffrant de douleur chronique (Moriarty, Finn, 2014). Cependant, contrairement à l'humain, l'évaluation de la cognition chez les animaux dépend fortement de l'activité locomotrice et de la réponse appétitive, deux facteurs susceptibles d'être affectés par les modèles de douleur chronique (Moriarty, Finn, 2014). Nous allons présenter ici les différents tests cognitifs utilisés dans les études du tableau III.

La **tâche de temps de réaction à cinq choix en série** est une tâche permettant de mesurer l'attention des rats (*Pais-Vieira, Lima, et al., 2009; Boyette-Davis et al., 2008*). Pour ce faire, un mur est percé par cinq trous de la taille du museau des rats. Derrière chaque trou est placé une LED (diode électroluminescente). L'activation de ces LED fournit le stimulus visuel que l'attention du rat doit capter. Les LED s'allument tour à tour, aléatoirement. Lorsqu'une LED est activée, elle reste allumée pendant un temps déterminé. Lorsqu'elle s'éteint, le rat doit mettre son museau dans le trou correspondant dans le temps imparti pour recevoir une récompense de nourriture. La performance du rat correspond au nombre de fois où le rat met son museau dans le bon trou. Les contre-performances comprennent les erreurs de trou et les omissions.

La tâche de **non appariement retardé de position d'un levier à presser** est une tâche qui consiste à presser un premier levier puis après un certain délai à presser un second levier qui doit être localisé à un endroit différent du premier levier pressé. Presser deux fois le même levier revient à échouer (*Cain et al., 1997; Lindner et al., 1999*).

La tâche de **jeu de pari** consiste à faire des choix adaptés permettant de refuser un gain immédiat au profit d'un plus important, mais différé dans le temps. Cette tâche permet d'évaluer la prise de décision émotionnelle (*Pais-Vieira, Mendes-Pinto, et al., 2009; Ji et al., 2010; Pais-Vieira et al., 2012*).

Le **labyrinthe de Morris**, ou **piscine de Morris** est un dispositif aquatique circulaire dans lequel est placée une plateforme immergée (invisible) (*Leite-Almeida et al., 2009; Hu et al., 2010; Leite-Almeida et al., 2012*). Ce dispositif repose sur la motivation de l'animal à échapper à l'aversion causée par l'eau, celui-ci devant trouver et grimper le plus rapidement possible sur la plateforme. La position de la plateforme reste inchangée, contrairement à la position de départ du rongeur qui, elle, varie au fil des essais. Des repères visuels sont répartis aux alentours de la piscine pour permettre à l'animal de s'orienter. Les performances du rat reposent sur le temps mis à trouver la plateforme, la distance parcourue et la vitesse pour l'atteindre. Ce dispositif permet d'évaluer la mémoire spatiale.

Le **labyrinthe d'eau à mémoire de travail** est une variante du labyrinthe de Morris où la plateforme change de position tous les jours (*Leite-Almeida et al., 2009*). Chaque jour, les animaux ont quatre essais pour apprendre le nouveau lieu de plateforme. Dans chacun des quatre essais quotidiens la position de départ est dans un quadrat différent.

Le **paradigme de l'objet nouveau** (*Millicamps et al., 2004*) permet d'évaluer la mémoire des individus testés. Pour cela, les rats sont familiarisés cinq minutes par jour pendant trois à six jours consécutifs. Le jour du test, un des objets familiers est remplacé par un objet de même couleur, taille et texture que l'objet familier retiré. Seule la forme est changée. Le comportement est alors observé et est caractérisé par l'activité locomotrice, le temps total d'exploration des objets (indicateur de l'intérêt de l'animal pour son environnement) et le niveau d'attention (pourcentage de temps consacré à l'exploration du nouvel objet par rapport à la durée totale d'exploration des quatre objets).

Dans le **test de mémoire sociale**, un rat juvénile est introduit dans la cage du rat adulte pendant deux périodes de cinq minutes séparées par vingt minutes d'isolement (*Grégoire et al.*, 2012). Le temps passé à réaliser des interactions sociales (i.e. temps passé par le rat adulte à renifler, à suivre, à mordre, à sauter sur le rat juvénile) au cours de la première et de la deuxième période a été compté. Le score de reconnaissance sociale est la différence entre ces deux temps. Un animal ayant une bonne capacité de mémoire sociale (bon score de reconnaissance sociale) diminue ses interactions sociales avec le juvénile au cours de la deuxième phase, reconnaissant le jeune animal. En revanche, un faible score de reconnaissance sociale signifie que le rat adulte interagit autant avec le juvénile pendant la deuxième phase que pendant la première phase.

Tableau III : Études sur l'impact de la douleur sur les émotions chez les animaux

Légende : Les termes d'anxiété et de dépression dans le tableau font référence à des comportements que l'on peut interpréter comme des signes d'anxiété ou de dépression, ACF (adjuvant complet de Freund), SNI (spared nerve injury), SNL (spared nerve ligature), CCI (chronic constriction injury), Citalopram : inhibiteur de la recapture de la sérotonine, Désipramine : inhibiteur de la recapture de la noradrénaline (et de la sérotonine), D-amphétamine stimule la sécrétion de dopamine.

Modèle de douleur	Espèce	Domaine cognitif	Test cognitif	Résultats clés	Référence
Douleurs inflammatoires					
Formol	Rat	Attention	Tâche de temps de réaction à 5 choix en série	Augmentation du nombre d'omissions lors de douleur aiguë	(Boyette-Davis et al., 2008)
ACF	Rat	Attention	Tâche de temps de réaction à 5 choix en série	Augmentation du nombre d'erreurs et d'omissions lors de douleur chronique	(Pais-Vieira, Lima, et al., 2009)
Colite	Rat	Attention	Paradigme de l'objet nouveau	Diminution de l'attention vers le nouvel objet lors de colite	(Millecamps et al., 2004)
ACF	Rat	Mémoire (spatiale)	Non appariement retardé de position d'un levier à presser	Diminution du nombre d'erreurs et de la latence de réponse lors de douleur chronique, amélioration des performances sous morphine	(Cain et al., 1997)
ACF	Rat	Mémoire (spatiale)	Non appariement retardé de position d'un levier à presser	Diminution du nombre d'erreurs et de la latence de réponse lors de douleur chronique	(Lindner et al., 1999)
ACF	Rat	Mémoire (spatiale, de travail)	Tâche de mémoire de travail spatiale (labyrinthe en « 8 »)	Les perturbations fonctionnelles de la connectivité cortex préfrontal médial et du thalamus médiodorsal sont une cause importante des déficits de la mémoire de travail spatiale liée à la douleur chronique	(Cardoso-Cruz, Sousa, et al., 2013)
ACF	Rat	Prise de décision émotionnelle	Jeu de pari	Préférence accrue pour le choix à risque élevé lors d'arthrite	(Pais-Vieira, Mendes-Pinto, et al., 2009)

Kaolin, carraghénane	Rat	Prise de décision émotionnelle	Jeu de pari	Préférence accrue pour le choix à risque élevé lors d'arthrite	(<i>Ji et al.</i> , 2010)
ACF	Rat	Prise de décision émotionnelle	Jeu de pari	Altération du fonctionnement du cortex orbitofrontal lors d'arthrite	(<i>Pais-Vieira et al.</i> , 2012)
Écornage	Veau laitier	Biais de jugement	Paradigme d'interprétation d'éléments ambiguës	Biais de jugement négatif chez les veaux souffrant de douleur post-opératoire	(<i>Neave et al.</i> , 2013)
Douleurs neurologiques					
SNI	Rat	Attention Anxiété	Paradigme de l'objet nouveau, test du champ ouvert, labyrinthe en croix surélevé	Diminution des capacités d'attention et présence de comportement de type anxiété jusqu'à 6 mois après lésion	(<i>Low et al.</i> , 2012)
SNI	Rat	Attention Mémoire (spatiale, de travail) Anxiété	Tâche de réorientation attentionnelle, labyrinthe de Morris, tâche de mémoire de travail, labyrinthe en croix surélevé, tâche de temps de réaction en série à 5 choix	Profil anxieux mais pas de déficit cognitif pour les SNI fait sur la patte gauche. Déficiences cognitives dans toutes les tâches sauf la mémoire spatiale mais pas d'anxiété pour les SNI fait sur la patte droite.	(<i>Leite-Almeida et al.</i> , 2012)
SNL	Souris	Mémoire (apprentissage aversif) Anxiété, dépression	Évitement passif, test du champ ouvert, labyrinthe en croix surélevé, labyrinthe lumière/obscurité, test de nage forcée	Aucune altération de la réponse d'évitement passif lors de douleur neurologique, apparition tardive de l'anxiété (J15-30 après SNL)	(<i>Suzuki et al.</i> , 2007)
SNI	Rat	Mémoire (spatiale, de travail) Anxiété, dépression Flexibilité comportementale	Labyrinthe de Morris, labyrinthe d'eau à mémoire de travail, test du champ ouvert, labyrinthe en croix surélevé, test de nage forcée, test d'inversion spatiale	Influence de l'âge sur les effets de la douleur neurologique sur les comportements affectifs et cognitifs. Variation selon le domaine cognitif. Performances des sujets d'âge moyen les plus altérées	(<i>Leite-Almeida et al.</i> , 2009)
Section transversale du nerf de L5	Rat	Mémoire (spatiale) Dépression	Labyrinthe de Morris Test de nage forcée	Diminution de la mémoire, induction de dépression lors de douleur neurologique	(<i>Hu et al.</i> , 2010)
CCI du nerf sciatique	Rat	Mémoire (spatiale, reconnaissance sociale)	Labyrinthe en « Y », test de mémoire sociale, test en champ ouvert, labyrinthe en croix surélevé, test des interactions	Diminution de la mémoire de reconnaissance sociale et présence anxiété lors de douleur neurologique. Déficiences	(<i>Grégoire et al.</i> , 2012)

		Anxiété	sociales, test de préférence à la saccharine	supprimées par la duloxetine et la gabapentine	
SNI	Rat	Mémoire (spatiale, de travail)	Tâche de mémoire de travail spatiale (labyrinthe à trajectoires alternatives)	Perturbations fonctionnelles de la connectivité fronto-hippocampique en cause dans les déficits de mémoire de travail spatiale liés à la douleur neurologique	(Cardoso-Cruz, Lima, et al., 2013)
Douleurs autres					
Citalopram, désipramine et d-amphétamine	Rat	Biais de jugement	Paradigme d'interprétation d'éléments ambigus	Biais de jugement positif à la suite du citalopram à faible dose et de la d-amphétamine à forte dose ; biais de jugement négatif à la suite du citalopram à forte dose et du désipramine	(Rygula et al., 2014)
Corticostérone	Poulet de chair	Biais de jugement	Paradigme d'interprétation d'éléments ambigus	L'injection de corticostérone induit un biais de jugement négatif chez les poulets de chair	(Iyasere et al., 2017)
Douleur au dos chronique	Cheval	Biais de jugement	Observation des comportements agressifs	Plus les chevaux présentent de sévères affections vertébrales, plus ils sont agressifs envers l'humain	(Fureix et al., 2010)
Acidoses répétées	Mouton	Biais de jugement	Observation des comportements agressifs	Comportement plus agressif envers les congénères	(Commun et al., 2012)
Choc électrique	Écrevisse	Anxiété	Labyrinthe lumière/obscurité	Présence d'anxiété lors de chocs électriques, comportement supprimé par l'injection de sérotonine	(Fossat et al., 2014)

2) Effets de la douleur sur l'anxiété et la dépression du rat et de la souris

Les tests comportementaux tels que le test du champ ouvert, le labyrinthe en croix surélevé, le labyrinthe lumière/obscurité ou encore le test de nage forcée permettent de mettre en évidence des comportements de type anxiété et dépression chez les rats et souris souffrant de douleurs neurologiques. Différents types de douleurs neurologiques sont concernées : SNI (*Low et al.*, 2012; *Leite-Almeida et al.*, 2009; 2012), SNL (*Suzuki et al.*, 2007), CCI du nerf sciatique (*Grégoire et al.*, 2012), section transversale du nerf L5 (*Hu et al.*, 2010).

3) Effets de la douleur inflammatoire sur la cognition du rat

a) Altérations des capacités attentionnelles

Les rats souffrant d'une douleur aiguë (injection de formol) présentent une augmentation du nombre d'omissions dans une tâche de temps de réaction à cinq choix en série (*Boyette-Davis et al.*, 2008). Pour la même tâche, une augmentation du nombre d'erreurs et d'omissions était observée après l'induction d'une douleur chronique (ACF) chez le rat (*Pais-Vieira, Lima, et al.*, 2009). Le rat souffrant d'une douleur inflammatoire viscérale (colite induite) présente une diminution de l'attention lors du paradigme de l'objet nouveau (*Millicamps et al.*, 2004) : les rats témoins ont passé beaucoup plus de temps à explorer le nouvel objet que les rats souffrant de colite. Par conséquent la douleur inflammatoire, qu'elle soit aiguë ou chronique, musculo-squelettique ou viscérale, altère les capacités attentionnelles chez le rat.

b) Altération des capacités mémorielles

La douleur inflammatoire chronique (ACF) chez le rat est associée à une diminution du nombre d'erreurs et de la latence de réponse lors d'une tâche de non-appariement retardé de position d'un levier à presser (*Cain et al.*, 1997; *Lindner et al.*, 1999). Ainsi la mémoire et plus particulièrement la mémoire spatiale est altérée lors de douleur inflammatoire chronique chez le rat.

Les altérations des capacités mémorielles (mémoire de travail spatiale chez le rat) sont associées à des perturbations fonctionnelles de la connectivité cortex préfrontal médial et du thalamus médiodorsal (*Cardoso-Cruz, Sousa, et al.*, 2013).

c) Altération de la fonction cognitive exécutive

Dans deux modèles de monoarthrite chez le rat (ACF ou kaolin et carraghénane, intra-articulaires), la réponse à la douleur est associée à une préférence pour un levier « à risque élevé » qui délivre des récompenses plus conséquentes mais moins fréquentes que le levier alternatif (*Ji et al.*, 2010; *Pais-Vieira, Mendes-Pinto, et al.*, 2009). Les rats souffrant de douleur inflammatoire chronique ont donc tendance à choisir une stratégie à risque dans les jeux de pari (altération de la prise de décision émotionnelle), ce qui est similaire aux résultats trouvés chez les sujets humains souffrant de douleurs chroniques. L'activité du cortex orbitofrontal lors de jeux de pari diminue après induction d'une douleur inflammatoire (*Pais-Vieira et al.*, 2012). Or le cortex orbitofrontal est impliqué dans la fonction cognitive exécutive en permettant de coder la valeur des récompenses. La douleur inflammatoire crée donc un déficit dans la fonction cognitive exécutive chez le rat en altérant le fonctionnement du cortex orbitofrontal.

4) Effets de la douleur neurologique sur la cognition du rat et de la souris

a) Altérations des capacités attentionnelles

Lors de douleur neurologique (SNI), les rats présentent une diminution de l'attention lors d'un paradigme de l'objet nouveau (*Low et al.*, 2012). Jusqu'à 6 mois après la lésion neurologique, les animaux témoins ont exploré le nouvel objet pendant un pourcentage de temps significativement plus élevé ($46,12 \pm 5,36\%$) que les animaux SNI ($30,32 \pm 5,14\%$; $p < 0,05$).

b) Altération des capacités mémorielles

Le rat présente des altérations de mémoire spatiale lors de différents types de douleurs neurologiques chroniques. Ainsi lors de SNI, les performances dans le labyrinthe de Morris (*Leite-Almeida et al.*, 2009) et celles dans le labyrinthe à trajectoires alternatives (*Cardoso-Cruz, Lima, et al.*, 2013) sont diminuées. De même lors de section transversale du nerf L5, les performances dans le labyrinthe de Morris sont amoindries (*Hu et al.*, 2010). Enfin, la douleur de type CCI du nerf sciatique altère les performances des rats dans le labyrinthe en « Y » (*Grégoire et al.*, 2012).

La mémoire de travail est affectée chez les rats présentant des douleurs neurologiques de type SNI. L'efficacité des rats douloureux à accomplir les tâches du labyrinthe d'eau à mémoire de travail (*Leite-Almeida et al.*, 2009) et le labyrinthe à trajectoires alternatives est diminuée (*Cardoso-Cruz, Lima, et al.*, 2013).

Les rats souffrant de douleur type CCI du nerf sciatique présentent des scores de reconnaissance sociale plus faibles que les témoins (*Grégoire et al.*, 2012). La douleur crée donc un déficit mémoriel de reconnaissance sociale.

Enfin la mémoire aversive contextuelle n'est pas altérée chez les souris souffrant de SNL (*Suzuki et al.*, 2007).

Ainsi la douleur neurologique chronique altère, chez les rongeurs, la mémoire spatiale, de travail et de reconnaissance sociale mais pas la mémoire aversive contextuelle.

c) Altération de la fonction cognitive exécutive

Le rat souffrant de douleur neuropathique (SNI) présente également une altération de la flexibilité comportementale (*Leite-Almeida et al.*, 2009). Les rats en question montrent une altération de la tâche d'inversion spatiale du labyrinthe de Morris. Dans la tâche d'inversion, les rats doivent apprendre la position d'une plateforme cachée en fonction de repères spatiaux et, une fois que la position est apprise, la plateforme est déplacée vers un nouvel emplacement (dans le quadrat opposé). Les rats témoins, dotés d'une souplesse comportementale intacte, ont rapidement appris le nouvel emplacement tandis que les rats ayant des facultés affaiblies par la douleur neurologique ont continué à explorer l'ancien emplacement. Ce type de test comportemental est analogue aux tests cliniques de la fonction exécutive, les modèles animaux montrent donc une certaine similitude avec les études sur les humains qui ont révélé une altération de la fonction exécutive chez les patients souffrant de douleur chronique.

5) Rôle de l'âge dans les effets de la douleur sur la cognition

Comme chez l'humain, l'influence de la douleur neurologique sur les comportements cognitifs et affectifs chez le rat est dépendante de l'âge et varie selon le type de comportement testé (*Leite-Almeida et al.*, 2009). Les sujets comparés sont des rats âgés de 3, 10 et 22 mois atteints de SNL depuis un mois. Les activités locomotrices et exploratoires diminuent progressivement avec l'âge et sont encore réduites par le SNI. Le vieillissement est associé à une augmentation du comportement de type anxiété, qui était potentialisée par le SNI chez les rats âgés de 3 et 22 mois. Le comportement de type dépression est augmenté par la SNI, mais seulement chez les animaux de milieu d'âge. Le vieillissement est également associé à une détérioration des capacités cognitives telles que la mémoire de travail spatiale. Cependant seuls les animaux d'âge moyen présentent une diminution de la mémoire de travail lors de SNI. Les sujets d'âge moyen semblent donc plus sensibles à la dépression et aux déficits cognitifs liés à la douleur chronique que les groupes plus jeunes ou plus vieux.

6) Mécanismes impliqués

Les rats souffrant de douleur neurologique (SNI) ou inflammatoire chronique font preuve d'un déficit de la mémoire de travail spatiale (*Cardoso-Cruz, Lima, et al.*, 2013; *Cardoso-Cruz, Sousa, et al.*, 2013). Ce déficit est associé à des modifications électrophysiologiques dans les circuits fronto-hippocampaux qui jouent un rôle essentiel dans l'apprentissage, la mémoire et la cognition. Les effets de la douleur sur la fonction cognitive serait dus à une baisse de la connectivité entre les régions cérébrales associées à la fonction cognitive. À l'inverse, une augmentation de la connectivité entre le noyau accumbens et le cortex préfrontal pourrait être impliquée dans la transition de la douleur aiguë à la douleur chronique (*Baliki et al.*, 2012). Il est donc possible qu'il existe une relation inverse entre les modèles de connectivité liés à la douleur chronique et à la cognition. Les déficits de connectivité ne sont donc probablement qu'une forme de neuroplasticité pouvant être à l'origine de la déficience cognitive liée à la douleur. Ainsi la déficience cognitive liée à la douleur découlerait de la neuroplasticité (que l'on vient d'évoquer), de ressources attentionnelles limitées (cf. paragraphe I.2)a) sur l'utilisation des ressources attentionnelles) et d'une dérégulation de neuromédiateurs (cf. figure 3 et *Moriarty et al.*, 2011).

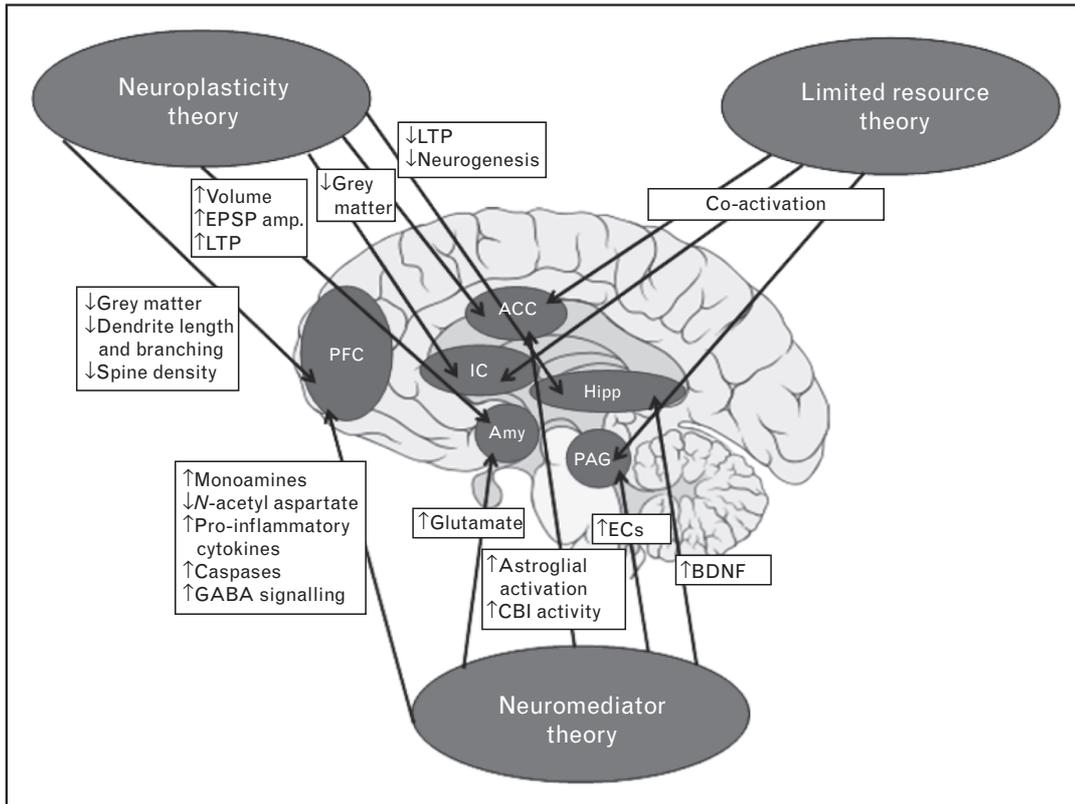


Figure 3 : Les potentiels mécanismes expliquant les effets de la douleur sur les fonctions cognitives (Moriarty, Finn, 2014)

Légende : PFC cortex préfrontal ; ACC cortex cingulaire antérieur ; IC cortex insulaire ; Hipp Hippocampe ; Amy Amygdale ; PAG : substance gris périaqueducule

- *Théorie de la neuroplasticité (Neuroplasticity theory) :*
 - Diminution de la matière grise, de la longueur et des connexions dendritiques, de la densité spinale vers le PFC
 - Augmentation du volume, de l'amplitude du potentiel excitateur post synaptique (EPSP), de la potentialisation à long terme (LTP) vers l'amygdale
 - Diminution de la matière grise vers l'IC
 - Diminution de la potentialisation à long terme et de la neurogenèse vers l'hippocampe
- *Théorie des ressources limitées (Limited resource theory)*
- *Théorie des neuromédiateurs (Neuromediator theory) :*
 - Augmentation des monoamines, cytokines pro-inflammatoires, caspases et de la signalisation GABA, diminution du N-acétyl aspartate vers PFC
 - Augmentation du glutamate vers l'amygdale, des endocannabinoïdes (ECs) vers la PAG et des facteurs neurotrophiques dérivés du cerveau (BDNF) vers l'hippocampe
 - Augmentation de l'activation astrogliale et de l'activité de CBI sur l'ACC

RÉSUMÉ : Impact de la douleur sur les émotions chez les rongeurs

Des résultats similaires à ceux chez l'humain ont été trouvés chez les rongeurs. Ainsi la douleur cause anxiété, dépression, déficits attentionnels et mémoriels, effets qui varient selon l'âge du sujet. Ces effets émotionnels et cognitifs sont observés pour différentes douleurs neurologiques et inflammatoires. Les rats présentent également une altération de la prise de décision avec une tendance à choisir l'alternative à risque. Les études menées sur les rongeurs ont participé à l'élucidation d'une partie des mécanismes impliqués dans les effets émotionnels de la douleur. Cette explication repose sur la neuroplasticité, la théorie des ressources limitées et l'intervention de nombreux neuromédiateurs, le tout permettant au cortex préfrontal, cingulaire antérieur et insulaire ainsi qu'à l'amygdale, à la substance grise périaqueducule et à l'hippocampe d'interagir ensemble.

V. Impact de la douleur sur les émotions des autres animaux

Peu de données concernant l'impact de la douleur sur les émotions sont disponibles à ce jour pour les espèces animales autres que les rongeurs. Cependant l'approche phylogénétique est en faveur de la transposition des résultats obtenus chez les rongeurs à des espèces animales de niveau phylogénétique équivalent ou supérieur.

De récentes études en apportent des débuts de preuve. Chez les bovins, une étude s'intéresse au biais de jugement chez des veaux laitiers à la suite de leur écornage (*Neave et al.*, 2013). Dans cet essai, les veaux ont été entraînés à aller toucher du museau un écran lorsqu'il était blanc (distribution de lait, correspondant à une récompense) et à éviter de toucher l'écran lorsqu'il était rouge (pas de distribution de lait, correspondant à une omission de récompense). Les auteurs ont ensuite évalué l'état émotionnel des veaux grâce à un paradigme d'interprétation d'éléments ambigus. Ils ont présenté aux veaux des couleurs ambiguës (mélanges de rouge et de blanc) puis ont observé s'ils interprétaient ces couleurs ambiguës comme positives en allant toucher l'écran du museau (ils s'attendent à recevoir du lait) ou comme négatives en n'allant pas toucher l'écran. Les animaux ont été testés avant et après écornage. L'écornage a été réalisé sous sédation et anesthésie locale mais sans analgésie postopératoire. Les veaux ont interprété les couleurs ambiguës de façon plus négative à la suite de l'écornage qu'avant et présentaient donc un biais de jugement négatif dû à la douleur. Comme justifié dans le paragraphe II.3.c, le biais de jugement reflète l'état émotionnel de l'animal. Ces résultats apportent donc une preuve que la douleur inflammatoire provoquée par l'écornage impacte négativement l'état émotionnel des veaux laitiers.

Les autres études chez les espèces non rongeurs ne sont que des preuves indirectes des effets de la douleur sur les émotions. Une étude s'intéresse à l'influence du taux de corticostérone sur le biais de jugement négatif chez les poulets de chair (*Iyasere et al.*, 2017). De jeunes poulets ont été formés à distinguer un stimulus (cône en papier) placé à deux endroits dans une arène, l'un associé à une récompense (vers de farine) et l'autre à une punition (souffle d'air). Au cours de sept jours d'administration non invasive de corticostérone ou d'un véhicule contrôle, les réponses des oiseaux ont été testées pour des cônes placés à des emplacements ambigus (entre les deux emplacements initiaux). Les oiseaux traités à la corticostérone étaient plus susceptibles que les témoins de réagir comme si une punition était probable lorsque le cône était placé près de l'endroit initialement puni. Le degré de ce « pessimisme » était associé à un poids de la rate relativement plus faible, conséquence documentée du stress chronique chez les poulets. Ainsi les changements dans les niveaux de corticostérone chez les poulets, hormone de stress présente notamment lors de la douleur, sont suffisants pour provoquer un changement spécifique dans la prise de décision (pessimisme). La douleur induirait donc des biais de jugement négatif chez les poulets de chair. Ces résultats sont similaires chez le rat où l'injection de désipramine, un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline, induit un biais de jugement négatif (*Rygula et al.*, 2014).

L'agressivité augmente en réponse à des douleurs chroniques chez le cheval et le mouton (*Fureix et al.*, 2010; *Commun et al.*, 2012). Dans l'étude portant sur les chevaux (*Fureix et al.*, 2010), un examen vertébral et des tests comportementaux standardisés ont été réalisés indépendamment sur les chevaux. La plupart de ceux gravement atteints par des problèmes vertébraux étaient enclins à réagir de manière agressive à l'égard des humains (33/43 chevaux, $p < 0,001$), ce qui n'était pas le cas pour les chevaux légèrement ou pas atteints (9/16 chevaux, $p > 0,05$). Plus ils étaient affectés, moins ils présentaient de réactions positives ($p = 0,02$). Dans l'étude portant sur les moutons (*Commun et al.*, 2012), une acidose a été induite chez douze moutons via des canules ruminales. L'étude comportait trois tests de 28 jours dont 5 jours d'acidose et 23 jours de récupération. Des observations comportementales étaient effectuées deux fois pour chaque test et comprenaient notamment des enregistrements vidéo sur 24 h (budget temps) et des tests sociaux (mélange avec un autre mouton pendant 5 min). Les moutons étaient plus agressifs les uns envers les autres lors du premier test. Cette agressivité n'a pas été rapportée lors des deux autres tests.

L'agressivité liée à la douleur est également régulièrement rapportée par les vétérinaires praticiens chez les carnivores domestiques pour les douleurs aiguës (*Hansen*, 1997; 2003). L'observation des réactions postopératoires des animaux envers l'humain révèle un passage progressif de réactions positives ou neutres envers les soignants en l'absence de douleur vers des réactions de retrait ou agressives en cas de douleur plus intense, chez le chien (*Hardie et al.*, 1997) et le cheval (*Pritchett et al.*, 2003). L'agressivité peut être interprétée comme un biais de jugement négatif : les animaux interprètent des stimuli de façon plus négative, ce qui engendre les réactions d'agression. Cela apporte donc des preuves indirectes de l'impact de la douleur sur les émotions.

Enfin, une étude s'est intéressée à ces questions chez l'écrevisse (*Fossat et al.*, 2014). Les écrevisses exposées à un champ électrique stressant refusent d'entrer dans les bras sombres dans un labyrinthe clair/sombre, même après la suppression du champ électrique. Les animaux se sont calmés après injection d'un anxiolytique utilisé pour traiter l'anxiété chez l'humain, et sont entrés dans le noir comme d'habitude. Les animaux stressés présentaient dans le cerveau des niveaux accrus de neurotransmetteur, la sérotonine, et des injections de sérotonine induisaient un comportement analogue à celui de l'anxiété chez les animaux témoins. Ainsi, ces invertébrés présentent une forme d'anxiété primitive qui partage un mécanisme avec les émotions plus complexes affichées par les vertébrés. Ces résultats sont des arguments en faveur d'un impact de la douleur sur les émotions des écrevisses similaires à celui montré chez d'autres espèces.

RÉSUMÉ : Impact de la douleur sur les émotions des autres animaux

Les quelques études portant sur l'impact de la douleur sur les émotions des autres animaux concordent avec les études menées sur les rongeurs. Ainsi les veaux laitiers présentent un biais de jugement négatif lors de douleur inflammatoire, de même que les poulets de chair lors d'injections de corticostérone. Le chien et le cheval présentent une plus grande agressivité lors de douleurs et les chocs électriques induisent des comportements de type anxiété chez l'écrevisse.

VI. Conclusion

La douleur induit des émotions négatives chez les individus qui la ressentent. L'anxiété liée à la douleur, la dépression et leurs répercussions sur la vie quotidienne des individus sont des effets connus de la douleur chronique chez l'humain qui font d'elle un problème de santé majeur. L'impact de la douleur sur les émotions peut également être mis en évidence par ses effets sur la cognition. En effet la douleur, et plus particulièrement la douleur chronique, est à l'origine d'altérations des capacités attentionnelles, mémorielles mais aussi de la prise de décision. Ces modifications cognitives et émotionnelles dues à la douleur sont retrouvées chez les rongeurs et ont été prouvées selon différents types de douleurs (inflammatoires, neurologiques). Quelques études sur les bovins, chevaux, chiens, poulets de chair ou encore écrevisses apportent des résultats concordants avec ceux trouvés chez les rongeurs et les humains. Ceci suggère une possible transposition des connaissances sur l'impact émotionnel de la douleur aux autres espèces animales.

CONCLUSION

Les émotions peuvent être définies scientifiquement de trois manières. Il peut s'agir d'état interne du système nerveux central qui mène à des réponses physiologique, comportementale, cognitive et subjective ; et qui se caractérise par sa valence, son intensité, sa persistance et sa généralisation. Les émotions peuvent également être définies comme un état provoqué par des renforçateurs instrumentaux. Enfin, elles peuvent être définies comme étant un élément constitutif de l'apprentissage orienté vers un but. Alors que la première de ces définitions prête des émotions à de nombreuses branches de l'arbre phylogénétique du règne animal dont quelques invertébrés, les deux autres définitions ne concerneraient que les mammifères et certaines espèces d'oiseaux. Cependant, à ce jour, aucune étude systématique n'a été réalisée pour déterminer quelles espèces sont capables de ressentir quelles émotions. Les émotions doivent être envisagées en tant que processus adaptatifs. Elles favoriseraient la survie de l'individu et de l'espèce en agissant sur la motivation, en préparant le corps à agir et en participant à la communication et à l'attachement social.

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire, réelle ou potentielle ou décrite en termes évoquant une telle lésion. La douleur est basée sur la nociception, et comprend en outre des dimensions cognitive et émotionnelle. La douleur est polymorphe et de nombreux facteurs influencent sa perception par l'individu. La fonction essentielle de la douleur est de préserver l'intégrité du corps grâce au comportement (retrait d'un membre par exemple) et à la mémorisation (évitement de dangers futurs). Alors que la douleur aiguë agit en signal d'alarme, la douleur chronique est une maladie à part entière. Bien que la nociception soit reconnue comme présente dans l'ensemble du règne animal, la présence de la douleur chez les animaux est actuellement en débat. Mammifères, oiseaux, poissons, mollusques et crustacés ressentiraient la douleur. Concernant les amphibiens et les reptiles, les études sur le sujet manquent. Enfin, les insectes ne seraient capables que de nociception.

Les liens entre émotions et douleur ont été étudiés en médecine humaine et chez les rongeurs. Peu de données sont disponibles pour les autres espèces. La douleur modifie voire altère les capacités cognitives et influence ainsi les émotions. La douleur est à l'origine de déficits et de biais cognitifs portant sur l'attention, la mémoire mais aussi le jugement et la prise de décision. L'effet de la douleur sur la cognition est influencé par l'âge du sujet. Ces modifications de la cognition d'abord mises en évidence chez l'humain se retrouvent également chez les rongeurs. Concernant les autres espèces animales, il existe également quelques études allant dans ce sens. La douleur a donc un impact négatif sur les émotions chez les espèces étudiées.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMO S.A. 2016. Do insects feel pain? A question at the intersection of animal behaviour, philosophy and robotics. *Animal Behaviour*. Vol. 118, pp. 75-79.

ANAND K.J.S. 1990. Neonatal Stress Responses to Anesthesia and Surgery. *Clinics in Perinatology*. Vol. 17, n° 1, pp. 207-214.

ANDERSON D.J. et ADOLPHS R. 2014. A framework for studying emotions across species. *Cell*. Vol. 157, n° 1, pp. 187-200.

ANIL S.S., ANIL L. et DEEN J. 2002. Challenges of pain assessment in domestic animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 220, n° 3, pp. 313-319.

BALIKI M.N., PETRE B., TORBEY S., HERRMANN K.M., HUANG L., SCHNITZER T.J. et al. 2012. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nature Neuroscience*. Vol. 15, n° 8, pp. 1117-1119.

BALLEINE B. 1992. Instrumental performance following a shift in primary motivation depends on incentive learning. *Journal of Experimental Psychology. Animal Behavior Processes*. Vol. 18, n° 3, pp. 236-250.

BALLEINE B. et DICKINSON A. 1991. Instrumental Performance Following Reinforcer Devaluation Depends upon Incentive Learning. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section B*. Vol. 43, n° 3, pp. 279-296.

BALLEINE B.W. et DICKINSON A. 1998a. Goal-directed instrumental action: contingency and incentive learning and their cortical substrates. *Neuropharmacology*. Vol. 37, n° 4, pp. 407-419.

BALLEINE B.W. et DICKINSON A. 1998b. The role of incentive learning in instrumental outcome revaluation by sensory-specific satiety. *Animal Learning & Behavior*. Vol. 26, n° 1, pp. 46-59.

BALLEINE B.W. et DICKINSON A. Consciousness—the Interface Between Affect and Cognition. In : *Consciousness and Human Identity*. Oxford University Press. pp. 57-85.

BARRETT L.F., MESQUITA B., OCHSNER K.N. et GROSS J.J. 2007. The Experience of Emotion. *Annual Review of Psychology*. Vol. 58, n° 1, pp. 373-403.

BARRON A.B. et KLEIN C. 2016. What insects can tell us about the origins of consciousness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Vol. 113, n° 18, pp. 4900-4908.

BATESON M., BRILOT B. et NETTLE D. 2011. Anxiety: An Evolutionary

Approach. *The Canadian Journal of Psychiatry*. Vol. 56, n° 12, pp. 707-715.

BATESON M., EMMERSON M., ERGÜN G., MONAGHAN P. et NETTLE D. 2015. Opposite Effects of Early-Life Competition and Developmental Telomere Attrition on Cognitive Biases in Juvenile European Starlings. *PloS one*. Vol. 10, n° 7, pp. e0132602-e0132602.

BATESON M. et NETTLE D. 2015. Development of a cognitive bias methodology for measuring low mood in chimpanzees. *PeerJ*. Vol. 3, pp. e998.

BATESON P. 2004. Do animals suffer like us?--the assessment of animal welfare. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*. Vol. 168, n° 2, pp. 110-111.

BEECHER, HK. 1959. *Measurement of subjective responses: quantitative effects of drugs*. New York, NY, US : Oxford University Press. Measurement of subjective responses: quantitative effects of drugs.

BERRIDGE K. et WINKIELMAN P. 2003. What is an unconscious emotion?(The case for unconscious « liking »). *Cognition and Emotion*. Vol. 17, n° 2, pp. 181-211.

BERRIDGE K.C. et KRINGELBACH M.L. 2008. Affective neuroscience of pleasure : reward in humans and animals. *Psychopharmacology*. Vol. 199, n° 3, pp. 457-480.

BERRYMAN C., STANTON T.R., JANE BOWERING K., TABOR A., MCFARLANE A. et LORIMER MOSELEY G. 2013. Evidence for working memory deficits in chronic pain: A systematic review and meta-analysis. *PAIN®*. Vol. 154, n° 8, pp. 1181-1196.

BERTRAM B.C.R. 1975. Social factors influencing reproduction in wild lions. *Journal of Zoology*. Vol. 177, n° 4, pp. 463-482.

BLUMSTEIN D.T. 2002. Moving to suburbia: ontogenetic and evolutionary consequences of life on predator-free islands. *Journal of Biogeography*. Vol. 29, n° 5-6, pp. 685-692.

BOISSY A., MANTEUFFEL G., JENSEN M.B., MOE R.O., SPRUIJT B., KEELING L.J. et al. 2007. Assessment of positive emotions in animals to improve their welfare. *Physiology & Behavior*. Vol. 92, n° 3, pp. 375-397.

BOLEIJ H., VAN'T KLOOSTER J., LAVRIJSEN M., KIRCHHOFF S., ARNDT S.S. et OHL F. 2012. A test to identify judgement bias in mice. *Behavioural Brain Research*. Vol. 233, n° 1, pp. 45-54.

BOLLES R.C., HOLTZ R., DUNN T. et HILL W. 1980. Comparisons of stimulus learning and response learning in a punishment situation. *Learning and Motivation*. Vol. 11, n° 1, pp. 78-96.

BOWLBY J. 1969. Attachment and Loss: Volume I: Attachment. *The International Psycho-Analytical Library*.

BOWLBY J. 1973. Attachment and Loss: Volume II: Separation, Anxiety and Anger. *The International Psycho-Analytical Library*.

BOWLBY J. 1980. Attachment and Loss: Volume III: Loss, Sadness and Depression. *The International Psycho-Analytical Library*.

BOYETTE-DAVIS J.A., THOMPSON C.D. et FUCHS P.N. 2008. Alterations in attentional mechanisms in response to acute inflammatory pain and morphine administration. *Neuroscience*. Vol. 151, n° 2, pp. 558-563.

BRADLEY M.M., GREENWALD M.K., PETRY M.C. et LANG P.J. 1992. Remembering pictures: pleasure and arousal in memory. *Journal of experimental psychology. Learning, memory, and cognition*. Vol. 18, n° 2, pp. 379-390.

BRAMBELL F.W.. *Report of the technical committee to enquire into the welfare of animals kept under intensive livestock husbandry systems*. cHMSO Cmnd.

BREIDBACH, O, BULLOCK, TH, KUTSCH, Wolfram et al. 1995. *The Nervous Systems of Invertebrates: An Evolutionary and Comparative Approach*. Springer Science & Business Media.

BRELAND K. et BRELAND M. 1961. The misbehavior of organisms. *American Psychologist*. Vol. 16, n° 11, pp. 681-684.

BRILOT B.O., ASHER L. et BATESON M. 2010. Stereotyping starlings are more 'pessimistic'. *Animal Cognition*. Vol. 13, n° 5, pp. 721-731.

BRONSON F.H. 1971. Rodent pheromones. *Biology of reproduction*. Vol. 4, n° 3, pp. 344-357.

BROOM D.M. Welfare, Stress, and the Evolution of Feelings. In : *Advances in the Study of Behavior*. Academic Press. pp. 371-403. Stress and Behavior.

BURMAN O., MCGOWAN R., MENDEL M., NORLING Y., PAUL E., REHN T. et al. 2011. Using judgement bias to measure positive affective state in dogs. *Applied Animal Behaviour Science*. Vol. 132, n° 3, pp. 160-168.

BUSER, P. 1998. *Cerveau de soi, Cerveau de l'autre*. Odile Jacob.

CAHILL L. et MCGAUGH J.L. 1996. Modulation of memory storage. *Current Opinion in Neurobiology*. Vol. 6, n° 2, pp. 237-242.

CAIN C.K., FRANCIS J.M., PLONE M.A., EMERICH D.F. et LINDNER M.D. 1997. Pain-Related Disability and Effects of Chronic Morphine in the Adjuvant-Induced Arthritis Model of Chronic Pain. *Physiology & Behavior*. Vol. 62, n° 1, pp. 199-205.

CALVINO P. et ET AL. 2009. Can fish experience pain? Neurobehavioral approach

and phylogenesis can help to answer the question. .

CANNON, WB. 1929. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. 2e édition. New York : Appleton.

CARDOSO-CRUZ H., LIMA D. et GALHARDO V. 2013. Impaired Spatial Memory Performance in a Rat Model of Neuropathic Pain Is Associated with Reduced Hippocampus–Prefrontal Cortex Connectivity. *Journal of Neuroscience*. Vol. 33, n° 6, pp. 2465-2480.

CARDOSO-CRUZ H., SOUSA M., VIEIRA J.B., LIMA D. et GALHARDO V. 2013. Prefrontal cortex and mediodorsal thalamus reduced connectivity is associated with spatial working memory impairment in rats with inflammatory pain. *PAIN®*. Vol. 154, n° 11, pp. 2397-2406.

CEKO M., BUSHNELL M.C., FITZCHARLES M.-A. et SCHWEINHARDT P. 2013. Fibromyalgia interacts with age to change the brain. *NeuroImage: Clinical*. Vol. 3, pp. 249-260.

CERVERO F. 1994. Sensory innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. *Physiological Reviews*. Vol. 74, n° 1, pp. 95-138.

CGAAER. *L'évolution des relations entre l'homme et l'animal : une approche transdisciplinaire*. Paris.

CHEVALIER-SKOLNIKOFF S. 1973. Facial expression of emotion in nonhuman primates. *Darwin and Facial Expression* [en ligne]. Disponible à l'adresse : <https://ci.nii.ac.jp/naid/10016062912/> [Consulté le 10 avril 2018].

CHO S., HEIBY E.M., MCCRACKEN L.M., LEE S.-M. et MOON D.-E. 2010. Pain-Related Anxiety as a Mediator of the Effects of Mindfulness on Physical and Psychosocial Functioning in Chronic Pain Patients in Korea. *The Journal of Pain*. Vol. 11, n° 8, pp. 789-797.

CLARK W.C. et CLARK S.B. 1980. Pain responses in Nepalese porters. *Science*. Vol. 209, n° 4454, pp. 410-412.

CLAYTON N.S., DALLY J., GILBERT J. et DICKINSON A. 2005. Food Caching by Western Scrub-Jays (*Aphelocoma californica*) Is Sensitive to the Conditions at Recovery. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. Vol. 31, n° 2, pp. 115-124.

COCKE R. et THIESSEN D.D. 1986. Chemocommunication among prey and predator species. *Animal Learning & Behavior*. Vol. 14, n° 1, pp. 90-92.

COLWILL R.M. et RESCORLA R.A. 1985. Instrumental responding remains sensitive to reinforcer devaluation after extensive training. *J. Exp. Psychol.: Anim. Behav. Proc.* Vol. 14, pp. 155-164.

COMMUN L., SILBERBERG M., MIALON M.M., MARTIN C. et VEISSIER I. 2012. Behavioural adaptations of sheep to repeated acidosis challenges and effect of yeast

supplementation. *animal*. Vol. 6, n° 12, pp. 2011-2022.

COUNCIL, NR, STUDIES, D on E and L, RESEARCH, I for LA et al. 2010. *Recognition and Alleviation of Pain in Laboratory Animals*. National Academies Press.

CRAIG A.D. 2002. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 3, n° 8, pp. 655-666.

CRAIG A.D. 2009. A rat is not a monkey is not a human: comment on Mogil. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 10, n° 6, pp. 466.

CRAIG A.D. 2003. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annual review of neuroscience*. Vol. 26, pp. 1-30.

DALY M. et WILSON M. 1988. Evolutionary social psychology and family homicide. *Science*. Vol. 242, n° 4878, pp. 519-524.

DANTZER, R. 2002. *Les émotions*. Paris : Presses Universitaires de France. Que sais-je ?

DANTZER R. 1993. Coping with stress. *Stanford SC, Salmon P., eds*. Academic Press. London, pp. 167-189.

DANZIGER N., FAILLENOT I. et PEYRON R. 2009. Can We Share a Pain We Never Felt? Neural Correlates of Empathy in Patients with Congenital Insensitivity to Pain. *Neuron*. Vol. 61, n° 2, pp. 203-212.

DANZIGER N. et WILLER J.-C. 2009. L'insensibilité congénitale à la douleur. *Revue Neurologique*. Vol. 165, n° 2, pp. 129-136.

DAWKINS M. Chapter Two - Animal Welfare and the Paradox of Animal Consciousness. In : *Advances in the Study of Behavior*. Academic Press. pp. 5-38.

DAWKINS M.S. 2008. The Science of Animal Suffering. *Ethology*. Vol. 114, n° 10, pp. 937-945.

DE WAAL FRANS B.M. 2011. What is an animal emotion? *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1224, n° 1, pp. 191-206.

DEAKIN A., BROWNE W.J., HODGE J.J.L., PAUL E.S. et MENDEL M. 2016. A screen-peck task for investigating cognitive bias in laying hens. *PLOS ONE*. Vol. 11, n° 7, pp. e0158222.

DEMBER W.N., MARTIN S.H., HUMMER M.K., HOWE S.R. et MELTON R.S. 1989. The measurement of optimism and pessimism. *Current Psychology*. Vol. 8, n° 2, pp. 102-119.

DEROUESNÉ C. 2003. La plainte mnésique. *Cliniques méditerranéennes*. Vol. no 67, n° 1, pp. 14-24.

DÉSIRÉ L., BOISSY A. et VEISSIER I. 2002. Emotions in farm animals:: a new approach to animal welfare in applied ethology. *Behavioural Processes*. Vol. 60, n° 2, pp. 165-180.

DICKINSON A. et BALLEINE B. 1994. Motivational control of goal-directed action. *Animal Learning & Behavior*. Vol. 22, n° 1, pp. 1-18.

DICKINSON A. et BALLEINE B. The role of learning in the operation of motivational systems. In : *Steven's handbook of experimental psychology: Learning, motivation, and emotion, Vol. 3, 3rd ed.* Hoboken, NJ, US : John Wiley & Sons Inc. pp. 497-533.

DICKINSON A. et BALLEINE B. Hedonics: The cognitive-motivational interface. In : *Pleasures of the brain*. New York, NY, US : Oxford University Press. pp. 74-84.

DICKINSON A. et BALLEINE B.W. Causal cognition and goal-directed action. In : *The evolution of cognition*. Cambridge, MA, US : The MIT Press. pp. 185-204. Vienna series in theoretical biology.

DOLAN R.J. et DAYAN P. 2013. Goals and Habits in the Brain. *Neuron*. Vol. 80, n° 2, pp. 312-325.

DOLCOS F. et DENKOVA E. Dissociating Enhancing and Impairing Effects of Emotion on Cognition. In : *Emerging Trends in the Social and Behavioral Sciences*. American Cancer Society. pp. 1-18.

ELWOOD R.W. 2011. Pain and Suffering in Invertebrates? *ILAR Journal*. Vol. 52, n° 2, pp. 175-184.

EYSENCK M.W., MOGG K., MAY J., RICHARDS A. et MATHEWS A. 1991. Bias in interpretation of ambiguous sentences related to threat in anxiety. *Journal of abnormal psychology*. Vol. 100, n° 2, pp. 144-150.

FANSELOW M.S. et SIGMUNDI R.A. 1986. Species-specific danger signals, endogenous opioid analgesia, and defensive behavior. *Journal of experimental psychology. Animal behavior processes*. Vol. 12, n° 3, pp. 301-309.

FORD G.K., MORIARTY O., MCGUIRE B.E. et FINN D.P. 2008. Investigating the effects of distracting stimuli on nociceptive behaviour and associated alterations in brain monoamines in rats. *European Journal of Pain*. Vol. 12, n° 8, pp. 970-979.

FOSSAT P., BACQUÉ-CAZENAVE J., DEURWAERDÈRE P.D., DELBECQUE J.-P. et CATTART D. 2014. Anxiety-like behavior in crayfish is controlled by serotonin. *Science*. Vol. 344, n° 6189, pp. 1293-1297.

FUREIX C., MENGUY H. et HAUSBERGER M. 2010. Partners with Bad Temper:

Reject or Cure? A Study of Chronic Pain and Aggression in Horses. *PLOS ONE*. Vol. 5, n° 8, pp. e12434.

GAO Y.-J., REN W.-H., ZHANG Y.-Q. et ZHAO Z.-Q. 2004. Contributions of the anterior cingulate cortex and amygdala to pain- and fear-conditioned place avoidance in rats. *Pain*. Vol. 110, n° 1, pp. 343-353.

GAUTIER J.-P. et GAUTIER-HION A. 1983. Comportement vocal des mâles adultes et organisation supraspécifique dans les troupes polyspécifiques de cercopithèques. *Folia Primatologica*. Vol. 40, n° 3, pp. 161-174.

GAYNOR, JS et MUIR, WW. 2014. *Handbook of Veterinary Pain Management - E-Book*. Elsevier Health Sciences.

GREENE E. et MEAGHER T. 1998. Red squirrels, *Tamiasciurus hudsonicus*, produce predator-class specific alarm calls. *Animal Behaviour*. Vol. 55, n° 3, pp. 511-518.

GRÉGOIRE S., MICHAUD V., CHAPUY E., ESCHALIER A. et ARDID D. 2012. Study of emotional and cognitive impairments in mononeuropathic rats: Effect of duloxetine and gabapentin. *PAIN®*. Vol. 153, n° 8, pp. 1657-1663.

GRINDLEY G.C. 1932. The Formation of a Simple Habit in Guinea-Pigs. *British Journal of Psychology. General Section*. Vol. 23, n° 2, pp. 127-147.

GRISART J.M. et PLAGHKI L.H. 1999. Impaired selective attention in chronic pain patients. *European Journal of Pain*. Vol. 3, n° 4, pp. 325-333.

HAMANN S.B., ELY T.D., GRAFTON S.T. et KILTS C.D. 1999. Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nature Neuroscience*. Vol. 2, n° 3, pp. 289-293.

HANSEN B. 1997. Through a glass darkly: using behavior to assess pain. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*. Vol. 12, n° 2, pp. 61-74.

HANSEN B.D. 2003. Assessment of Pain in Dogs: Veterinary Clinical Studies. *ILAR Journal*. Vol. 44, n° 3, pp. 197-205.

HARDIE E.M., HANSEN B.D. et CARROLL G.S. 1997. Behavior after ovariectomy in the dog: what's normal? *Applied Animal Behaviour Science*. Vol. 51, n° 1, pp. 111-128.

HARDING E.J., PAUL E.S. et MENDL M. 2004. Animal behaviour : Cognitive bias and affective state. *Nature*. Vol. 427, n° 6972, pp. 312.

HARLOW H.F. 1986. From learning to love: The selected papers of HF Harlow. .

HARRIS J.A. 1998. Using c-fos as a Neural Marker of Pain. *Brain Research Bulletin*.

Vol. 45, n° 1, pp. 1-8.

HART R.P., MARTELLI M.F. et ZASLER N.D. 2000. Chronic Pain and Neuropsychological Functioning. *Neuropsychology Review*. Vol. 10, n° 3, pp. 131-149.

HERR K., BJORO K. et DECKER S. 2006. Tools for Assessment of Pain in Nonverbal Older Adults with Dementia: A State-of-the-Science Review. *Journal of Pain and Symptom Management*. Vol. 31, n° 2, pp. 170-192.

HERR K., COYNE P.J., KEY T., MANWORREN R., MCCAFFERY M., MERKEL S. et al. 2006. Pain Assessment in the Nonverbal Patient: Position Statement with Clinical Practice Recommendations. *Pain Management Nursing*. Vol. 7, n° 2, pp. 44-52.

HERSHBERGER W.A. 1986. An approach through the looking-glass. *Animal Learning & Behavior*. Vol. 14, n° 4, pp. 443-451.

HOLLAND P.C. et GALLAGHER M. 1999. Amygdala circuitry in attentional and representational processes. *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 3, n° 2, pp. 65-73.

HOWARD B. 1990. Guidelines for the recognition and assessment of pain in animals. *PAIN*. Vol. 40, n° 1, pp. 118.

HU Yifeng, YANG J., HU Yuping, WANG Y. et LI W. 2010. Amitriptyline rather than lornoxicam ameliorates neuropathic pain-induced deficits in abilities of spatial learning and memory. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*. Vol. 27, n° 2, pp. 162.

IASP. 1979. Pain terms ; a list with definitions and notes on usage. *Pain*. Vol. 6, pp. 249-252.

IYASERE O.S., BEARD A.P., GUY J.H. et BATESON M. 2017. Elevated levels of the stress hormone, corticosterone, cause 'pessimistic' judgment bias in broiler chickens. *Scientific Reports*. Vol. 7, n° 1, pp. 6860.

JI G., SUN H., FU Y., LI Z., PAIS-VIEIRA M., GALHARDO V. et al. 2010. Cognitive Impairment in Pain through Amygdala-Driven Prefrontal Cortical Deactivation. *Journal of Neuroscience*. Vol. 30, n° 15, pp. 5451-5464.

JONES S., PAUL E.S., DAYAN P., ROBINSON E.S.J. et MENDEL M. 2017. Pavlovian influences on learning differ between rats and mice in a counter-balanced Go/NoGo judgement bias task. *Behavioural Brain Research*. Vol. 331, pp. 214-224.

KISCHINOVSKY M., DUSE A., WANG T. et BERTELSEN M.F. 2013. Intramuscular administration of alfaxalone in red-eared sliders (*Trachemys scripta elegans*) – effects of dose and body temperature. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. Vol. 40, n° 1, pp. 13-20.

KREITLER S. et NIV D. Cognitive impairment in chronic pain. In : *Pain Clinical Updates*. pp. 1-4. 4.

LABUDA C.J. et FUCHS P.N. 2005. Attenuation of negative pain affect produced by unilateral spinal nerve injury in the rat following anterior cingulate cortex activation. *Neuroscience*. Vol. 136, n° 1, pp. 311-322.

LANDRØ N.I., FORS E.A., VÅPENSTAD L.L., HOLTHE Ø., STILES T.C. et BORCHGREVINK P.C. 2013. The extent of neurocognitive dysfunction in a multidisciplinary pain centre population. Is there a relation between reported and tested neuropsychological functioning? *PAIN®*. Vol. 154, n° 7, pp. 972-977.

LANG P.J. 2010. Emotion and motivation : Toward consensus definitions and a common research purpose. *Emotion Review*. Vol. 2, n° 3, pp. 229-233.

LAZARUS R.S. 1982. Thoughts on the relations between emotion and cognition. *American Psychologist*. Vol. 37, n° 9, pp. 1019-1024.

LE BARS D., HANSSON P.T. et PLAGHKID L. Current Animal Tests and Models of Pain. In : *Pharmacology of pain*. Seattle : IASP Press.

LE BARS D. et WILLER J.-C. 2004. Physiologie de la douleur. *EMC - Anesthésie-Réanimation*. Vol. 1, n° 4, pp. 227-266.

LE NEINDRE P., GUATTEO R., GUEMENE D., GUICHET J.-L., LATOUCHE K., LETERRIER C. et al. *Douleurs animales. Les identifier, les comprendre, les limiter chez les animaux d'élevage*. report. auto-saisine.

LEAVITT F. et KATZ R.S. 2006. Distraction as a key determinant of impaired memory in patients with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*. Vol. 33, n° 1, pp. 127-132.

LEBESTKY T., CHANG J.-S.C., DANKERT H., ZELNIK L., KIM Y.-C., HAN K.-A. et al. 2009. Two different forms of arousal in drosophila are oppositely regulated by the dopamine D1 receptor ortholog DopR via distinct neural circuits. *Neuron*. Vol. 64, n° 4, pp. 522-536.

LEDOUX J. 2012. Rethinking the emotional brain. *Neuron*. Vol. 73, n° 4, pp. 653-676.

LEGRAIN V., DAMME S.V., ECCLESTON C., DAVIS K.D., SEMINOWICZ D.A. et CROMBEZ G. 2009. A neurocognitive model of attention to pain: Behavioral and neuroimaging evidence. *PAIN®*. Vol. 144, n° 3, pp. 230-232.

LEITE-ALMEIDA H., ALMEIDA-TORRES L., MESQUITA A.R., PERTOVAARA A., SOUSA N., CERQUEIRA J.J. et al. 2009. The impact of age on emotional and cognitive behaviours triggered by experimental neuropathy in rats. *PAIN®*. Vol. 144, n° 1, pp. 57-65.

LEITE-ALMEIDA H., CERQUEIRA J.J., WEI H., RIBEIRO-COSTA N., ANJOS-

MARTINS H., SOUSA N. et al. 2012. Differential effects of left/right neuropathy on rats' anxiety and cognitive behavior. *PAIN®*. Vol. 153, n° 11, pp. 2218-2225.

LINDNER M.D., PLONE M.A., FRANCIS J.M. et CAIN C.K. 1999. Chronic morphine reduces pain-related disability in a rodent model of chronic, inflammatory pain. *Experimental and clinical psychopharmacology*. Vol. 7, n° 3, pp. 187-197.

LOW L.A., MILLECAMPS M., SEMINOWICZ D.A., NASO L., THOMPSON S.J., STONE L.S. et al. 2012. Nerve injury causes long-term attentional deficits in rats. *Neuroscience Letters*. Vol. 529, n° 2, pp. 103-107.

LUCCHETTI G., OLIVEIRA A.B., MERCANTE J.P.P. et PERES M.F.P. 2012. Anxiety and Fear-Avoidance in Musculoskeletal Pain. *Current Pain and Headache Reports*. Vol. 16, n° 5, pp. 399-406.

MANSER M.B., SEYFARTH R.M. et CHENEY D.L. 2002. Suricate alarm calls signal predator class and urgency. *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 6, n° 2, pp. 55-57.

MASON J.W. A re-evaluation of the concept of « non-specificity » in stress theory. In : *Principles, Practices, and Positions in Neuropsychiatric Research*. Pergamon. pp. 323-333.

MATHEW P.J. et MATHEW J.L. 2003. Assessment and management of pain in infants. *Postgraduate Medical Journal*. Vol. 79, n° 934, pp. 438-443.

MATHEWS A., MACKINTOSH B. et FULCHER E.P. 1997. Cognitive biases in anxiety and attention to threat. *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 1, n° 9, pp. 340-345.

MATHEWS A. et MACLEOD C. 1994. Cognitive Approaches to Emotion and Emotional Disorders. *Annual Review of Psychology*. Vol. 45, n° 1, pp. 25-50.

MATHEWS A., RICHARDS A. et EYSENCK M. 1989. Interpretation of homophones related to threat in anxiety states. *Journal of abnormal psychology*. Vol. 98, n° 1, pp. 31-34.

MATTERI R.L., CARROLL J.A. et DYER C.J. Neuroendocrine responses to stress. In : *The Biology of Animal Stress: Basic Principles and Implications for Animal Welfare*. CABI. pp. 43-76.

MCCRACKEN L.M. et IVERSON G.L. 2001. Predicting Complaints of Impaired Cognitive Functioning in Patients with Chronic Pain. *Journal of Pain and Symptom Management*. Vol. 21, n° 5, pp. 392-396.

MELLOR D.J. 2015. Positive animal welfare states and reference standards for welfare assessment. *New Zealand Veterinary Journal*. Vol. 63, n° 1, pp. 17-23.

MELLOR D.J., COOK C.J. et STAFFORD K.J. Quantifying some responses to pain as a stressor. In : *The Biology of Animal Stress: Basic Principles and Implications for Animal Welfare (Moberg G.P., Mench J.A., eds.)*. Wallingford : CABI. pp. 171-198.

MELZACK, R et WALL, P. 1988. *The Challenge of Pain* [en ligne]. 2e édition. London : Penguin Books LTD. [Consulté le 8 octobre 2018]. . Disponible à l'adresse : <https://repository.library.georgetown.edu/handle/10822/796288> [Consulté le 8 octobre 2018]

MELZACK R. et WALL P.D. 1965. Pain Mechanisms: A New Theory. *Science*. Vol. 150, n° 3699, pp. 971-979.

MENDL M., BURMAN O.H.P. et PAUL E.S. 2010. An integrative and functional framework for the study of animal emotion and mood. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*. Vol. 277, n° 1696, pp. 2895-2904.

MERSKEY H. Pain terms : A current list with definitions and notes on usage. In : *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. IASP Press. Seattle. pp. 209-214.

MILLECAMPS M., ETIENNE M., JOURDAN D., ESCHALIER A. et ARDID D. 2004. Decrease in non-selective, non-sustained attention induced by a chronic visceral inflammatory state as a new pain evaluation in rats. *Pain*. Vol. 109, n° 3, pp. 214-224.

MOAYEDI M., WEISSMAN-FOGEL I., SALOMONS T.V., CRAWLEY A.P., GOLDBERG M.B., FREEMAN B.V. et al. 2012. Abnormal gray matter aging in chronic pain patients. *Brain Research*. Vol. 1456, pp. 82-93.

MOGG K. et BRADLEY B.P. 1998. A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*. Vol. 36, n° 9, pp. 809-848.

MOLONY V. et KENT J.E. 1997. Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements. *Journal of Animal Science*. Vol. 75, n° 1, pp. 266-272.

MOLONY V., KENT J.E., HOSIE B.D. et GRAHAM M.J. 1997. Reduction in pain suffered by lambs at castration. *The Veterinary Journal*. Vol. 153, n° 2, pp. 205-213.

MOREL V. et PICKERING G. 2013. Impact de la douleur sur les processus cognitifs chez l'homme. *Douleur et Analgésie*. Vol. 26, n° 1, pp. 11-16.

MORIARTY O. et FINN D.P. 2014. Cognition and pain. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care*. Vol. 8, n° 2, pp. 130.

MORIARTY O., MCGUIRE B.E. et FINN D.P. 2011. The effect of pain on cognitive function: A review of clinical and preclinical research. *Progress in Neurobiology*. Vol. 93, n° 3, pp. 385-404.

MORMÈDE P., ANDANSON S., AUPÉRIN B., BEERDA B., GUÉMÉNÉ D., MALMKVIST J. et al. 2007. Exploration of the hypothalamic–pituitary–adrenal function as a tool to evaluate animal welfare. *Physiology & Behavior*. Vol. 92, n° 3, pp. 317-339.

MOUNTCASTLE V.B. Sleep, wakefulness, and the conscious state: Intrinsic regulatory mechanisms of the brain. In : *Medical Physiology*. 14. Saint- Louis Michigan. pp. 254-281.

MUIR W.W. Pain and Stress. In : *Handbook of Veterinary Pain Management* [en ligne]. Elsevier. pp. 42-60. [Consulté le 7 novembre 2018]. . Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978032308935700003X> [Consulté le 7 novembre 2018].

MUÑOZ M. et ESTEVE R. 2005. Reports of Memory Functioning by Patients With Chronic Pain. *The Clinical Journal of Pain*. Vol. 21, n° 4, pp. 287.

MURPHY E., KRAAK L., VAN DEN BROEK J., NORDQUIST R.E. et VAN DER STAAY F.J. 2015. Decision-making under risk and ambiguity in low-birth-weight pigs. *Animal Cognition*. Vol. 18, n° 2, pp. 561-572.

MURPHY E., NORDQUIST R.E. et VAN DER STAAY F.J. 2013. Responses of conventional pigs and Göttingen miniature pigs in an active choice judgement bias task. *Applied Animal Behaviour Science*. Vol. 148, n° 1, pp. 64-76.

NEAVE H.W., DAROS R.R., COSTA J.H.C., KEYSERLINGK M.A.G. von et WEARY D.M. 2013. Pain and Pessimism: Dairy Calves Exhibit Negative Judgement Bias following Hot-Iron Disbudding. *PLOS ONE*. Vol. 8, n° 12, pp. e80556.

NETTLE D. et BATESON M. 2012. The Evolutionary Origins of Mood and Its Disorders. *Current Biology*. Vol. 22, n° 17, pp. R712-R721.

OMS. 1946. *Préambule à la Constitution de l'Organisation mondiale de la Santé (Actes officiels de l'Organisation mondiale de la Santé, n° 2, p. 100)*.

OOSTERMAN J.M., GIBSON S.J., PULLES W.L.J.A. et VELDHUIJZEN D.S. 2013. On the moderating role of age in the relationship between pain and cognition. *European Journal of Pain*. Vol. 17, n° 5, pp. 735-741.

PAIS-VIEIRA M., AGUIAR P., LIMA D. et GALHARDO V. 2012. Inflammatory pain disrupts the orbitofrontal neuronal activity and risk-assessment performance in a rodent decision-making task. *PAIN®*. Vol. 153, n° 8, pp. 1625-1635.

PAIS-VIEIRA M., LIMA D. et GALHARDO V. 2009. Sustained attention deficits in rats with chronic inflammatory pain. *Neuroscience Letters*. Vol. 463, n° 1, pp. 98-102.

PAIS-VIEIRA M., MENDES-PINTO M.M., LIMA D. et GALHARDO V. 2009. Cognitive impairment of prefrontal-dependent decision-making in rats after the onset of chronic pain. *Neuroscience*. Vol. 161, n° 3, pp. 671-679.

PANKSEPP J. 2005. Affective consciousness: Core emotional feelings in animals and humans. *Consciousness and Cognition*. Vol. 14, n° 1, pp. 30-80.

PANKSEPP J. 2011. The basic emotional circuits of mammalian brains: Do animals

have affective lives? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. Vol. 35, n° 9, pp. 1791-1804.

PANKSEPP J. 1982. Toward a general psychobiological theory of emotions. *Behavioral and Brain Sciences*. Vol. 5, n° 3, pp. 407-422.

PANKSEPP J. 2003. Feeling the Pain of Social Loss. *Science*. Vol. 302, n° 5643, pp. 237-239.

PANKSEPP, J. 2004. *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. Oxford University Press.

PARKER R.M.A., PAUL E.S., BURMAN O.H.P., BROWNE W.J. et MENDEL M. 2014. Housing conditions affect rat responses to two types of ambiguity in a reward–reward discrimination cognitive bias task. *Behavioural Brain Research*. Vol. 274, pp. 73-83.

PAUL E.S., HARDING E.J. et MENDEL M. 2005. Measuring emotional processes in animals : the utility of a cognitive approach. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. Vol. 29, n° 3, pp. 469-491.

PAUL E.S. et MENDEL M.T. 2018. Animal emotion : Descriptive and prescriptive definitions and their implications for a comparative perspective. *Applied Animal Behaviour Science*.

PERRY C.J. et BACIADONNA L. 2017. Studying emotion in invertebrates : what has been done, what can be measured and what they can provide. *Journal of Experimental Biology*. Vol. 220, n° 21, pp. 3856-3868.

PERRY C.J., BACIADONNA L. et CHITTKA L. 2016. Unexpected rewards induce dopamine-dependent positive emotion–like state changes in bumblebees. *Science*. Vol. 353, n° 6307, pp. 1529-1531.

PERRY C.J., BARRON A.B. et CHITTKA L. 2017. The frontiers of insect cognition. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. Vol. 16, pp. 111-118.

PEYRON R., LAURENT B. et GARCÍA-LARREA L. 2000. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. Vol. 30, n° 5, pp. 263-288.

PHELPS E.A. 2006. Emotion and Cognition: Insights from Studies of the Human Amygdala. *Annual Review of Psychology*. Vol. 57, n° 1, pp. 27-53.

PICKERING G. et LEPLEGE A. 2011. Herpes Zoster Pain, Postherpetic Neuralgia, and Quality of Life in the Elderly. *Pain Practice*. Vol. 11, n° 4, pp. 397-402.

PRICE D.D., FINNISS D.G. et BENEDETTI F. 2008. A Comprehensive Review of the Placebo Effect: Recent Advances and Current Thought. *Annual Review of Psychology*.

Vol. 59, n° 1, pp. 565-590.

PRITCHETT L.C., ULIBARRI C., ROBERTS M.C., SCHNEIDER R.K. et SELTON D.C. 2003. Identification of potential physiological and behavioral indicators of postoperative pain in horses after exploratory celiotomy for colic. *Applied Animal Behaviour Science*. Vol. 80, n° 1, pp. 31-43.

PRUNIER A., MOUNIER L., NEINDRE P.L., LETERRIER C., MORMÈDE P., PAULMIER V. et al. 2013. Identifying and monitoring pain in farm animals: a review. *animal*. Vol. 7, n° 6, pp. 998-1010.

RANGEL A., CAMERER C. et MONTAGUE P.R. 2008. A framework for studying the neurobiology of value-based decision making. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 9, n° 7, pp. 545-556.

RANGER M., JOHNSTON C.C. et ANAND K.J.S. 2007. Current Controversies Regarding Pain Assessment in Neonates. *Seminars in Perinatology*. Vol. 31, n° 5, pp. 283-288.

RICHARDS A. et FRENCH C.C. 1992. An anxiety-related bias in semantic activation when processing threat/neutral homographs. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*. Vol. 45, n° 3, pp. 503-525.

ROELOFS S., BOLEIJ H., NORDQUIST R.E., STAAY V.D. et JOSEF F. 2016. Making Decisions under Ambiguity: Judgment Bias Tasks for Assessing Emotional State in Animals. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. Vol. 10.

ROLLS, ET. 1999. *The brain and emotion*. Oxford : Oxford University Press.

ROLLS, ET. 2005. *Emotion Explained*. Oxford University Press.

ROLLS, ET. 2013. *Emotion and Decision Making Explained*. OUP Oxford.

RUTHERFORD K.M.D. 2002. Assessing Pain in Animals. *Animal Welfare*. Vol. 11, n° 1, pp. 31-53.

RYGULA R., PAPCIAK J. et POPIK P. 2014. The effects of acute pharmacological stimulation of the 5-HT, NA and DA systems on the cognitive judgement bias of rats in the ambiguous-cue interpretation paradigm. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. Vol. 24, n° 7, pp. 1103-1111.

SCHNEIRLA T.C. An evolutionary and developmental theory of biphasic processes underlying approach and withdrawal. In : *Nebraska symposium on motivation, 1959*. Oxford, England : Univer. Nebraska Press. pp. 1-42.

SHERRINGTON, C. 1906. *The Integrative Action of the Nervous System*. CUP Archive.

SMITH E.S.J. et LEWIN G.R. 2009. Nociceptors: a phylogenetic view. *Journal of*

Comparative Physiology A. Vol. 195, n° 12, pp. 1089-1106.

SNEDDON L.U., BRAITHWAITE V.A. et GENTLE M.J. 2003. Do fishes have nociceptors? Evidence for the evolution of a vertebrate sensory system. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*. Vol. 270, n° 1520, pp. 1115-1121.

SNEDDON L.U., ELWOOD R.W., ADAMO S.A. et LEACH M.C. 2014. Defining and assessing animal pain. *Animal Behaviour*. Vol. 97, pp. 201-212.

STERNBACH R.A. et TUSKY B. Ethnic differences among housewives in psychological and skin potential responses to electric shock. In : *Psychophysiology 1*. pp. 241-246.

SUZUKI T., AMATA M., SAKAUE G., NISHIMURA S., INOUE T., SHIBATA M. et al. 2007. Experimental Neuropathy in Mice Is Associated with Delayed Behavioral Changes Related to Anxiety and Depression. *Anesthesia & Analgesia*. Vol. 104, n° 6, pp. 1570.

TINKLEPAUGH O.L. 1928. An experimental study of representative factors in monkeys. *Journal of Comparative Psychology*. Vol. 8, n° 3, pp. 197-236.

TRIMMER P.C., HOUSTON A.I., MARSHALL J.A.R., MENDEL M.T., PAUL E.S. et MCNAMARA J.M. 2011. Decision-making under uncertainty: biases and Bayesians. *Animal Cognition*. Vol. 14, n° 4, pp. 465-476.

VAN HOOFF J. 1962. Facial expressions in higher primates. *Symp Zool Soc Lond*. Vol. 8, pp. 97-125.

VERHEGGEN F.J., HAUBRUGE E. et MESCHER M.C. Chapter Nine - Alarm Pheromone - Chemical Signaling in Response to Danger. In : *Vitamins & Hormones*. Academic Press. pp. 215-239. Pheromones.

VILLEMURE C. et BUSHNELL C.M. 2002. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *PAIN*. Vol. 95, n° 3, pp. 195.

WIESE A.J. et YAKSH T.L. Nociception and Pain Mechanisms. In : *Handbook of Veterinary Pain Management*. Elsevier. pp. 10-41.

WOOD W. et RÜNGER D. 2016. Psychology of Habit. *Annual Review of Psychology*. Vol. 67, n° 1, pp. 289-314.

YARUSHKINA N.I. 2008. The role of hypothalamo-hypophyseal-adrenocortical system hormones in controlling pain sensitivity. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. Vol. 38, n° 8, pp. 759-766.

ZIMMERMAN M. Behavioural investigations of pain in animals. In : *Assessing pain*

in farm animals: proceedings of a workshop held in Roslin. Commission of the European Communities. Scotland. pp. 16-29.

ALONSO Ariane

IMPACT DE LA DOULEUR SUR LES ÉMOTIONS

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 14 décembre 2018

RÉSUMÉ :

Les émotions peuvent être définies scientifiquement de trois manières. Il peut s'agir : d'état interne du système nerveux central qui mène à des réponses physiologique, comportementale, cognitive et subjective ; d'un état provoqué par des renforçateurs instrumentaux ; ou d'un élément constitutif de l'apprentissage orienté vers un but. Alors que la première de ces définitions prête des émotions à de nombreuses taxons du règne animal dont quelques invertébrés, les deux autres définitions ne concerneraient que les mammifères et certaines espèces d'oiseaux. À ce jour, aucune étude systématique de l'existence d'émotions chez les animaux n'a été réalisée. Les émotions doivent être envisagées en tant que processus adaptatifs favorisant la survie de l'individu.

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire, réelle ou potentielle ou décrite en termes évoquant une telle lésion. La douleur est basée sur la nociception, et comprend des dimensions cognitive et émotionnelle. Sa fonction essentielle est de préserver l'intégrité du corps. Bien que la nociception soit présente dans l'ensemble du règne animal, la présence de la douleur chez les animaux est actuellement en débat. Mammifères, oiseaux, poissons, mollusques et crustacées ressentiraient la douleur. Concernant les amphibiens et les reptiles, les études sur le sujet manquent. Enfin, les insectes ne seraient capables que de nociception.

La douleur modifie voire altère les capacités cognitives et influence ainsi les émotions. La douleur est à l'origine d'altérations cognitives portant sur l'attention, la mémoire mais aussi le jugement et la prise de décision. Ces modifications de la cognition d'abord mises en évidence chez l'humain se retrouvent également chez les rongeurs. Concernant les autres espèces animales il existe également quelques études allant dans ce sens. La douleur a donc un impact négatif sur les émotions chez les espèces étudiées.

MOTS CLÉS :

- Douleur - Humains
- Émotions - Animaux

JURY :

Président : Monsieur le Professeur AUBRUN Frédéric

1er Assesseur : Madame la Professeure DE BOYER DES ROCHES Alice

2ème Assesseur : Monsieur le Professeur JUNOT Stéphane

DATE DE SOUTENANCE : Le 14 décembre 2018