

UNE ANATOMIE DE L'EMPATHIE

JEAN DECETY¹

¹ Professeur à l'Université de Washington et Directeur du laboratoire Social Cognitive Neuroscience, Seattle, WA - Etats-Unis
<http://adam.ilabs.washington.edu>

Correspondance :
Dr Jean Decety
Institute for Learning and Brain Sciences
University of Washington
Box 357988
Seattle, WA 98195-7988, USA
e-mail : decety@u.washington.edu

Notre capacité de comprendre les émotions et les sentiments des autres en relation à soi est un aspect fondamental de la cognition sociale, qui illustre sa nature intrinsèquement intersubjective. Nous appartenons à une espèce grégaire et virtuellement toutes nos actions et nos pensées sont dirigées vers les autres ou produites en réponse à des interactions réelles ou imaginées avec eux. Nous partageons avec les autres primates (et bien d'autres espèces) la capacité de ressentir les émotions de nos congénères et d'y réagir de manière appropriée. Mais ce n'est pas une condition suffisante pour décrire le processus qui permet l'empathie, définie comme la capacité de se mettre à la place de l'autre pour comprendre ses émotions et ses sentiments. Bien que cette capacité soit en elle-même moralement neutre, car elle peut être utilisée à des fins positives ou négatives envers autrui, elle est le plus souvent étudiée en relation avec les sentimentaux moraux et les comportements altruistes.

Cet article présente une anatomie de l'empathie et dissèque cette capacité en ses différentes composantes. La thèse générale est que l'empathie repose d'une part sur un partage affectif non conscient et automatique avec autrui, la capaci-

té à imaginer le monde subjectif de l'autre en utilisant ses propres ressources psychologiques, d'autre part sur la nécessité de supprimer (ou réguler) temporairement et consciemment sa propre perspective subjective pour se mettre à la place de l'autre sans perte de son identité. La première composante plonge ses racines dans l'histoire évolutive des mammifères sociaux, qui a façonné des mécanismes d'expression et de perception des émotions. Elle se met en place précocement au cours du développement de l'enfant. Les autres composantes sont plus récentes et impliquent les capacités exécutives et évaluatives du cortex préfrontal, qui s'est particulièrement développé chez les grands singes et singulièrement chez l'homme. Elles apparaissent plus tard au cours du développement. Ce modèle de l'empathie peut être considéré comme un hybride entre la théorie de la simulation et la théorie théorique. Il intègre les contributions théoriques de la psychopathologie, de la psychologie du développement et des neurosciences sociales [20]. En outre, les études récentes en neuroimagerie montrent que les différentes composantes de l'empathie sont distribuées et sous-tendues pas des systèmes neuronaux spécifiques. Il peut donc exister des troubles de l'empathie relativement indépendants [Figure 1].

ORIGINES ÉVOLUTIVES DE L'EMPATHIE

Il est peu probable que l'empathie soit le produit de mutations au hasard et existe chez l'homme sans histoire évolutive. Les réponses émotionnelles font partie de systèmes biorégulateurs, prédéterminés par le génome, pour le maintien de l'homéostasie et de la survie de l'individu. Ces réponses consistent dans une collection de réponses physiologiques (e.g., hormonales, viscérales, sympathiques et parasympathiques, etc.) spécifiques, déclenchées par certaines situations (internes ou externes à l'organisme), et s'accompagnent de tendances d'actions caractéristiques. Leur déclenchement est non conscient. Et leur traitement neuronal rapide met en jeu des circuits sous-corticaux (thalamus, hypothalamus, amygdale) comportant des liaisons ascendantes et descendantes avec le tronc cérébral. L'expression des émotions est publique et constitue un signal auquel les autres individus sont adaptés pour y réagir. Par exemple, nous pouvons utiliser l'expression émotionnelle d'une autre personne pour évaluer une situation à laquelle nous sommes exposés. La communication des émotions (dont la contagion émotionnelle) existe largement dans le monde animal. Elle a une valeur adaptative pour la sur-

RÉSUMÉ

L'empathie est fondée sur notre capacité à reconnaître implicitement qu'autrui est semblable à soi mais sans confusion entre soi-même et l'autre. Elle peut être déclenchée intentionnellement en se mettant à la place de l'autre. L'empathie implique non seulement un partage affectif avec l'autre mais aussi une compréhension des états mentaux de cette personne. Cet article propose un modèle multidimensionnel de l'empathie dont la résonance affective, la flexibilité mentale pour adopter le point de vue subjectif d'autrui, la régulation des émotions constituent les composantes de base. Ces composantes sont modulées par des processus motivationnels et attentionnels et sont sous-tendues par des systèmes neuro-cognitifs distribués et dissociables (dans le cortex préfrontal et pariétal de l'hémisphère droit). On peut, à partir de ce modèle fonctionnel, prédire des troubles de l'intersubjectivité et de l'empathie distincts selon que l'un ou l'autre des composants est endommagé ou non opérationnel.

MOTS-CLÉS

Empathie - Régulation émotionnelle - Flexibilité mentale - Théorie de l'esprit

AN ANATOMY OF EMPATHY

ABSTRACT

Empathy refers to an emotional response that emanates either from the emotional state of another individual or from adopting another's psychological point of view without losing sight of whose feelings belong to whom. This response is contingent on emotional as well as cognitive factors. Empathy involves not only the affective experience of the other person's actual or inferred emotional state but also some minimal recognition and understanding of another's emotional state. This article proposes, in the light of multiple levels of analysis ranging from clinical psychology, cognitive neuroscience and neuropsychology, a model of empathy that involves parallel and distributed processing in a number of dissociable computational mechanisms (in the prefrontal and parietal cortices of the right hemisphere). Affective sharing, self-awareness, mental flexibility and emotion regulation constitute the basic macro-components of empathy, which are underpinned by specific neural systems. This functional model is used to make specific predictions about the various empathy deficits that can be encountered in different forms of social and neurological disorders.

KEYWORDS

Empathy - Emotion regulation - Mental flexibility - Theory of mind

vie des individus et contribue à leur adaptation (au sens de *inclusive fitness*), parce qu'elle les assiste dans les comportements nécessaires à leur survie et leur reproduction comme la collecte de nourriture, la détection de prédateurs, ou la recherche de partenaires sexuels.

Les observations des éthologues laissent penser que des comportements similaires à l'empathie existent dans d'autres espèces, en particulier celles qui manifestent une conscience de soi (*self-awareness*) comme chez les singes anthropoïdes ou les dauphins [30]. Pour d'autres, l'empathie n'est pas un phénomène de tout ou rien, mais d'avantage de degré entre différentes formes de réponses qui vont de la simple agitation en réponse à l'observation de la détresse d'un

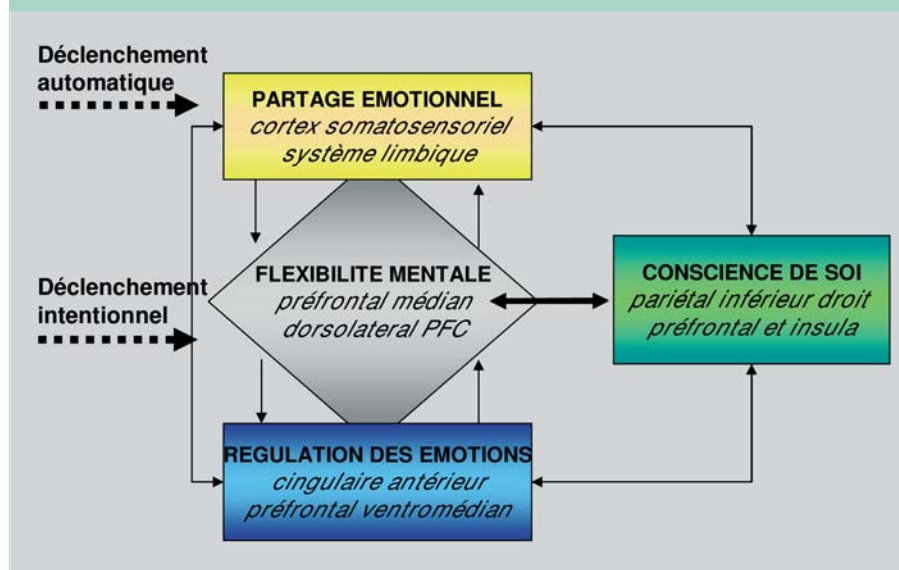
congénère, jusqu'à la compréhension de leur situation. En outre de nombreux psychologues comparatifs considèrent l'empathie comme un processus inductif, par lequel les émotions positives comme négatives sont partagées et dont la probabilité de reproduction augmente chez l'observateur. La communication des émotions peut déclencher soit une réponse de type égoïste (par exemple, éviter la douleur), soit altruiste (soulager la douleur d'autrui).

Sur le plan neurochimique, la dopamine et l'ocytocine sont deux substances impliquées dans les expériences émotionnelles positives pour la première et dans les liens sociaux pour la seconde [40]. C'est au cours des interactions sociales précoces que ces circuits neurochi-

miques se mettent en place. Des expériences négatives peuvent avoir des effets à long terme sur le fonctionnement cérébral de l'individu et être la cause de dysfonctionnements comportementaux [36].

L'ensemble de ces mécanismes d'expression et de reconnaissance des émotions existe, bien entendu, chez l'homme, mais ils ne constituent que l'un des aspects de l'empathie. En effet, nous pouvons intentionnellement nous mettre à la place d'autrui, nous projeter dans une expérience passée ou future qui n'est pas la nôtre, nous préoccuper ou nous intéresser à autrui sans forcément partager la même expérience. En outre l'empathie peut être dirigée vers des cibles très diverses comme des individus d'autres groupes sociaux

FIGURE 1



Représentation schématique des principales composantes impliquées dans l'empathie et leur substrat neuronal. Ce système peut être déclenché de manière automatique comme lors de la lecture d'un roman ou de manière intentionnelle comme dans une interaction thérapeutique. Ce modèle associe des aspects représentationnels (mémoires temporairement activées) et des procédures computationnelles (e.g., le processus de découplage entre informations en première et troisième personne). Noter les liens bidirectionnels entre régions impliquées dans la représentation temporaire des émotions et les régions impliquées dans la régulation émotionnelle.

ou même d'autres espèces qui n'ont aucune parenté génétique [21]. Enfin, nous pouvons avoir conscience de nos émotions et des sentiments qui peuvent être associés, et ainsi les re-évoquer, les réguler, les évaluer et les communiquer aux autres par le langage. En résumé, le partage des émotions avec autrui repose sur des mécanismes anciens sur le plan évolutif dont les réseaux neuronaux sont génétiquement câblés. Ils s'expriment précocement au cours du développement comme en témoignent les études en psychologie du développement [e.g., 50], et jouent un rôle important dans l'éveil empathique. Mais ces mécanismes ne sont pas suffisants pour rendre compte de l'empathie chez l'homme.

LES COMPOSANTES PSYCHOLOGIQUES DE L'EMPATHIE

Malgré la diversité des définitions conceptuelles de l'empathie, la majorité des auteurs considère qu'elle intègre deux composantes primaires : 1) une réponse affective envers autrui qui implique parfois (mais pas toujours) un partage de son état émotionnel, et 2) la capacité cognitive d'adopter le point de vue subjectif de l'autre personne. Enfin, ces deux composantes opèrent sans confusion entre soi et autrui. Cette définition est proche de la façon dont l'empathie est décrite dans les écoles psychothérapeutiques humanistes et analytiques, où elle désigne la capacité à s'immerger dans le monde subjectif

d'autrui à partir des éléments fournis par la communication verbale et non verbale [e.g., 28]. L'empathie permet au thérapeute de participer de façon aussi intime que possible à l'expérience du patient, tout en demeurant affectivement indépendant [56]. Un certain nombre d'analystes ont en effet souligné que l'empathie implique une résonance avec les affects non conscients de l'autre tout en maintenant l'intégrité de soi [4]. Theodor Reik [54] décrit quatre aspects (i.e., l'identification, l'incorporation, la réverbération et le détachement) qui composent le processus d'empathie en psychothérapie. Cette définition fait clairement référence aux composantes affective, cognitive et de régulation qui caractérisent l'empathie, et dans lesquelles s'inscrivent les formulations contemporaines [5, 17, 20, 24, 39].

L'hypothèse générale est que l'empathie implique différentes composantes : le partage affectif, la flexibilité mentale pour adopter le point de vue de l'autre, la régulation émotionnelle qui permet d'identifier et se représenter les émotions de soi et d'autrui, l'ensemble reposant sur la conscience de soi. Ces composantes interagissent pour produire l'empathie et aucune à elle seule ne peut en rendre compte. Par exemple partager l'émotion d'autrui sans distinction entre soi et l'autre et sans régulation émotionnelle correspond à la contagion émotionnelle. Elle peut prendre la forme d'une identification complète avec autrui et produire une détresse émotionnelle. Cette réaction affective égocentrée peut même inhiber l'empathie. Ce modèle de l'empathie est compatible avec les théories humanistes et psychodynamiques ainsi qu'avec les théories behavioristes. Les premières considèrent l'empathie comme une capacité innée de ressentir la vie intérieure d'une autre personne, alors que les secondes présentent l'empathie comme une capacité (apprise) de communication intersubjective [13].

PARTAGER LES ÉMOTIONS D'AUTRUI

Les mécanismes d'expression et de reconnaissance des émotions sont sous-tendus par un ensemble de circuits neuronaux distribués au sein du cortex et des régions sous-corticales incluant l'amygdale, le cortex temporal, cingulaire, orbito-frontal, l'insula et les ganglions de la base. La perception des émotions implique un pattern complexe d'activation et de désactivation au sein de structures distinctes selon le type d'émotion (il n'existe pas un système neurologique unique pour l'ensemble des émotions). Par exemple, les patients qui ont une lésion bilatérale de l'amygdale éprouvent des difficultés pour reconnaître des expressions faciales de peur et parfois de colère, mais ils ont peu de problèmes avec les expressions de joie, de tristesse ou de dégoût [12]. En outre, les études de lésions expérimentales ou d'enregistrements électrophysiologiques chez le singe montrent que chacune de ces structures joue un rôle précis dans la reconnaissance des émotions et dans l'intégration de l'information qu'elle véhicule pour la sélection et la gestion de réponses appropriées.

Il existe de nombreux arguments expérimentaux, en provenance d'études comportementales et plus récemment d'explorations cérébrales, en faveur d'un lien direct entre perception et action [3, 41]. Des travaux en psychologie sociale démontrent l'influence de la présence d'autrui sur notre comportement (e.g., facilitation sociale, mimétisme des postures dans un groupe, contagion émotionnelle). Ces phénomènes s'expliquent par l'activation automatique des représentations motrices et par un manque d'inhibition chez l'observateur [23].

Les études réalisées chez le singe macaque et chez l'homme depuis une dizaine d'années permettent de comprendre le mécanisme neurophysiologique qui sous-tend ce phénomène de résonance motrice. La découverte de neurones

miroirs dans le cortex prémoteur du singe (une région impliquée dans la programmation des mouvements volontaires) qui déchargent lors de l'exécution d'une action orientée vers un objet (prendre un morceau de nourriture par exemple) et lors de observation de cette même action réalisée par un autre individu en ont apporté la première démonstration [55].

Chez l'homme, les techniques d'imagerie cérébrales fonctionnelles ont par la suite montré que les régions cérébrales du cortex prémoteur et pariétal, spécialisées dans la génération des actions, sont aussi activées lorsque nous observons une action réalisée par autrui à condition qu'elles fassent partie de notre répertoire comportemental [e.g., 41]. Enfin, cette résonance motrice s'organise de façon somatotopique car les zones du cortex prémoteur (qui programment les unités musculaires impliquées dans un geste donné) qui s'activent à la vue d'une action réalisée par autrui sont précisément celles qui sont responsables de l'action réelle [10]. La plupart du temps la sortie des représentations motrices est bloquée par des mécanismes inhibiteur aux niveaux médullaire [2] et frontal [9].

Ce phénomène de résonance s'applique en partie au domaine des émotions. Il a en effet été montré que la perception de certaines expressions émotionnelles déclenche chez son observateur les représentations motrices qui sont responsables de leur génération. Un tel mécanisme explique la contagion émotionnelle, c'est-à-dire la tendance spontanée, involontaire et non consciente que nous avons de mimer et de synchroniser nos mimiques faciales (mais aussi postures, vocalisation et maniérismes comportementaux) avec celles d'autres personnes au cours de nos interactions [35]. Par exemple, lorsque des sujets sont exposés à des photos d'expressions faciales, et ce même non consciemment grâce à la technique de masquage rétrograde (par laquelle un stimulus est

présenté pendant quelques millisecondes, puis masqué par un autre stimulus non pertinent), ils réagissent spontanément et rapidement par des réactions musculaires distinctes selon que les émotions sont positives ou négatives [22].

D'autres études ont montré que les variations des indices physiologiques associées à l'expression d'émotions (rythme cardiaque, pression artérielle, sudation cutanée ou température digitale) sont similaires chez les personnes qui les observent ou qui les imaginent [25]. Des observations neuropsychologiques appuient cette hypothèse de mécanismes partagés entre production et perception des émotions. Par exemple, Calder et ses collègues [11] rapportent le cas d'un patient dont la lésion sélective d'une partie de l'insula et du putamen dans l'hémisphère gauche entraîne un déficit sélectif de la reconnaissance et dans l'expression du dégoût. D'autres arguments en faveur de ce modèle sont issus de travaux qui montrent que la lésion du cortex somatosensoriel, nécessaire à l'expression des émotions faciales, entraîne aussi des déficits de reconnaissance d'émotions lorsqu'il y a une ambiguïté possible dans l'identification de l'expression exprimée par le visage [1].

Les représentations somatosensorielles forment donc un composant fondamental pour la lecture des émotions qui réactiverait les circuits impliqués dans les situations émotionnelles passées. Récemment, une étude d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) a montré que la perception visuelle d'une personne qui exprime une expression de dégoût active les mêmes régions cérébrales (insula et cortex cingulaire antérieur) qui sont impliquées dans l'expérience de cette émotion [62]. Les régions de l'hémisphère droit qui sont engagées dans le traitement émotionnel sont préférentiellement recrutées lorsque nous ressentons de la sympathie envers autrui. Une étude de neuroimagerie a présenté des vidéo-clips d'acteurs

de théâtre racontant des histoires tristes (*versus* neutres) comme si elles leur étaient arrivées. Les régions cérébrales impliquées dans le traitement de la tristesse, dont l'amygdale, sont activées chez les observateurs qui éprouvent de la sympathie pour les acteurs, mais sont inhibées s'ils détectent une incohérence entre l'émotion exprimée et le contenu narratif de l'histoire [18]. Ainsi la compréhension des émotions exprimées par autrui nécessiterait une forme de simulation interne qui utiliserait des mécanismes neurophysiologiques communs à la production de ces émotions, ce que Damasio [15] appelle "as-if-loop".

SE METTRE À LA PLACE D'AUTRUI

Ce mécanisme de couplage automatique entre perception et action serait utilisé pour prédire et comprendre le comportement des autres [55], faciliter son imitation et extraire les intentions qui en sont la cause [8], et pourrait servir de base au développement de l'empathie [52]. Il joue aussi un rôle dans les liens interpersonnels en favorisant les phénomènes d'affiliation, de sympathie et d'empathie [47]. Enfin, il offre une base neurophysiologique sur laquelle l'intersubjectivité s'élabore en établissant un lien fonctionnel entre les informations en première personne – soi – et en troisième personne – autrui [19].

Un autre aspect de ce mécanisme est qu'il est compatible avec la façon dont nos connaissances sont organisées en mémoire et sont utilisées dans la projection sociale. Selon la théorie de la simulation, nous avons seulement accès à nos propres expériences psychologiques et nous utilisons ces connaissances pour attribuer des états mentaux à autrui [31, 46]. Cette extension de soi vers l'autre est donc égocentrée. Greenwald [32] a proposé que la fonction de l'ego (ou du soi) est de préserver une organisation intrapsychique cohérente et de faciliter la satisfac-

tion de buts. Cette tendance de voir les autres comme similaires à soi et de projeter nos propres pensées se produit spontanément et automatiquement dans la perception sociale [49]. Mais ce mode par défaut doit être ajusté, ou calibré, dans nos interactions sociales en général, et dans la compréhension empathique en particulier, afin de prendre en compte la singularité d'autrui [21]. Cet ajustement de notre perspective égocentrée nécessite les ressources exécutives qui sont sous tendues par le cortex préfrontal. Se mettre à la place de l'autre nécessite donc de se désengager de cette perspective égocentrée tout en restant soi-même. Adopter une représentation explicite du monde subjectif d'autrui implique un mécanisme de découplage entre les informations en première personne (soi) et en troisième personne (autrui), tel qu'il est nécessaire dans la mentalisation [20]. Ce processus de découplage est un aspect central de la version théorique de la mentalisation [48]. Celle-ci fait intervenir un nombre restreint de régions cérébrales dominantes dans l'hémisphère droit, qui incluent le cortex préfrontal médian/paracingulaire et la jonction temporo-pariétale de l'hémisphère droit [29].

Une série d'études de neuro-imagerie a été réalisée, sur cette base théorique, pour identifier les systèmes neuronaux impliqués dans la simulation en première personne (soi) et la simulation en troisième personne (autrui). Dans la première étude, les sujets volontaires devaient s'imaginer réaliser des actions familières (*e.g.*, remonter sa montre), soit imaginer une autre personne en train de produire ces mêmes actions [58]. Les résultats montrent l'existence d'un réseau cortical commun (gyrus précentral, aire motrice supplémentaire et précuneus) engagé par les deux perspectives. Ceci est cohérent avec le modèle selon lequel nous utilisons nos propres ressources psychologiques pour simuler les actions d'autrui. Cependant,

il existe des régions corticales qui sont sélectivement engagées selon la perspective qu'adopte le sujet. En particulier, une forte augmentation du métabolisme est détectée dans le lobule pariétal inférieur et dans le cortex frontopolaire de l'hémisphère droit lorsque les sujets simulent en troisième personne. L'insula, le gyrus postcentral et le lobule pariétal de l'hémisphère gauche sont spécifiquement activés lorsque les sujets simulent en première personne.

Dans une deuxième étude, des étudiants en médecine devaient évaluer la véracité de phrases décrivant des connaissances du domaine des sciences médicales (*e.g.*, la prise d'antibiotiques cause une fatigue générale), selon leur perspective ou selon ce qu'ils imaginent ce que répondrait une personne naïve dans ce domaine de connaissance [59]. Ces deux conditions conduisent à des activations similaires dans le cortex prémoteur et le cortex dorsolatéral préfrontal. Comme dans l'étude précédente, le cortex pariétal inférieur droit et le cortex frontopolaire sont sélectivement activés lorsque les participants simulent en troisième personne.

Dans une troisième étude, les volontaires lisaient des phrases décrivant des situations de la vie quotidienne susceptibles d'évoquer une réaction affective (*e.g.*, découvrir l'une des vitres de son véhicule brisée). Ils devaient selon les conditions imaginer l'émotion qu'ils ressentiraient face à cet événement, ou bien imaginer la réaction émotionnelle de leur mère [60]. Les résultats indiquent que les régions cérébrales impliquées dans le traitement des émotions (amygdale et pôles temporaux) sont engagées par les deux perspectives (soi et autrui). En outre, le cortex pariétal inférieur, le cortex frontopolaire et préfrontal médian dans l'hémisphère droit sont sélectivement activés lorsque les sujets simulent en troisième personne.

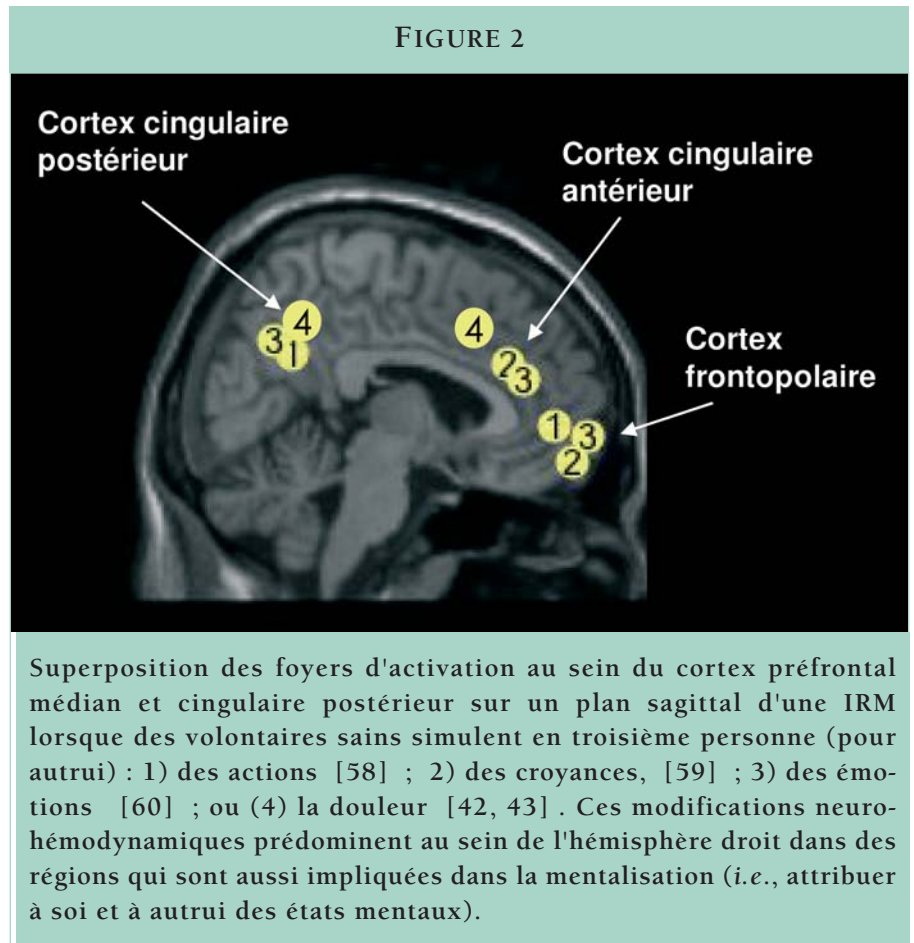
Enfin, dans une dernière série d'études en IRM fonctionnelle, les participants étaient confrontés à

des photos de situations douloureuses (e.g., une blessure au doigt) et devaient évaluer la douleur qu'ils ressentiraient ou qu'une autre personne ressentirait [42, 43]. La simulation en troisième personne active l'ensemble du réseau cérébral impliqué dans le traitement affectif de la douleur (cortex préfrontal, cingulaire antérieur, insula et thalamus). En outre, l'activité dans le cortex cingulaire varie linéairement avec l'évaluation subjective de la douleur pour autrui. Plus la situation est considérée douloureuse pour l'autre, plus l'activité hémodynamique augmente dans cette région. Lorsque les sujets imaginent la douleur en première personne, les activations au sein du réseau qui traite la douleur se déplacent vers les régions postérieures de l'insula et du cortex cingulaire antérieur qui sont impliquées dans la douleur réelle, ainsi que dans le cortex somatosensoriel. L'ensemble de ces études indiquent que la simulation en première personne et celle en troisième personne, d'actions, de croyances, d'émotions ou de la douleur, partagent certaines ressources neuronales communes. Ce résultat est compatible avec la théorie de la simulation. Mais ce recouvrement entre soi et autrui n'est que partiel.

En effet, adopter le point de vue d'autrui est associé avec l'engagement des régions préfrontales impliquées dans la régulation (cortex frontopolaire), le découplage entre les informations en première et troisième personne (cortex cingulaire antérieur/préfrontal médian, lobule pariétal inférieur), en accord avec la théorie théorique [Figure 2]. Ainsi, il n'y a pas de confusion entre soi et autrui, le sujet est conscient de la source et de la cible de ses sentiments.

LE MANQUE D'EMPATHIE

Des déficits d'empathie se rencontrent dans une variété hétérogène de symptômes. Ceci est cohérent avec l'idée qu'il s'agit d'un phénomène psychologique multidimen-



sionnel. Il est en effet peu probable qu'il existe un dénominateur commun entre le manque d'empathie rencontré dans les troubles de personnalité narcissiques ou chez les alexithymiques, ou encore le défaut d'empathie qui caractériserait le syndrome d'Asperger.

On peut donc proposer des dysfonctionnements spécifiques qui peuvent être d'ordre fonctionnel ou anatomique, et qui altèrent l'empathie selon des niveaux relativement distincts. L'étude des maladies neurologiques dégénératives en offre un exemple éclairant. Les patients qui souffrent de démence frontotemporale, une maladie à prédominance néocorticale associée à des déficits des fonctions exécutives, ainsi que les patients atteints de la maladie de Huntington, un désordre sous-cortical caractérisé par des mouvements involontaires, présentent une altération significative du fonctionnement social. Ils ont aussi des déficits d'empathie, mais pour

des raisons différentes. Les patients atteints de démence frontotemporale vivent dans un monde égocentré et ont des difficultés de mentalisation, en particulier attribuer à autrui des intentions distinctes des leurs ; alors que les personnes atteintes de la maladie de Huntington présentent des difficultés dans le traitement émotionnel, mais ne sont pas déficitaires dans leur capacité à mentaliser [61].

Il est souvent rapporté que les lésions vasculaires de l'hémisphère droit sont associées à des déficits émotionnels. Les lésions du cortex préfrontal dorsolatéral et médian peuvent entraîner des troubles dans l'expression des émotions, un manque de motivation dans l'initiation d'interactions sociales et parfois un état général d'apathie. Une lésion du cortex orbitofrontal perturbe essentiellement le ressenti émotionnel en laissant intact les capacités exécutives nécessaires à adopter le point de vue d'autrui.

Une lésion du cortex dorsolatéral peut provoquer un déficit global dans l'empathie et dans la capacité à attribuer des états mentaux à autrui [33]. Si les lésions du cortex préfrontal dans l'un ou l'autre hémisphère entraînent des déficits d'empathie, une lésion postérieure (pariétale) aurait un effet majeur seulement si elle est localisée dans l'hémisphère droit et dans le cortex pariétal inférieur en particulier [26]. Il est possible que cette région, qui joue un rôle pivot dans le sens de l'agentivité et de la conscience de soi [41, 27, 58], intervienne dans la distinction entre soi et autrui, un aspect essentiel de l'empathie [20, 52].

Chez les personnes souffrant de troubles dissociatifs, il arrive que la détresse d'autrui déclenche en elles-mêmes un état de détresse [45]. Elles sont submergées par les émotions qu'elles ressentent et par celles exprimées par les autres, et ne peuvent donc manifester de l'empathie. Un trouble de la régulation émotionnelle peut être avancé. Cette régulation est essentielle pour moduler nos réactions émotionnelles de manière à ce qu'elles ne soient pas vécues de manière aversive. Il a été montré que les personnes qui vivent trop intensément leurs émotions (surtout les émotions négatives) ont tendance à ressentir de la détresse émotionnelle et de l'anxiété en réaction aux émotions exprimées par autrui, y compris lorsqu'elles sont communiquées par le langage [24]. On peut émettre l'hypothèse d'un dysfonctionnement au sein du circuit neuronal (cortex préfrontal, amygdale, cortex cingulaire antérieur, insula et striatum ventral) impliqué dans divers aspects de la régulation émotionnelle [16].

Chez les personnalités antisociales, on considère généralement le défaut d'empathie comme provenant d'une difficulté à ressentir (aux niveaux physiologique et subjectif) l'état émotionnel d'autrui et plus particulièrement les expressions de tristesse et de peur. Un dysfonctionnement de l'amygdale (l'une des

structures essentielles dans la reconnaissance des émotions) au cours du développement pourrait en partie rendre compte de ces déficits émotionnels [7]. En revanche ces personnes ne sont pas spécialement déficitaires dans les capacités exécutives et réussissent assez bien les épreuves de théorie de l'esprit [34]. Une étude IRM fonctionnelle conduite chez des individus psychopathes criminels, comparés à un groupe contrôle, a montré un pattern d'activité anormal dans le réseau (amygdale, hippocampe, striatum ventral et cortex cingulaire) lorsque ces personnes effectuent (avec succès) une tâche de mémoire affective [44]. Ces personnes utilisent donc un autre circuit, non affectif, pour résoudre la tâche.

Le cas de l'autisme infantile est plus difficile à cerner. Tous les auteurs s'accordent pour dire que parmi la myriade de déficits dans la communication sociale, l'enfant autiste manque d'empathie. Mais certains soutiennent que les enfants autistes ont des difficultés à exprimer et à ressentir des émotions et que ce défaut primitif de communication émotionnelle les empêche d'entrer en interaction avec autrui [37]. D'autres, comme Rogers et Pennington [57], considèrent qu'un dysfonctionnement des capacités exécutives est à la source des déficits sociaux communicatifs et compromet la capacité de symbolisation de l'enfant, qui dépend du partage d'expériences avec autrui. C'est par ces expériences que l'enfant peut prendre conscience de plusieurs points de vue sur un même objet, un même événement et d'élaborer une représentation de soi de premier ordre qui n'implique pas de concepts mentaux. Ces deux théories (émotionnelle et exécutive) ne sont pas incompatibles avec l'idée développée dans ce chapitre selon laquelle l'empathie est une simulation mentale de la subjectivité d'autrui qui nécessite un partage de représentations et d'affects, ainsi que la capacité d'adopter la perspective d'autrui (qui fait appel aux fonctions exécutives).

Un déficit dans l'imitation précoce a été avancé pour expliquer la défaillance de l'enfant autiste à entrer en relation avec les autres et à s'identifier à eux [51]. Cependant, Nadel et Potier [53] montrent que les enfants autistes ne sont pas totalement dépourvus de capacités imitatives et que leurs difficultés constitueraient plutôt un révélateur de troubles plus basiques concernant les fonctions exécutives. Une étude réalisée par Hobson et Lee [38] indique que les enfants autistes sont capables d'imiter le but des actions présentées par un expérimentateur mais pas le style affectif (doux ou brutal) avec lequel il les réalisait. Ils auraient donc une difficulté à s'identifier avec l'expérimentateur, c'est-à-dire à adopter sa perspective subjective.

Plusieurs études ont exploré les réactions comportementales et celles du système nerveux autonome chez des enfants souffrant d'autisme lorsqu'ils sont face à un adulte qui fait semblant d'avoir mal ou feint de ressentir un état émotionnel. Les résultats sont assez contradictoires. La plupart de ces études rapportent que ces enfants regardent moins souvent l'adulte que les enfants de groupes contrôles, mais une seule ne trouve pas la réduction du rythme cardiaque qui accompagne généralement l'observation d'une personne dans un état de détresse [14]. Une autre étude indique que les enfants souffrant d'autisme manifestent des réactions du système nerveux autonome face à la détresse d'autrui si les émotions ne sont pas ambiguës et si elles surviennent dans des conditions de faible distractibilité [6]. En outre, et contrairement à ce qui est souvent avancé, les enfants autistes sont capables de faire des distinctions morales. Il n'est donc pas sérieux de soutenir que les enfants autistes n'ont pas d'empathie comme s'il s'agissait d'un module unique. Il est en revanche probable qu'ils éprouvent des difficultés à adopter la perspective d'autrui, qui nécessite des ressources exécutives (attention et inhibition en particulier), mais ils

semblent posséder l'élément physiologique qui sous-tend le partage affectif.

CONCLUSION

L'empathie désigne au niveau phénoménologique un sentiment de partage et de compréhension affective qui témoignent des mécanismes intersubjectifs singulièrement développés chez l'homme. Cette capacité repose sur des systèmes neuro-cognitifs dissociables

qui sous-tendent les principales composantes que sont : la capacité de ressentir les émotions et les sentiments exprimés par nous-mêmes et par les autres ; la flexibilité mentale pour adopter intentionnellement la perspective subjective d'autrui en inhibant partiellement notre propre perspective, dont la mise en route est le mode par défaut de notre pensée et la régulation des émotions. Le cortex préfrontal (orbitofrontal et médian) ainsi que le cortex pariétal au sein de l'hémi-

sphère droit apparaissent comme des régions cruciales pour l'empathie. Une fragmentation plus sophistiquée de ces mécanismes de partage émotionnel, de contrôle exécutifs (en particulier attentionnels et inhibiteurs) et motivationnels est nécessaire pour mieux appréhender les altérations de l'empathie qui peuvent survenir soit à la suite de désordres neuro-développementaux (comme dans l'autisme) ou dans certains troubles de la personnalité. ■

RÉFÉRENCES

1. Adolphs R., Damasio H., Tranel D. 2000. A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience* 20 : 2683-2690.
2. Baldissera F., Cavallari P., Craighero L., Fadiga L. 2001. Modulation of spinal excitability during observation of hand actions in humans. *European Journal of Neuroscience* 13 : 190-194.
3. Barsalou L.W., Niedenthal P.M., Barbey A., Ruppert J. 2003. Social embodiment. In Ross B.H. (ed.). *The Psychology of Learning and Motivation* vol.43. San Diego, CA : Academic Press, 43-92.
4. Basch M.F. 1983. Empathic understanding: A review of the concept and some theoretical considerations. *Journal of the American Psychoanalytic Association* 31 : 101-126.
5. Batson C.D. 1991. *The Altruism Question*. Hillsdale : Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
6. Blair R.J.R. 1999. Psychophysiological responsiveness to the distress of others in children with autism. *Personality and Individual Differences* 26 : 477-485.
7. Blair R.J.R. 2001. Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders and psychopathy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 71 : 727-731.
8. Blakemore S.-J., Decety J. 2001. From the perception of action to the understanding of intention. *Nature Reviews Neuroscience* 2, 561-567.
9. Brass M., Zysset S., von Cramon D.Y. 2001. The inhibition of imitative response tendencies. *Neuroimage* 14 : 1416-1423.
10. Buccino G. et al. 2001. Action observation activated premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience* 13: 400-404.
11. Calder A.J., Keane J., Manes F., Antoun N., Yong A.W. 2000. Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience* 3 : 1077-1078.
12. Calder A.J., Lawrence A.D., Yong A.W. 2001. Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience* 2 : 352-363.
13. Carozzi A.F., Bull K.S., Stein L.B., Ray K., Barnes L. 2002. Empathy theory and practice: A survey of psychologists and counselors. *The Journal of Psychology* 136 : 161-170.
14. Corona C., Dissanayake C., Arbelles A., Wellington P., Sigman M. 1998. Is affect aversive to young children with autism? *Child Development* 69 : 1494-1502.
15. Damasio A.R. 1995. *L'erreur de Descartes*. Paris : Editions Odile Jacob.
16. Davidson R.J. 2002. Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry* 51, 68-80.
17. Davis M.H. 1996. *Empathy : A Social Psychological Approach*. Madison, Wisconsin : Westview Press.
18. Decety J., Chaminade T. 2003. Neural correlates of feeling sympathy. *Neuropsychologia* 41: 127-138.
19. Decety J., Sommerville J. 2003. Shared representations between self and other : a social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Neuroscience* 7 : 527-533.
20. Decety J., Jackson P. 2004. The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 3 : 71-100.
21. Decety J., Hodges S.D. 2005. The social neuroscience of empathy. In Lange P.A. (ed.). *Bridging Social Psychology: Benefits of Transdisciplinary Approaches*. Nahwah, NJ : Lawrence Erlbaum Associates, in press.
22. Dimberg U., Thunberg M., Elmehed K. 2000. Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science* 11 : 86-89.
23. Dijksterhuis A., Bargh J.A. 2001. The perception-behavior expressway: automatic effects of social perception on social behavior. *Advances in Experimental Social Psychology* 33 : 1-40.
24. Eisenberg N. 2000. Emotion, regulation, and moral development. *Annual Review in Psychology* 51, 665-697.
25. Ekman P. 1992. Facial expressions of emotion : New findings, new questions. *Psychological Science* 1 : 34-38.
26. Eslinger P.J., Parkinson K., Shamay S.G. 2002. Empathy and social-emotional factors in recovery from stroke. *Current Opinion in Neurology* 15 : 91-97.
27. Farrer C., Franck N., Georgieff N., Frith C.D., Decety J., Jeannerod, M.

RÉFÉRENCES (SUITE)

2003. Modulating the experience of agency: A PET study. *NeuroImage* 18: 324-333.
28. Freud S. 1905. *Jokes and their Relation to the Unconscious*. Standard Edition, 8. London: Hogarth Press.
29. Gallagher H.L., Frith C.D. 2003. Functional imaging of theory of mind. *Trends in Cognitive Sciences* 7, 77-83.
30. Gallup G.G. 1998. Self-awareness and the evolution of social intelligence. *Behavioural Processes* 42 : 239-247.
31. Gordon R.M. 1986. Folk psychology as simulation. *Mind and Language* 7 : 104-119.
32. Greenwald A.G. 1980. The totalitarian ego. *Psychological Review* 35 : 603-618.
33. Happé F., Brownell H., Winner E. 1999. Acquired mind-blindness following stroke. *Cognition* 70 : 211-240.
34. Hare R.D. 1993. *Without Conscience : The Disturbing World of the Psychopaths Among us*. New York : The Guilford Press.
35. Hatfield E., Cacioppo J., Rapson R. 1994. *Emotional Contagion*. New York : Cambridge University Press.
36. Henry T.R., Wang S. 1998. Effect of early stress on adult affiliative behavior. *Psychoneuroendocrinology* 23 : 863-875.
37. Hobson R.P. 1989. On sharing experiences. *Development Psychopathology* 1 : 197-203.
38. Hobson R., Lee A. 1999. Imitation and identification in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 10 : 649-659.
39. Ickes W. 1997. *Empathic Accuracy*. New York : The Guilford Press.
40. Insel T.R., Winslow J.T. 1998. Serotonin and neuropeptides in affiliative behaviors. *Biological Psychiatry* 44, 207-219.
41. Jackson P.L., Decety J. 2004. Motor cognition: A new paradigm to study self other interactions. *Current Opinion in Neurobiology* 14: 259-263.
42. Jackson P.L., Meltzoff A.N., Decety J. 2005. How do we perceive the pain of others: A window into the neural processes involved in empathy. *NeuroImage*, in press.
43. Jackson P.L., Brunet E., Decety J. 2005. Difference in the hemodynamic activity between assessing pain from our own vs. someone else's perspective. Poster presented at the Twelve Cognitive Neuroscience Society, New York, April.
44. Kiehl K.A. et al., 2001. Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic imaging. *Biological Psychiatry* 50, 677-684.
45. Kihlstrom J.F., Glisky M.L., Angiulo M.J. 1994. Dissociative tendencies and dissociative disorders. *Journal of Abnormal Psychology* 103 : 117-124.
46. Krueger J. 1998. On the perception of social consensus. In Zanna M.P. (ed.), *Advances in Experimental Social Psychology* Vol. 30. San Diego : Academic Press, 164-290.
47. Lakin J.L., Chartrand T.L. 2003. Using nonconscious behavioral mimicry to create affiliation and rapport. *Psychological Science* 14, 334-339.
48. Leslie A.M. 1987. Pretence and representation: The origins of 'theory of mind.' *Psychological Review* 94, 412-426.
49. Markus H.R., Smith J. 1981. The influence of self-schemata on the perception of others. In Cantor N., Kihlstrom J.F. (eds.). *Personality, Cognition, and Social Interaction*. Hillsdale, NJ : Erlbaum, 233-262.
50. Martin G.B., Clark R.D. 1987. Distress crying in neonates: species and peer specifically. *Developmental Psychology* 18 : 3-9.
51. Meltzoff A.N., Gopnik A. 1993. The role of imitation in understanding persons and developing theories of mind. In Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg H., Cohen D. (eds.). *Understanding Other Minds: Perspectives from Autism*. Oxford : Oxford University Press, 335-366.
52. Meltzoff A.N., Decety J. 2003. What imitation tells us about social cognition: a rapprochement between developmental psychology and cognitive neuroscience. *Philosophical Transactions of the Royal Society, London: Biological Sciences* 358 : 491-500.
53. Nadel, J., Potier C. 2001. Imiter, imitez, il en restera toujours quelque chose : le statut développemental de l'imitation dans le cas d'autisme. *Enfance* 1 : 76-85.
54. Reik T. 1948. *Listening with the Third Ear : the Inner Experience of the Psychoanalyst*. New York : Grove.
55. Rizzolatti G., Fogassi L., Gallese V. 2001. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and the imitation of action. *Nature Review Neuroscience* 2, 661-670.
56. Rogers C. 1980. *A Way of Being*. Boston : Houghton Mifflin.
57. Rogers S.J., Pennington B.F. 1991. A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology* 3 : 137-162.
58. Ruby P., Decety J. 2001. Effect of subjective perspective-taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nature Neuroscience* 4 : 546-550.
59. Ruby P., Decety J. 2003. What you believe versus what you think they believe: A neuroimaging study of conceptual perspective taking. *European Journal of Neuroscience* 1 : 2475-2480.
60. Ruby P., Decety J. 2004. How would you feel versus how do you think she would feel? *Journal of Cognitive Neuroscience* 16 : 988-999.
61. Snowden J.S. et al. 2003. Social cognition in frontotemporal dementia and Huntington's disease. *Neuropsychologia* 41 : 688-701.
62. Wicker B., Keysers C., Plailly J., Royet J.P., Gallese V., Rizzolatti G. 2003. Both of us disgusted in my insula : the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 40 : 655-664.