

L'apport de la recherche en neurosciences à l'étude de l'empathie

The contribution of neuroscience research to the study of empathy

C. Clumeck^{1,2} et P. Linkowski¹

¹Service de Psychiatrie, Laboratoire de Recherches Psychiatriques, Hôpital Erasme,

²Aspirante au Fonds National de la Recherche Scientifique (FNRS)

RESUME

L'étude des mécanismes cérébraux qui sous-tendent l'empathie est actuellement au cœur de la recherche en neurosciences. Ce processus, qui peut être défini comme " la capacité de se mettre à la place de l'autre pour comprendre ses émotions et ses sentiments ", constitue une compétence de base dans toute relation interpersonnelle, et en particulier dans les relations soignant-soigné. L'étude des dysfonctionnements d'empathie offre par ailleurs une nouvelle voie d'approche pour divers troubles mentaux tels que l'autisme ou la psychopathie. Mais avant d'en étudier ses dysfonctionnements, il est essentiel d'identifier la façon dont le cerveau traite ce processus chez le sujet sain. Cet article aura dès lors pour but de synthétiser ce que la recherche en neurosciences a déjà identifié grâce aux nombreux travaux effectués en neurophysiologie, en imagerie cérébrale ainsi que chez des patients cérébro-lésés. Nous mentionnerons également certaines limitations de ce champ de recherche et clôturerons l'article par les perspectives d'avenir qui lui sont offertes.

Rev Med Brux 2013 ; 34 : 90-9

ABSTRACT

The study of the cerebral mechanisms underlying empathy lies currently at the heart of neuroscience research. This process which can be defined as " the ability to put oneself into other's shoes in order to feel his emotions and feelings ", constitutes a basic skill in any interpersonal relationship, particularly in the caregiver-patient relationship. In addition, the study of empathy impairments offers new ways to approach diverse mental disorders such as autism or psychopathy. However, it is essential to identify how the brain processes empathy in healthy subjects before studying its impairments. The purpose of this paper will then be to synthesize what the neuroscience research already identified thanks to the numerous works in neurophysiology, neuroimaging and lesion studies. We will also mention some limitations of this field of research and end the paper with its future perspectives.

Rev Med Brux 2013 ; 34 : 90-9

Key words : empathy, theory of mind, mirror neurons, review

INTRODUCTION

Plusieurs approches complémentaires ont été développées afin de soulager la souffrance psychique. Parmi celles-ci, la psychothérapie occupe une place essentielle. Les divers courants psychothérapeutiques qui ont vu le jour s'appuient tous sur la relation humaine qui se crée entre le soignant et le soigné. L'empathie (qui peut être définie comme " la capacité de se mettre à la place de l'autre pour comprendre ses émotions et ses sentiments ")¹ y joue un rôle fondamental. D'après Dawes *et al.* Cités par Decety², le niveau d'empathie

du thérapeute serait le facteur le plus prédictif de la réussite d'une psychothérapie. L'empathie joue, par ailleurs, un rôle clé dans les relations humaines d'une façon générale. A l'inverse, un dysfonctionnement de cette compétence peut induire des troubles relationnels et comportementaux. Partant de cette idée, plusieurs troubles mentaux sont actuellement vus sous l'angle d'un dysfonctionnement d'empathie (que ce soit l'autisme, la psychopathie, la schizophrénie mais aussi certains troubles de la personnalité) et ont fait l'objet de nombreuses recherches afin de préciser le type d'atteinte cérébrale en fonction de la pathologie. Etant

donné l'impact de son étude, l'empathie est au cœur de la recherche en neurosciences depuis deux décennies et a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux tant en neurophysiologie, qu'en imagerie cérébrale ainsi que chez des patients cérébro-lésés. Cet article visera à faire le point sur ce que la recherche en neurosciences a pu apporter à l'étude de l'empathie, en privilégiant dès que possible les données issues de méta-analyses (en raison de leur meilleure puissance statistique). Nous mentionnerons également certaines de ses limitations et clôturerons l'article par les perspectives d'avenir qui lui sont offertes.

LES COMPOSANTES DE L'EMPATHIE

L'empathie étant un processus complexe, il est essentiel de la décomposer en concepts plus circonscrits pour pouvoir l'étudier de façon expérimentale. Plusieurs modèles théoriques ont été proposés en ce sens. Nous retiendrons ici les modèles de Decety *et al.*^{3,4} ainsi que de Blair⁵ (nous les présenterons ici de façon succincte et volontairement simplificatrice).

Pour Decety, l'empathie implique : 1) un partage émotionnel entre soi et autrui ; 2) une prise de conscience et une compréhension (cognitive) des émotions d'autrui ; 3) une régulation de ses propres émotions³. Decety *et al.* insistent également sur l'importance de la distinction entre soi et autrui dans l'empathie. Ainsi, dans leur modèle initial, Decety et Jackson⁴ soulignent que pour adopter la perspective d'autrui, il faut tout d'abord être capable de se différencier de l'autre (ce qui suppose une connaissance de soi en tant qu'être distinct). Blair distingue, lui, une composante émotionnelle, motrice et cognitive de l'empathie. Il inclut dans ce qu'il appelle " empathie cognitive " les processus de déduction des états mentaux d'autrui, faisant ainsi le lien avec la notion de " Théorie de l'Esprit " (ou " *Theory of Mind* " (ToM) ou encore " mentalisation ")⁵. Dans cet article, nous suivrons le modèle de Decety³ tout en élargissant la notion de compréhension émotionnelle à celle des états mentaux d'autrui (ToM).

Le partage émotionnel

Cette compétence qui nous permet de ressentir les émotions d'autrui, est présente dès la naissance chez l'être humain et est aussi rencontrée chez d'autres mammifères sociaux^{4,6}. Comme nous allons le voir ci-dessous, il s'agit d'un processus automatique et inconscient qui s'appuie en partie sur des phénomènes de résonance entre soi et autrui.

Afin de présenter la littérature (complexe et controversée) sur ce sujet, nous allons décomposer cette étape de partage émotionnel en trois sous-composantes : 1) la détection des émotions d'autrui ; 2) la résonance motrice ; 3) la résonance affective.

La détection des émotions d'autrui

En effet, avant de pouvoir ressentir les émotions d'autrui, il faut d'abord les avoir décodées correctement. D'après la méta-analyse de Phan *et al.*⁷, la perception d'émotions requiert l'intervention de nombreuses aires cérébrales, principalement limbiques (notamment l'amygdale) et préfrontales. L'activation de ces régions dépend, pour certaines, du type d'émotion perçue alors que d'autres y réagissent moins spécifiquement. A titre d'exemple, l'amygdale est bien plus fréquemment activée par la détection de peur chez autrui que par les autres émotions⁷.

Plusieurs études ont par ailleurs démontré que la détection des émotions d'autrui se produit (du moins en partie) de façon automatique et inconsciente. En ce qui concerne l'amygdale, dont nous avons évoqué le rôle dans le traitement de la peur, plusieurs études ont montré que celle-ci pouvait être activée de façon inconsciente par le biais d'une voie sous-corticale (colliculo-pulvino-amygdalienne). Whalen *et al.*⁸ ont ainsi mis en évidence une activation de l'amygdale alors que des expressions faciales (EF) de peur étaient présentées de façon subliminale à des sujets volontaires sains. Morris *et al.*⁹ ont, en outre, montré que l'activation de l'amygdale droite, lors de la présentation de stimuli masqués associés à la peur (en l'occurrence des EF de colère couplées à des sons aversifs), covariait avec celle de structures sous-corticales (le colliculus supérieur et le noyau pulvinaire du thalamus). Cette activation de l'amygdale a, de plus, également été rencontrée lors de la présentation d'EF (associées à la peur) dans l'hémichamp " aveugle " d'un patient présentant une lésion du cortex visuel¹⁰, appuyant l'hypothèse d'une voie sous-corticale indépendante de la voie géniculostriée. Une étude plus récente a eu recours à la magnéto-encéphalographie (MEG). Cette technique (qui mesure les champs magnétiques émis par l'activité neuronale) a l'avantage de permettre une localisation cérébrale précise tout en ayant une excellente résolution temporelle. Grâce à la MEG, Luo *et al.* ont montré que, lors de l'exposition à des EF de peur, le recrutement de l'amygdale était si précoce qu'il précédait même celui du cortex visuel¹¹. Cette capacité à détecter des EF avant qu'elles n'atteignent le seuil de notre conscience a aussi été montrée pour d'autres émotions. Ainsi, dans l'étude d'électromyographie (EMG) de Dimberg *et al.*¹², des photographies d'EF ont été présentées de façon subliminale à des sujets volontaires. Il a été observé que ceux-ci contractaient certains muscles de leurs visages et que ces contractions correspondaient au type d'EF perçue (la contraction du muscle zygomatique était, par exemple, bien plus marquée lors de la détection inconsciente de joie chez autrui que lors de la détection de colère). Mais comment se fait-il que nous activions des muscles faciaux de façon automatique et non consciente en réaction aux EF d'autrui ? La réponse à cette question est à mettre en lien avec la découverte des neurones dits " miroirs " (NM).

Ces neurones, mis en évidence chez le singe, via des électrodes intracrâniennes, au niveau des cortex frontal et pariétal inférieurs présentent en effet une caractéristique surprenante : ils s'activent à la fois lors de la réalisation d'une action (par le singe lui-même) ainsi que lors de l'observation de cette même action (réalisée par l'expérimentateur), à la condition que celle-ci soit orientée vers un but. Le fait que ces neurones soient activés à la fois lors de la réalisation et l'observation d'une action, a conduit certains auteurs à postuler qu'ils aient pour fonction de simuler mentalement les actions d'autrui^{13,14}. Appliquée à la sphère relationnelle, cette théorie soutient que la simulation mentale des EF (et autres postures corporelles) perçues chez autrui contribuerait à se représenter son état affectif¹⁵. Le fait que les NM ne s'activent que si l'action observée a un but, suggère, en outre, que ces neurones aient un rôle dans le décodage des buts des actions d'autrui, autrement dit de ses intentions^{16,17} (nous détaillerons ce point lorsque nous aborderons la ToM). Lorsque cette simulation mentale est insuffisamment inhibée, elle conduirait à une imitation des mimiques, postures et expressions d'autrui. Ce phénomène (évoqué plus haut à travers l'étude de Dimberg *et al.*) a été objectivé à plusieurs reprises et est connu sous le terme d' " effet caméléon " ou d' " empathie motrice " ⁵.

Toutefois, si l'existence d'une telle résonance motrice ne fait plus aucun doute, encore faut-il démontrer qu'elle est attribuable à des NM et que ceux-ci sont bien présents chez l'être humain. Etant donné qu'il n'est pas possible, pour des raisons éthiques évidentes, d'implanter des électrodes intracrâniennes à des fins expérimentales chez l'Homme, la recherche en neurosciences a eu recours à une série d'autres techniques afin d'aborder cette question (l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), le PET-Scan, l'électro-encéphalogramme, la MEG, la stimulation magnétique transcrânienne). Ces techniques étudient de façon indirecte l'existence de NM, étant donné que les informations qu'elles fournissent ne se situent pas à l'échelle neuronale. A titre d'exemple, l'une de ces approches consiste à localiser (en IRMf ou en PET-Scan) les activations cérébrales lors de l'observation/réalisation d'une action en émettant l'hypothèse suivante : si une région est activée à la fois par l'observation et la réalisation d'une action, alors elle contient des NM. Des dizaines d'études ont ainsi mis en évidence que certaines aires cérébrales (principalement frontales et pariétales inférieures) étaient effectivement activées par ces deux conditions. De plus, leur localisation coïncidait avec celle des régions contenant des NM chez le singe, confortant ainsi l'hypothèse de l'existence de NM chez l'être humain^{18,19}. Elles ne permettent toutefois pas de l'affirmer. Comme le soulignent Morrisson et Downing, ces chevauchements d'activité pourraient être dus à l'activation de populations neuronales proches, mais pas pour autant identiques, au sein d'une même région²⁰.

L'existence de NM chez l'être humain a toutefois pu être confirmée très récemment par l'équipe de Mukamel *et al.*²¹. Ceci a été rendu possible grâce à l'utilisation d'électrodes intracrâniennes placées pour des raisons cliniques chez des patients épileptiques. Des NM ont ainsi été mis en évidence au niveau de l'aire motrice supplémentaire, de l'hippocampe et de ses régions avoisinantes. Cette étude lève donc le doute concernant l'existence de NM chez l'être humain et pointe, en outre, que leur localisation ne se limite vraisemblablement pas aux régions fronto-pariétales, classiquement citées (cette approche est toutefois limitée par le fait que seules les régions définies sur base de critères cliniques peuvent être testées, ce qui n'était notamment pas le cas des régions fronto-pariétales inférieures). La question de l'existence de NM chez l'être humain est donc résolue. Il reste cependant à déterminer leur degré de dispersion au sein du cortex humain ainsi que leurs interactions avec d'autres réseaux corticaux. Leur fonction exacte, en particulier dans le partage émotionnel, est, en outre, encore sujet à débat. Nous avons vu que, pour certains auteurs, la simulation motrice (à travers l'activation des NM) serait le phénomène princeps du partage émotionnel. La simulation interne des EF et postures perçues chez autrui guiderait, en quelque sorte, notre vécu affectif^{15,22}. Ceci s'appuie principalement sur le fait que quelques études ont rapporté une activation des régions supposées contenir des NM (à savoir le cortex pariétal postérieur et/ou le gyrus frontal inférieur (GFI)) lors de paradigmes d'observation et/ou d'imitation d'EF émotionnelles^{15,23}. De plus, des déficits d'empathie émotionnelle ont été identifiés chez des patients présentant une lésion du GFI²⁴.

Le caractère déterminant du rôle du GFI dans le partage émotionnel a toutefois été questionné dernièrement^{6,25}. Decety y souligne notamment, que mis à part quelques études, la majorité des études de neuro-imagerie fonctionnelle n'ont pas rapporté d'activations du GFI lors de la perception d'EF émotionnelles²⁵. Bien que l'existence d'une résonance motrice ne soit pas pour autant remise en cause, elle ne semble toutefois pas suffisante pour expliquer, à elle seule, le processus de partage émotionnel.

Outre la simulation motrice, plusieurs auteurs proposent, dès lors, qu'un phénomène similaire, appliqué à la sphère émotionnelle, sous-tende le partage émotionnel^{13,16} : la " résonance affective ". Plusieurs éléments suggèrent, en effet, que les processus en miroir ne sont pas limités à la motricité. Des activations cérébrales communes ont ainsi été mises en évidence lors de l'observation ainsi que lors de l'expérience de sensations tactiles^{26,27}. On pourrait donc aussi s'attendre à ce qu'une même aire cérébrale soit activée à la fois lors de l'observation et lors de l'expérience d'une émotion et que ceci traduise soit l'implication de neurones identiques (ce que nous pourrions appeler des " neurones miroirs émotionnels ") soit de réseaux neuronaux (au moins partiellement) communs, qui seraient à l'origine de " représentations partagées " entre soi et autrui²⁸.

Pour tester ces hypothèses, la recherche est bien sûr limitée par les conditions expérimentales, en particulier la nécessité de traiter d'émotions facilement reproductibles. Une seule émotion dite basique, à savoir le dégoût, a été utilisée jusqu'à présent dans cet objectif. Deux études d'IRMf^{29,30} ont ainsi mis en évidence un recouvrement des zones d'activation au niveau de l'insula antérieure lors de la perception (observation d'EF de dégoût) ainsi que du vécu de dégoût (induit par des goûts ou odeurs désagréables). En outre, un patient présentant une lésion de l'insula et du putamen³¹ a montré un déficit à la fois lors de la reconnaissance (chez autrui) et l'expression (chez soi) du dégoût. Parallèlement, des lésions amygdaliennes (dont nous avons vu le rôle dans le traitement de la peur) ont également été associées à un déficit au niveau du vécu et de la reconnaissance de la peur^{32,33}.

La douleur, bien que classiquement non répertoriée parmi les émotions, est également de plus en plus utilisée dans l'étude du partage émotionnel. Étant donné son caractère reproductible, les réseaux neuronaux impliqués dans l'expérience personnelle de la douleur sont bien connus : ils comprennent d'une part les cortex somato-sensoriels primaires et secondaires ainsi qu'un réseau dit " affectif " de la douleur (composé principalement du cortex cingulaire antérieur et de l'insula). Une trentaine d'études ont exploré en IRMf les réseaux impliqués lors de la perception de douleur chez soi et/ou chez autrui. Une récente méta-analyse a revu ces études et conclut en un chevauchement partiel d'activation entre les conditions soi et autrui (principalement au niveau du réseau affectif de la douleur)³⁴. Nous avons vu plus haut qu'un chevauchement d'activation au niveau d'une aire cérébrale n'implique pas automatiquement des processus en miroir à l'échelle neuronale. Il se peut en effet que des populations neuronales distinctes soient impliquées au sein d'aires communément actives²⁰. Zaki *et al.* ont ainsi mis en évidence des différences de connectivité entre des conditions d'observation et d'expérience personnelle de la douleur, suggérant l'implication de réseaux neuronaux distincts entre ces deux conditions³⁵. De même, dans l'étude de Jabbi *et al.*, les réseaux fonctionnels étaient différents lors de conditions d'observation et d'expérience du dégoût (bien qu'un chevauchement d'activité eût par ailleurs été observé entre ces deux conditions)³⁶. Enfin, une étude a utilisé des électrodes intracrâniennes dans un cadre préopératoire et a testé la réponse de neurones du cortex cingulaire lors de la perception de douleur chez soi *versus* chez autrui. L'activation d'un neurone du cortex cingulaire y a été montrée dans les deux conditions³⁷. Ce résultat préliminaire suggère l'existence de " neurones miroirs émotionnels ". Il mérite toutefois confirmation étant donné l'extrême rareté de cette observation (un seul neurone de ce type ayant été détecté).

Nous pouvons donc retenir qu'une série d'arguments appuient l'existence de NM " moteurs " chez l'être humain ainsi que leur implication dans les phénomènes de résonance motrice. Ce phénomène s'applique également à l'EF (et autres postures corporelles) et permet d'expliquer la tendance que nous avons à imiter autrui, ce que Blair nomme l'" empathie motrice " ³⁵. Toutefois, une série d'éléments suggère que ce processus est insuffisant pour expliquer le partage émotionnel. Un processus analogue (la résonance affective) a dès lors été proposé et a fait l'objet de nombreuses études d'imagerie fonctionnelle. Ces études ont démontré que certaines aires cérébrales (insula, cortex cingulaire antérieur) présentaient un chevauchement partiel d'activation lors de processus émotionnels impliquant soi *versus* autrui. Quelques études chez des patients lésés ont de plus étayé ces observations. Toutefois, peu d'éléments appuient l'idée selon laquelle des NM " de type émotionnel " seraient à l'origine de ces chevauchements d'activation. La littérature actuelle tend plutôt à démontrer que des réseaux neuronaux distincts bien que proches sont impliqués dans les conditions soi/autrui. Ceci nous permettrait d'avoir à la fois des représentations communes avec autrui tout en ne se confondant pas totalement avec lui (nous verrons plus bas les autres processus impliqués dans cette distinction soi/autrui).

La Theory of Mind (ToM)

Le partage émotionnel, bien qu'indispensable, n'est toutefois pas suffisant pour se mettre adéquatement à la place de l'autre. Il faut également intégrer une série d'informations complémentaires (apportées, entre autres, par le contexte) afin de se représenter, outre ses émotions, l'état mental d'autrui (c'est-à-dire ses pensées, croyances, intentions, désirs et connaissances). C'est ce qu'on appelle la " Théorie de l'Esprit " (*Theory of Mind*, ToM)³⁸ (étant donné que l'esprit d'autrui ne peut être objectivé, nous sommes contraints d'établir des théories le concernant). Afin de ne pas confondre son état mental et celui d'autrui, il faut pouvoir, en outre, inhiber sa propre perspective pour adopter adéquatement celle de l'autre⁴. Cette compétence, spécifique de l'être humain (bien que certains éléments précurseurs soient déjà rencontrés chez le singe) s'acquiert progressivement au cours de l'enfance³⁹.

Le réseau de la ToM

De nombreuses études ont été menées afin de localiser les aires cérébrales impliquées dans la ToM. D'après la revue de Carrington et Bailey (portant sur 40 études d'imagerie fonctionnelle), la ToM requiert la collaboration des aires suivantes : le cortex préfrontal médian, la jonction temporo-pariétale (JTP), le sulcus temporal supérieur et les pôles temporaux⁴⁰. D'une façon générale, il est acquis que les fonctions cognitives sont assurées par la collaboration de différentes aires séparées spatialement et ayant chacune une

spécialisation relative (et non absolue). En ce qui concerne la ToM, les pôles temporaux auraient pour fonction d'intégrer les éléments apportés par le contexte, le sulcus temporal supérieur contribuerait à déduire les états mentaux d'autrui en analysant la position de son corps par rapport à son environnement, la JTP permettrait de distinguer sa propre perspective de celle d'autrui⁴¹. Enfin, le rôle du cortex préfrontal médian reste plus controversé dans la littérature et semble avoir une fonction moins spécifique⁴⁰. Cette dernière structure n'en demeure pas moins capitale : en cas de lésion, les compétences de ToM sont fortement altérées²⁴.

La ToM et les neurones miroirs

Nous avons vu plus haut l'importance de l'orientation d'une action vers un but dans l'activation des NM chez le singe. En effet, ceux-ci ne s'activent pas (ou s'activent faiblement) lors de l'observation d'une action non dirigée vers un objet cible. Plusieurs auteurs proposent dès lors que les NM, par leur décodage des buts des actions, aient une fonction de déduction des intentions d'autrui^{14,16,17}. Cependant, nous venons de voir que les régions cérébrales impliquées dans les processus de ToM (dont la déduction d'intention fait partie) n'incluent pas les régions supposées contenir des NM (également appelées " système des NM humain " ou SNMh). Une méta-analyse récente a permis de faire la part des choses entre ces éléments *a priori* contradictoires. Celle-ci a revu 200 études de cognition sociale et les a classées en fonction du type de paradigme (en particulier si celui-ci impliquait d'observer des mouvements et/ou si la tâche comprenait une certaine abstraction). Il en ressort que le SNMh est bien activé lors de déductions d'intentions mais à condition que celles-ci se basent sur l'observation des mouvements d'autrui (par exemple : observer quelqu'un tendre la main vers un biscuit permet de déduire qu'il veut probablement manger). Le réseau de la ToM commence lui à rentrer en jeu à partir du moment où le mouvement observé est atypique ou incohérent avec le contexte. Enfin, si l'état mental d'autrui est déduit sur des bases purement abstraites et qu'il n'y a pas d'information sur les mouvements corporels (lors d'une conversation téléphonique, par exemple), alors seul le réseau de la ToM est activé⁴².

La façon précise dont le SNMh et le réseau de la ToM interagissent mérite toutefois des investigations complémentaires. Actuellement, seule une étude a étudié en MEG la chronologie d'activation de ces différentes régions lors d'une tâche de ToM et a mis en évidence une activation synchrone de ces réseaux lors de phases précoces du processus, suggérant une collaboration de ces systèmes⁴³. D'autres études sont toutefois nécessaires afin de préciser le déroulement temporel des activations liées aux phases plus tardives ainsi que dans d'autres types de tâche.

La distinction soi/autrui et la prise de perspective

Avant de terminer la revue de cette compétence fondamentale qu'est la ToM, il nous semble important de dire quelques mots sur la capacité de se distinguer d'autrui. Ce processus a déjà été abordé à deux reprises lors de cette revue. Celui-ci a en effet brièvement été évoqué lors du partage émotionnel. Nous avons ainsi vu que les chevauchements d'activation n'étaient que partiels lors de l'observation et l'expérience d'une émotion et que cela nous permettait de ressentir les émotions d'autrui sans nous confondre totalement avec lui³⁴. Nous avons ensuite abordé cette question lors de la ToM et la prise de perspective d'autrui. Celles-ci requièrent en effet d'avoir conscience d'être un être distinct (avec son propre esprit) afin d'identifier correctement l'état mental d'autrui. La prise de perspective (la sienne *versus* celle d'autrui) a été testée à plusieurs reprises en IRMf et a conduit de façon répétée à une activation d'une région située dans la partie inférieure du cortex pariétal droit (région qui recoupe en partie la jonction temporo-pariétale ou JTP, évoquée ci-dessus)⁴⁴. En se basant sur leur méta-analyse portant sur 70 études de neuro-imagerie, Decety et Lamm ont montré que l'activation de la JTP n'était pas spécifique des processus de cognition sociale (elle est aussi impliquée dans des processus de plus bas niveau tels que l'orientation d'attention). L'implication de la JTP dans la prise de perspective reposerait alors sur des mécanismes plus généraux qui consistent à " générer, tester et corriger des prédictions internes en les comparant aux événements sensoriels externes " ⁴⁵. Une étude récente en potentiels évoqués a par ailleurs étudié la chronologie d'activation liée à la prise de perspective et a montré une activation précoce de la JTP suivie d'une activation préfrontale plus tardive. Sur base de ces résultats, Mc Cleery *et al.* proposent que la JTP ait pour fonction d'élaborer une représentation des différentes perspectives (soi *versus* autrui) alors que le cortex préfrontal aurait pour mission de sélectionner la perspective adaptée⁴⁶ (à savoir inhiber notre perspective pour adopter celle d'autrui dans le cas de la ToM). Il a par ailleurs été montré que cette capacité d'inhibition (dont le développement dépend de la maturation du cortex préfrontal chez l'enfant) était un facteur essentiel tant dans l'expression que dans le développement de la ToM²⁸.

Conclusions ToM

En conclusion, les processus de ToM semblent donc être traités par notre cerveau sur base de l'intégration de multiples indices internes (nos propres prédictions) et externes (éléments de contexte, l'orientation du regard d'autrui, ses expressions, postures et actions mais aussi son discours). Cette intégration se produit au niveau du cortex pariétal inférieur/JTP et nous permet de faire une première estimation des différences de perspective entre soi et autrui. Le cortex préfrontal assurerait dans un deuxième temps une fonction de sélection parmi ces différentes perspectives de sorte que la perspective d'autrui soit choisie au détriment de la nôtre (qui serait elle

inhibée)^{28,46}. Ce processus, qui constitue une des spécificités de l'être humain⁴⁷, implique donc des structures (JTP/STS, cortex préfrontal) qui apparaissent tardivement dans l'ontogenèse et arrivent parmi les dernières à maturation^{48,49}. Nous partageons néanmoins avec d'autres espèces (dont le singe) le recours aux NM lors de la déduction d'intentions basées sur les actions d'autrui⁴².

La réponse empathique et sa modulation

Nous allons aborder ici les différents facteurs qui vont influencer le type de réponse apportée dans le cadre d'une relation sociale. Outre la motivation du sujet (centrée sur son propre bien-être ou au contraire sur celui d'autrui, par exemple), qui va bien sûr fortement influencer son comportement, une série d'autres facteurs plus ou moins conscients vont également intervenir. Nous proposons de revoir ici certains d'entre eux.

La régulation émotionnelle

La régulation émotionnelle joue un rôle capital dans les relations sociales. Nous avons déjà évoqué plus haut certains aspects régulateurs liés à la prise de perspective et à notre capacité de nous distinguer d'autrui. En leur absence, le partage émotionnel devient contagion émotionnelle, c'est-à-dire que nos émotions sont confondues avec celles d'autrui¹. Les contagions de pleurs des nouveau-nés en sont une illustration frappante. Dans ce cas, le bébé ne pleure pas en raison d'un inconfort qui lui est propre mais bien de façon automatique en réponse à la détresse perçue chez autrui. Chez l'adulte, l'absence de régulation émotionnelle peut conduire à des troubles du comportement en raison du manque d'adaptation à une situation sociale donnée. Outre l'illustre cas de Phineas Gage, plusieurs patients ont ainsi présenté des modifications importantes de leur comportement suite à des lésions au niveau du cortex préfrontal (en particulier, le cortex orbitofrontal et le cortex cingulaire antérieur), conduisant Damasio *et al.* à évoquer le terme de " psychopathie acquise " lors de telles lésions⁵⁰. Par la suite, des études d'imagerie fonctionnelle ont permis de confirmer la fonction régulatrice de ces régions préfrontales sur le système limbique (notamment l'amygdale)⁵¹.

L'évaluation du contexte et l'orientation de l'attention

Dans une étude d'IRMf, Lamm *et al.* ont demandé à des sujets volontaires de juger l'intensité de la douleur illustrée par des photos représentant des mains subissant soit une injection (sans anesthésie) soit une biopsie (sous anesthésie). Bien que les sujets avaient connaissance du caractère douloureux ou non de la situation, une activation automatique du réseau de la douleur a été rencontrée dans les deux conditions. Cette réponse était toutefois modulée par différentes aires (dont la JTP et le cortex orbitofrontal)⁵². Dans l'étude de Gu *et al.*, le réseau affectif de la douleur s'est par contre révélé hypo-activé lorsque les éléments

de contexte ne plaidaient pas en faveur d'une douleur réelle (les photos de mains en situation douloureuse ayant été substituées par des dessins)⁵³. Une étude ultérieure, utilisant le même paradigme, a confirmé cet effet en potentiels évoqués⁵⁴. Dans ces deux études, l'effet de l'orientation de l'attention a aussi été exploré. Ces auteurs ont observé que si l'on demande à des sujets de se focaliser sur une tâche cognitive (compter le nombre de mains) et de détourner ainsi leur attention des aspects douloureux de l'image, la réponse était plus faible^{53,54}. Ces études suggèrent donc que l'intégration des éléments de contexte, ainsi que l'orientation de l'attention permettent de réguler le partage émotionnel.

L'expérience

Outre ces processus régulateurs qui nous permettent de nous adapter à une situation lorsque nous y sommes confrontés, l'exposition répétée à une situation (à savoir l'expérience que nous en avons) modifie également le type de réponse apportée. Ce phénomène, connu sous le terme d'" habituation ", est d'ailleurs largement exploité par les thérapies comportementales. Dans le cadre de l'empathie à la douleur, Cheng *et al.* ont démontré que des acupuncteurs professionnels, contrairement à un groupe contrôle, n'activaient pas leur réseau de la douleur lorsqu'ils étaient confrontés à la vue de membres piqués par une aiguille alors que leur cortex préfrontal et la JTP étaient activés (pointant à nouveau le caractère régulateur de ces régions). De façon intéressante, une activation plus marquée au niveau du gyrus para-hippocampique a également été rencontrée dans ce groupe d'experts, indiquant des processus de récupération mnésique⁵⁵. D'autres informations stockées dans notre mémoire viennent d'ailleurs très probablement moduler notre degré d'empathie. Singer et Lamm proposent ainsi que, lorsque les informations sensorielles directes concernant autrui sont minimales, nous intégrons des éléments issus de notre propre mémoire affective aux éléments du contexte actuel afin de nous construire une représentation mentale de l'état affectif d'autrui⁵⁶.

Le genre, l'âge et les facteurs sociologiques

Enfin, d'autres facteurs sur lesquels nous avons peu ou pas d'influence, sont connus pour moduler notre degré d'empathie. Une série d'études attribuent ainsi un niveau d'empathie plus élevé chez la femme que chez l'homme, du moins en ce qui concerne la composante de partage émotionnel (concernant la ToM, l'existence d'une différence liée au sexe est moins évidente)⁵⁷. D'un point de vue évolutionniste, ces résultats peuvent être vus comme un avantage qui permettrait aux femmes de bien élever leur enfant et d'en augmenter la survie. Le fait de bien décoder et ressentir les émotions de leur nourrisson, les inciterait à répondre adéquatement à ses besoins et ainsi favoriser un attachement sécurisant⁵⁸. D'un autre côté, cette prédisposition à un partage émotionnel plus marqué, aurait comme pendant une plus grande

tendance à la contagion émotionnelle chez la femme⁵⁷. Ces différences liées au sexe ont, en outre, conduit certains auteurs à élaborer de nouvelles hypothèses physiopathologiques. Il est utile de rappeler ici que les deux troubles généralement vus sous l'angle d'un dysfonctionnement d'empathie, à savoir la psychopathie et l'autisme, touchent de façon bien plus fréquente les hommes que les femmes. Baron-Cohen, dans sa théorie du "cerveau mâle extrême" propose ainsi que les symptômes du spectre autistique soient le fruit d'un fonctionnement masculin poussé à l'extrême (une hypo-empathie et une hyper-systématisation). Ce fonctionnement serait lui-même lié à une exacerbation des caractéristiques neuroanatomiques du cerveau masculin⁵⁹.

Enfin, l'âge est un facteur déterminant. Comme nous l'avons vu au cours de cette revue, certaines compétences sont déjà présentes à la naissance alors que d'autres s'acquièrent au cours du développement. Il a ainsi été montré qu'un nourrisson était capable d'imiter des EF dès les premiers jours de vie⁶⁰. Les contagions de pleurs, mentionnées plus haut, témoignent des compétences du bébé à partager les émotions d'autrui mais aussi de ses difficultés à réguler celles-ci. Nous avons vu que la régulation émotionnelle était assurée principalement par le cortex préfrontal. Or celui-ci n'arrive à maturation qu'à l'adolescence, voire à l'âge adulte⁴⁹. Decety *et al.* ont comparé la réponse cérébrale de 57 sujets âgés entre 7 et 40 ans lors d'une tâche d'empathie à la douleur en IRMf. Ils ont observé une diminution de l'activité des structures limbiques ainsi qu'une activation plus latérale du cortex préfrontal avec l'augmentation de l'âge⁶¹. D'après ces auteurs, l'enfant traiterait la perception de douleur chez autrui principalement de façon viscérale et émotionnelle, alors que l'adulte la traiterait de façon plus cognitive. La ToM, qui requiert également l'intervention du cortex préfrontal, s'acquiert aussi au cours de l'enfance. Si certains prérequis s'observent déjà vers 14 mois (attention conjointe) et 24 mois (jeu de faire semblant), la capacité d'inhiber sa perspective pour adopter celle de l'autre ne s'acquiert que vers 4 ans. Ensuite, l'enfant apprend à décoder des messages de plus en plus subtils afin de déduire les états mentaux d'autrui. Vers 9 ans, il pourra, par exemple, identifier ce qui représente un faux-pas dans une relation sociale (c'est-à-dire ce qui pourrait blesser quelqu'un et qu'il vaut mieux taire)³⁹.

Une série de facteurs sociologiques ont par ailleurs un impact sur notre niveau d'empathie. Decety *et al.* ont, par exemple, pu mettre en évidence en IRMf l'influence des *a priori* négatifs sur la réponse empathique lors d'une tâche de perception de douleur au cours de laquelle des individus étaient identifiés comme sidéens soit des conséquences d'une toxicomanie, soit d'une transfusion contaminée⁶². Dans une tâche de ToM en IRMf, Mitchell *et al.* ont montré une activation différenciée au sein du cortex préfrontal si nous jugeons l'autre comme similaire à nous-mêmes (sur base de l'appartenance politique dans cette étude) ou au contraire différent de soi⁶³. Konrath *et al.* ont

étudié l'évolution des scores d'une échelle d'empathie en fonction du temps à travers une méta-analyse portant sur plusieurs milliers d'étudiants américains⁶⁴. Dans cette étude, certains scores ont significativement baissé dans la génération des années 2000 par rapport à celle des années 70-80. Les auteurs attribuent ces résultats à la place croissante qu'ont prise certaines valeurs sociétales (telles que l'individualisme et le matérialisme) ainsi que les nouvelles technologies qui favorisent les contacts sociaux virtuels au détriment des contacts sociaux réels et des comportements pro-sociaux qui y sont associés.

Conclusions réponse empathique

En conclusion, la recherche en neuro-imagerie (ainsi que les études chez des patients lésés) a montré que le cortex préfrontal jouait un rôle clé dans les processus de régulation émotionnelle. Cette régulation est indispensable afin d'adapter notre comportement aux diverses situations sociales que nous vivons. Un autre angle d'analyse consiste à étudier les différents facteurs qui influencent le niveau d'empathie ainsi que la réponse comportementale qui y est associée. De façon schématique, il ressort que certains d'entre eux sont modulables (l'orientation d'attention, la prise de perspective, l'évaluation du contexte) et pourraient donc faire l'objet de stratégies thérapeutiques, alors que d'autres le sont moins ou pas du tout (tels que le genre ou l'âge). L'étude de ces différents facteurs permet en outre de lancer de nouvelles hypothèses physiopathologiques. L'influence du sexe a ainsi tracé une nouvelle piste dans la recherche de l'autisme⁵⁹. Une défaillance du cortex préfrontal dans sa modulation des structures limbiques (en particulier l'amygdale) fait, quant à elle, l'objet de plusieurs travaux dans le cadre de la psychopathie^{65,66}.

CONCLUSIONS

Le but de cet article était de revoir les principaux apports de la recherche en neurosciences à l'étude de l'empathie. Pour ce faire, nous avons scindé ce processus complexe en trois composantes.

Nous avons ainsi vu que celles-ci étaient sous-tendues par des processus neurobiologiques relativement distincts. Le partage émotionnel requiert un traitement automatique et inconscient des émotions d'autrui ainsi qu'une certaine résonance (affective et motrice) entre soi et autrui. Il est présent chez d'autres mammifères sociaux et implique des structures que nous partageons (en tout cas pour le singe) avec ces espèces (système des NM, système limbique). La ToM consiste à intégrer divers indices sociaux aux éléments de contexte afin de nous permettre une représentation de "l'esprit" de l'autre. Elle requiert également une certaine inhibition de notre perspective afin d'adopter celle d'autrui. Ce processus est spécifique de l'être humain et repose principalement sur l'activation du cortex préfrontal et de la JTP. La régulation émotionnelle nous permet de moduler nos émotions (et les comportements qui y sont associés) afin de

répondre adéquatement à une situation. Elle nécessite également l'intervention de certaines aires préfrontales afin de réguler l'activité du système limbique (et à travers elle, le partage émotionnel).

Nous avons également vu que, bien que ces systèmes aient une certaine spécificité dans leur fonction, celle-ci n'était pas absolue. Ainsi, par exemple, les NM contribuent à la fois à la résonance motrice du partage émotionnel ainsi qu'à la ToM.

Alors que les études effectuées jusqu'à présent avaient essentiellement une visée localisatrice, les recherches actuelles et futures tendent à compléter ces informations en étudiant les chronologies d'activation ainsi que les liens fonctionnels qui unissent ces régions cérébrales. La MEG (qui combine à la fois une bonne résolution spatiale et une excellente résolution temporelle) ainsi que les techniques de connectivité fonctionnelle (en MEG ou en IRMf) sont les outils de choix pour aborder ces questions.

Enfin, nous concluons en relevant l'apport considérable de l'étude de la neurobiologie de l'empathie. D'une part, la compréhension des mécanismes cérébraux qui sous-tendent l'empathie chez le sujet sain constitue un repère indispensable afin d'étudier les dysfonctionnements d'empathie rencontrés dans certaines pathologies telles que l'autisme ou la psychopathie. Ces deux pathologies, bien que fort différentes, constituent un enjeu majeur de santé publique, voire sociétal au sens large (pour la psychopathie). Malheureusement à l'heure actuelle, les traitements proposés sont insuffisants (en ce qui concerne l'autisme), voire inefficaces (en ce qui concerne la psychopathie). L'approfondissement des connaissances concernant les mécanismes cérébraux impliqués dans leurs dysfonctionnements respectifs d'empathie contribue à préciser la physiopathologie de ces troubles et pourrait conduire, dans un avenir plus ou moins proche, à proposer de nouvelles stratégies thérapeutiques et/ou des mesures préventives. Enfin, l'approche neurobiologique de l'empathie pourrait mener à lancer de nouvelles pistes afin d'améliorer les compétences empathiques des sujets sains, compétences dont nous avons vu le caractère crucial dans tout processus psychothérapeutique.

Remerciements

Nous tenons à remercier le Dr E. Brunet-Gouet (ECIPSY, Université Versailles Saint-Quentin, Centre Hospitalier de Versailles) pour ses précieux conseils et commentaires portant sur une version précédente de ce texte, ainsi que Mme S. Braun (Laboratoire de Recherches Psychiatriques, Hôpital Erasme) pour ses relectures attentives de différentes versions.

BIBLIOGRAPHIE

1. Decety J : Une anatomie de l'empathie. *Revue de Psychiatrie, Sciences Humaines & Neurosciences* 2005 ; 3 : 16-24

2. Decety J : Naturaliser l'empathie. *Encéphale* 2002 ; 28 : 9-20
3. Decety J : Dissecting the neural mechanisms mediating empathy. *Emotion Review* 2011 ; 3 : 92-108
4. Decety J, Jackson PL : The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2004 ; 3 : 71-100
5. Blair RJR : Responding to the emotions of others : Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn* 2005 ; 14 : 698-718
6. Decety J : Mécanismes neurophysiologiques impliqués dans l'empathie et la sympathie. *Rev Neuropsychol* 2010 ; 2 : 133-44
7. Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I : Functional neuroanatomy of emotion : a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 2002 ; 2 : 331-48
8. Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA : Masked Presentations of Emotional Facial Expressions Modulate Amygdala Activity without Explicit Knowledge. *J Neurosci* 1998 ; 18 : 411-8
9. Morris JS, Ohman A, Dolan RJ : A subcortical pathway to the right amygdala mediating " unseen " fear. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999 ; 96 : 1680-5
10. Morris JS, DeGelder B, Weiskrantz L, Dolan RJ : Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain* 2001 ; 124 : 1241-52
11. Luo Q, Holroyd T, Jones M, Hendler T, Blair J : Neural dynamics for facial threat processing as revealed by gamma band synchronization using MEG. *Neuroimage* 2007 ; 34 : 839-47
12. Dimberg U, Thunberg M, Elmehed K : Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci* 2000 ; 11 : 86-9
13. Rizzolatti G, Fabbri-Destro M, Cattaneo L : Mirror neurons and their clinical relevance. *Nat Clin Pract Neurol*. 2009 ; 5 : 24-34
14. Rizzolatti G, Sinigaglia C : The functional role of the parieto-frontal mirror circuit : interpretations and misinterpretations. *Nat Rev Neurosci* 2010 ; 11 : 264-74
15. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL : Neural mechanisms of empathy in humans : a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003 ; 100 : 5497-502
16. Gallese V, Keysers C, Rizzolatti G : A unifying view of the basis of social cognition. *Trends Cogn Sci* 2004 ; 8 : 396-403
17. Gallese V, Goldman A : Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends Cogn Sci* 1998 ; 2 : 493-5
18. Morin O, Grèzes J : What is " mirror " in the premotor cortex ? A review. *Neurophysiol Clin* 2008 ; 38 : 189-95
19. Iacoboni M, Woods RP, Brass M, Bekkering H, Mazziotta JC, Rizzolatti G : Cortical mechanisms of human imitation. *Science* 1999 ; 286 : 2526-8
20. Morrison I, Downing PE : Organization of felt and seen pain responses in anterior cingulate cortex. *Neuroimage* 2007 ; 37 : 642-51
21. Mukamel R, Ekstrom AD, Kaplan J, Iacoboni M, Fried I : Single-neuron responses in humans during execution and observation of actions. *Curr Biol* 2010 ; 20 : 750-6
22. Jabbi M, Keysers C : Inferior frontal gyrus activity triggers anterior insula response to emotional facial expressions. *Emotion* 2008 ; 8 : 775-80

23. Van der Gaag C, Minderaa RB, Keyers C : Facial expressions : what the mirror neuron system can and cannot tell us. *Soc Neurosci* 2007 ; 2 : 179-222
24. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J, Perry D : Two systems for empathy : a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain* 2009 ; 132 : 617-27
25. Decety J : To what extent is the experience of empathy mediated by shared neural circuits ? *Emot Rev* 2010 ; 2 : 204-7
26. Blakemore SJ, Bristow D, Bird G, Frith C, Ward J : Somatosensory activations during the observation of touch and a case of vision-touch synaesthesia. *Brain* 2005 ; 128 : 1571-83
27. Keyers C, Wicker B, Gazzola V, Anton JL, Fogassi L, Gallese V : A touching sight : SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron* 2004 ; 42 : 335-46
28. Decety J, Sommerville JA : Shared representations between self and others : A social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Sciences* 2003 ; 7 : 527-33
29. Jabbi M, Swart M, Keyers C : Empathy for positive and negative emotions in the gustatory cortex. *Neuroimage* 2007 ; 34 : 1744-53
30. Wicker B, Keyers C, Plailly J, Royet JP, Gallese V, Rizzolatti G : Both of us disgusted in My insula : the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 2003 ; 40 : 655-64
31. Calder AJ, Keane J, Manes F, Antoun N, Young AW : Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci* 2000 ; 3 : 1077-8
32. Adolphs R, Tranel D, Hamann S *et al.* : Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999 ; 37 : 1111-7
33. Feinstein JS, Adolphs R, Damasio A, Tranel D : The human amygdala and the induction and experience of fear. *Curr Biol* 2011 ; 21 : 34-8
34. Lamm C, Decety J, Singer T : Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *Neuroimage* 2011 ; 54 : 2492-502
35. Zaki J, Ochsner KN, Hanelin J, Wager TD, Mackey SC : Different circuits for different pain : patterns of functional connectivity reveal distinct networks for processing pain in self and others. *Soc Neurosci* 2007 ; 2 : 276-91
36. Jabbi M, Bastiaansen J, Keyers C : A common anterior insula representation of disgust observation, experience and imagination shows divergent functional connectivity pathways. *PLoS One* 2008 ; 3 : e2939
37. Hutchison WD, Davis KD, Lozano AM, Tasker RR, Dostrovsky JO : Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nat Neurosci* 1999 ; 2 : 403-5
38. Premack D, Woodruff G : Chimpanzee problem-solving : a test for comprehension. *Science* 1978 ; 202 : 532-5
39. Baron-Cohen S : *Autism and Asperger Syndrome : the facts.* Oxford, Oxford University Press, 2008
40. Carrington SJ, Bailey AJ : Are there theory of mind regions in the brain ? A review of the neuroimaging literature. *Hum Brain Mapp* 2009 ; 30 : 2313-35
41. Frith CD, Frith U : *The Neural Basis of Mentalizing.* *Neuron* 2006 ; 50 : 531-4
42. Van Overwalle F, Baetens K : Understanding others' actions and goals by mirror and mentalizing systems : A meta-analysis. *Neuroimage* 2009 ; 48 : 564-84
43. Vistoli D, Brunet-Gouet E, Baup-Bobin E, Hardy-Bayle MC, Passerieux C : Anatomical and temporal architecture of theory of mind : a MEG insight into the early stages. *Neuroimage* 2011 ; 54 : 1406-14
44. Decety J, Moriguchi Y : The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations : implications for intervention across different clinical conditions. *BioPsychoSocial Medicine* 2007 ; 1 : 22-65
45. Decety J, Lamm C : The role of the right temporoparietal junction in social interaction : How low-level computational processes contribute to meta-cognition. *The Neuroscientist* 2007 ; 13 : 580-93
46. McCleery JP, Surtees AD, Graham KA, Richards JE, Apperly IA : The neural and cognitive time course of theory of mind. *J Neurosci* 2011 ; 3 : 12849-54
47. Baron-Cohen S : Evolution of a theory of mind ? In : Corballis M, Lea S, eds. *The descent of mind : psychological perspectives on hominid evolution.* Oxford, Oxford University Press, 2007
48. Singer T : The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading : review of literature and implications for future research. *Neurosci Biobehav Rev* 2006 ; 30 : 855-63
49. Blakemore SJ : The social brain in adolescence. *Nat Rev Neurosci* 2008 ; 9 : 267-77
50. Damasio AR, Tranel D, Damasio H : Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res* 1990 ; 41 : 81-94
51. Ochsner KN, Ray RD, Cooper JC *et al.* : For better or for worse : neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *Neuroimage* 2004 ; 23 : 483-99
52. Lamm C, Nusbaum HC, Meltzoff AN, Decety J : What are you feeling ? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One* 2007 ; 2 : e1292
53. Gu X, Han S : Attention and reality constraints on the neural processes of empathy for pain. *Neuroimage* 2007 ; 36 : 256-67
54. Fan Y, Han S : Temporal dynamic of neural mechanisms involved in empathy for pain : an event-related brain potential study. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 160-73
55. Cheng Y, Lin C, Liu HL *et al.* : Expertise modulates the perception of pain in others. *Curr Biol* 2007 ; 17 : 1708-13
56. Singer T, Lamm C : The social neuroscience of empathy. *Ann N Y Acad Sci* 2009 ; 1156 : 81-96
57. Schulte-Rüther M, Markowitsch HJ, Shah NJ, Fink GR, Piefke M : Gender differences in brain networks supporting empathy. *Neuroimage* 2008 ; 42 : 393-403
58. Hampson E, van Anders SM, Mullin LI : A female advantage in the recognition of emotional facial expressions : test of an evolutionary hypothesis. *Evol Human Behav* 2006 ; 27 : 401-16
59. Baron-Cohen S : The extreme male brain theory of autism. *Trends Cogn Sci* 2002 ; 6 : 248-54
60. Field TM, Woodson R, Greenberg R, Cohen D : Discrimination and imitation of facial expression by neonates. *Science* 1982 ; 218 : 179-81
61. Decety J, Michalska K : Neurodevelopmental changes in the circuits underlying empathy and sympathy from childhood to adulthood. *Developmental Science* 2010 ; 13 : 886-99
62. Decety J, Echols SC, Correll J : The blame game : the effect of responsibility and social stigma on empathy for pain. *J Cogn Neurosci* 2009 ; 22 : 985-97

63. Mitchell JP, Macrae CN, Banaji MR : Dissociable medial prefrontal contributions to judgments of similar and dissimilar others. *Neuron* 2006 ; 50 : 655-63
64. Konrath SH, O'Brien EH, Hsing C : Changes in dispositional empathy in American college students over time : a meta-analysis. *Pers Soc Psychol Rev* 2011 ; 15 : 180-98
65. Craig MC, Catani M, Deeley Q *et al.* : Altered connections on the road to psychopathy. *Mol Psychiatry* 2009 ; 14 : 946-53
66. Yang Y, Raine A : Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals : a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2009 ; 174 : 81-8

Correspondance et tirés à part :

C. CLUMECK
Hôpital Erasme
Service de Psychiatrie
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : catherine.clumeck@ulb.ac.be

Travail reçu le 2 février 2012 ; accepté dans sa version définitive le 23 mars 2012.