



## Contagion motrice et émotionnelle

Par J. GRÈZES<sup>1</sup> et B. DE GELDER<sup>2</sup>

*La perception des comportements d'autrui permet de reconnaître, de comprendre et d'inférer ses émotions et ses intentions. Cette capacité de prédire et d'attribuer des états mentaux à autrui pourrait reposer, en partie, sur l'existence d'un lien entre le système de représentations de nos propres actions et celui d'autrui. Depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux expérimentaux réalisés chez le singe macaque et chez l'homme suggèrent, en effet, que la perception d'une action réalisée par une personne active dans le cerveau de l'observateur une représentation similaire à celle qu'il aurait formée s'il avait lui-même exécuté cette action. Dans ce chapitre, nous présenterons dans un premier temps ces études sur la perception des actions d'autrui, puis des données sur la perception des émotions et contagion émotionnelle, et enfin, nous discuterons de leurs implications pour l'autisme.*

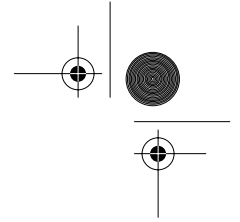
### *Introduction générale : importance de la communication non verbale*

L'homme est adapté pour vivre au sein d'un groupe, et ce par le jeu de patterns complexes d'interactions sociales. Certains auteurs suggèrent que l'évolution chez les primates et chez l'homme ait été, entre autres, contrainte par la

1. LPPA-CNRS-Collège de France, Paris, France.

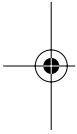
2. Donders laboratory for cognitive and affective neurosciences, Tilburg, Pays-Bas.

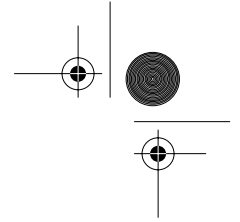




nécessité de traiter des informations sociales complexes (Humphreys, 1983, Barresi et Moore, 1996) et que ce contexte de l'évolution expliquerait également la capacité très sophistiquée qu'est la conscience. Dans cette perspective écologique, la compréhension des comportements d'autrui est indispensable à la coexistence intra-espèce. Leur dimension expressive apparaît dans les postures, les gestes, et les mimiques faciales qui sont autant d'indices et de signaux de l'état subjectif, émotionnel et intentionnel d'une personne. Le mouvement est donc socialisé, il est porteur de signification tant pour celui qui le produit que pour celui qui l'observe. L'homme, ainsi que d'autres espèces animales, est à l'évidence accoutumé à décoder ces gestes et à y réagir. La perception des comportements d'autrui permet de reconnaître, de comprendre et d'inférer ses intentions et ses émotions. Comprendre autrui, c'est aussi aller au-delà de la perception immédiate pour trouver dans l'environnement et autrui les informations permettant d'identifier son intention.

L'homme, et peut-être lui seul, posséderait la capacité de prendre la perspective d'autrui et de s'identifier à lui afin de comprendre ce qu'il croit et désire, de lire ses émotions, d'appréhender le but de ses actions et d'apprendre par imitation (Tomasello, 1999). Cette capacité de prédire, de comprendre et d'attribuer des intentions à autrui, mais aussi d'imiter à partir de son observation pourrait reposer en partie sur l'existence d'un système de représentations à la fois de nos propres actions et de celles d'autrui, et d'un lien étroit entre ces représentations (Barresi et Moore, 1996, Jeannerod, 1997, Knoblich et Flach, 2001 ; Shiffrar et Pinto, 2002). D'où l'idée que la perception est contrainte par l'action comme l'ont proposé Gibson (1979) puis Shepard (1984). Dans un ouvrage récent, Berthoz (1997) décrit bien cette idée selon laquelle « la perception n'est pas seulement une interprétation des messages sensoriels, elle est contrainte par l'action, elle est simulation interne de l'action, elle est jugement et prise de décision, elle est anticipation des conséquences de l'action ». Depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux expérimentaux réalisés chez le singe macaque et chez l'homme suggèrent en effet que la perception d'une action réalisée par une personne active dans le cerveau de l'observateur une représentation similaire à celle qu'il aurait formée s'il avait lui-même exécuté cette





action (théorie des représentations partagées, Jeannerod, 1997, Prinz, 1997).

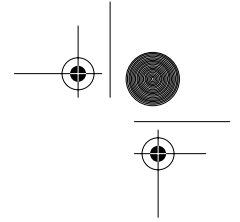
Dans ce chapitre, nous présenterons dans un premier temps des études sur la perception des actions chez le singe et chez l'homme, puis des données sur la perception des émotions, et enfin nous discuterons de leurs implications pour l'autisme.

### *Perception de l'action chez le singe*

À l'aide des méthodes utilisées en physiologie chez le primate, il est possible d'enregistrer l'activité de populations ou de neurones individuels en réponse à la perception visuelle de mouvements réalisés par d'autres primates. Des enregistrements ont été réalisés au sein de régions cérébrales pariétales et prémotrices dont le rôle est connu dans la programmation et la planification des mouvements volontaires, et qui ont été identifiées comme étant sélectivement impliquées dans la perception des actions. Ces résultats fournissent un support physiologique à la théorie d'un recouvrement partiel des substrats neuronaux qui sous-tendent la perception et l'action.

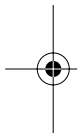
Des populations de neurones, localisées au sein du cortex prémoteur ventral F5 et de l'aire pariétale 7b, répondent lorsque l'animal réalise une certaine action ou observe l'expérimentateur ou un autre animal exécutant cette même action (di Pellegrino *et al.*, 1992). Ces neurones, appelés « neurones miroirs » répondent, pour leur majorité, à l'observation d'une action spécifique. L'acte de préhension d'un objet est le plus représenté, mais d'autres neurones répondent à une action de déplacement, de manipulation d'un objet, ou encore à une action bimanuelle. En plus de cette spécificité pour une action donnée, certains de ces neurones sont sensibles à la direction de l'action et à la main utilisée par l'expérimentateur.

Des neurones présentant des propriétés visuelles similaires à celles des neurones miroirs de l'aire prémotrice F5 ont été enregistrés dans la région du sillon temporal supérieur (STS, Perrett *et al.*, 1989). Les deux populations sont



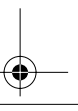
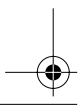
sensibles aux interactions entre l'agent d'une action (une main) et l'objet ou le but de cette action, et ne répondent ni à l'objet seul, ni au mouvement mimant cette action. Enfin, certains neurones de ces deux populations sont actifs non seulement au cours de la présentation visuelle d'une action, mais aussi lorsque la partie finale de l'action est cachée et ne peut donc être vue dans son intégralité. Ces neurones pourraient donc également jouer un rôle dans la prédiction et l'anticipation du but de l'action perçue. La différence entre les neurones des régions F5 et STS réside principalement dans le fait que seuls les neurones de la région F5 sont actifs lorsque le singe exécute une action et perçoit cette même action.

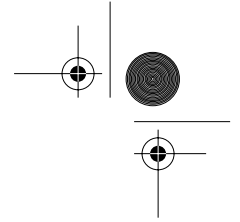
L'observation d'une action effectuée par autrui évoque une activité neuronale similaire à celle générée lorsque le singe exécute cette même action. La possibilité pour le système nerveux de se représenter une action en l'absence de contingence motrice a ouvert des horizons prometteurs quant à l'interprétation des mécanismes perceptifs. L'activité de ces neurones miroirs pourrait permettre de reconnaître le sens des actions perçues dans l'environnement grâce à la similarité entre ces deux représentations (Rizzolatti *et al.*, 1996).



### *Perception de l'action chez l'homme*

Chez l'homme, de nombreuses études utilisant les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont avancé des arguments physiologiques en faveur de l'hypothèse selon laquelle les représentations motrices joueraient un rôle essentiel non seulement dans l'organisation de nos comportements moteurs et leur réalisation, mais pourraient aussi intervenir dans la perception et la compréhension des comportements moteurs d'autrui. Ces études ont mis en évidence des réponses hémodynamiques au niveau du cortex prémoteur et du cortex pariétal, régions sous-tendant la génération et la planification d'actions, lorsque nous observons des actions réalisées par une autre personne (revue par Grèzes et Decety, 2001). Le sillon temporal supérieur (STS), impliqué dans la perception du mouvement biologique et dans l'observation





d'actions réalisées par différentes parties du corps (*cf.* revue Allison *et al.*, 2000), est également activé. De même que chez le singe macaque, ces régions cérébrales sont actives non seulement lorsque le sujet observe passivement une action réalisée par autrui, mais également lorsqu'il exécute cette même action (Grèzes *et al.*, 2003). Cette correspondance entre percevoir et agir est décrite sous le terme de phénomène de résonance motrice (Rizzolatti et Arbib, 1998).

Cette résonance motrice est organisée de façon somatotopique, c'est-à-dire qu'elle respecte les différents territoires corporels représentés au sein du cortex prémoteur. Ainsi, les régions du cortex prémoteur qui s'activent au cours de la perception d'une action réalisée par une autre personne sont précisément celles qui sous-tendent l'exécution de cette action (Buccino *et al.*, 2001). Par exemple, la perception d'un geste réalisé avec la bouche est associée à des activations de la zone corticale représentant la bouche, tandis que la perception d'un geste réalisé avec la main sera associée à une activation de la zone corticale de la main. Ces travaux renforcent l'idée que lorsqu'on observe le geste d'autrui, le programme moteur de ce même geste est activé dans le cerveau de l'observateur indiquant que celui-ci se sert de son propre système moteur afin de se représenter le geste d'autrui.

Ce phénomène de « résonance motrice » n'apparaît cependant que sous certaines conditions. Gibson (1979) suggère en particulier que les liens entre la perception et l'action sont déterminés d'une part par les attributs physiques des objets, d'autre part, par les compétences/capacités motrices de l'observateur. Le mouvement perçu doit être biologique, c'est-à-dire doit respecter les lois de productions motrices qui sous-tendent la génération de nos actions motrices. Prenons l'exemple des jeux vidéo actuels. Certains d'entre eux seulement mettent en jeu des personnages dont les mouvements proviennent d'enregistrement de la cinématique réelle (biologique) d'une personne humaine. Si cette cinématique biologique est de plus associée à un dessin de bonne qualité, notre système moteur entre en résonance avec les mouvements perçus. Perani *et al.* (2001) ont ainsi montré au cours d'une étude en neuroimagerie, que seule la perception d'une action présentée sous la forme d'une vidéo est associée à des activations du cortex pariétal et prémoteur, tandis que la perception d'actions présentées sous la



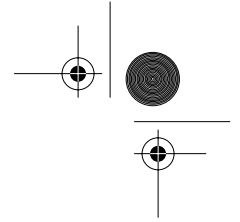


forme de dessins assez schématiques en réalité virtuelle n'est pas associée à l'activation de ces régions. Ce résultat suggère que le phénomène de résonance motrice est contraint par les attributs physiques des actions perçues.

D'autre part, ce phénomène de résonance ne semble exister que pour les mouvements qui respectent les contraintes biomécaniques de notre corps, imposées par notre squelette, par nos articulations, et que nous sommes capables de réaliser. En utilisant la technique du mouvement apparent qui consiste à présenter successivement deux photos de positions corporelles, Shiffrar et Freyd (1990) ont montré qu'il est possible d'influencer la perception des sujets en variant le temps de présentation entre ces deux photos. La première photo consiste, par exemple, en une personne dont l'avant-bras droit est posé sur son avant-bras gauche, tandis que dans la deuxième, l'avant-bras gauche est cette fois-ci sous l'avant-bras droit. Dans des conditions temporelles appropriées, les sujets rapportent qu'ils voient des trajectoires conformes aux limitations du corps humain, qui respectent donc les contraintes biomécaniques (par exemple, l'avant-bras gauche fait le tour de l'avant-bras droit), plutôt qu'une trajectoire plus courte et biomécaniquement impossible (l'avant-bras gauche traverse l'avant-bras droit). En utilisant cette technique, Stevens *et al.* (2000) ont présenté à leurs participants des gestes biomécaniquement possibles et des gestes biomécaniquement impossibles. Ils montrent que seule la perception d'un mouvement biomécaniquement possible est associée à des activations au sein des cortex pré-moteur et pariétal. La perception de mouvements biomécaniquement impossibles est associée à des activations des régions orbitofrontales médianes jouant un rôle dans la résolution de conflits. Ces résultats suggèrent que la résonance motrice respecte les règles générales de la production motrice.

Enfin, ce phénomène de résonance motrice dépend également des capacités motrices propres de l'observateur. Chaque personne possède un répertoire moteur qui est non seulement contraint par sa musculature et son squelette, mais également par ses capacités motrices acquises. Le système moteur est plus ou moins fortement engagé en fonction du répertoire moteur de l'observateur. Prenons l'exemple d'un spectacle de danse. Le public étant constitué

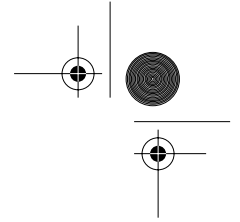




de personnes n'ayant peu ou pas d'expérience de la danse mais également de danseurs, leur système moteur réagira différemment. En utilisant les techniques de neuroimagerie, nous avons testé cette idée en présentant des vidéos de mouvements de danse classique ou de danse capoeira à des danseurs classiques, capoeiristes et des sujets contrôles non experts (Calvo-Merino *et al.*, 2004). Le sillon temporal supérieur, le cortex pariétal et le cortex prémoteur sont activés lorsque l'action perçue fait partie du répertoire moteur du sujet, ce qui correspond au danseur classique regardant du ballet classique et au danseur capoeira regardant de la capoeira. Ces résultats indiquent que les bases neurales sous-tendant la production d'une action sont intimement associées aux bases neurales responsables de la perception d'actions réalisées par autrui. En reprenant l'exemple du spectacle de danse, le système « miroir » (composé du cortex prémoteur, du cortex pariétal et du sillon temporal supérieur) de chaque spectateur va entrer en résonance avec les mouvements perçus. Cependant, le degré de résonance motrice sera beaucoup plus important chez les individus ayant une expérience en danse car les mouvements perçus appartiennent à leur répertoire moteur.

L'exemple du spectacle de danse correspond à une situation au cours de laquelle l'observateur est passif. Qu'en est-il lorsque l'observateur est lui-même actif ? Il apparaît que le phénomène de résonance motrice influence la réalisation de nos propres actions. Plusieurs études en psychologie expérimentale ont montré que notre contexte social, en particulier la perception d'actions réalisées par autrui, facilite l'exécution de nos propres actions ou bien au contraire interfère avec celles-ci (Sebanz *et al.*, 2003 ; Wegner et Bargh, 1998, Brass, Bekkering et Prinz, 2001, Prinz et Meltzoff, 2002). Prenons l'exemple de l'étude réalisée par Sebanz et collaborateurs (2003). Il s'agit d'un protocole classique de compatibilité entre stimulus et réponse. Sur un écran d'ordinateur, le sujet perçoit une main dont l'index est pointé soit vers la droite soit vers la gauche. Cet index porte un anneau qui peut être soit rouge soit vert. La tâche du sujet consiste à répondre par exemple avec sa main droite si l'anneau est vert et avec sa main gauche si l'anneau est rouge, et d'ignorer l'information directionnelle donnée par l'index. Sebanz *et al.* (2003) montrent que le sujet est plus rapide lorsque la





couleur de l'anneau et l'index indiquent la même direction de réponse, et plus lent lorsque ces deux informations sont divergentes. Sebanz *et al.* (2003) ont eu de plus l'ingénieuse idée de tester cet effet lorsque deux sujets réalisent cette tâche ensemble en ayant pour consigne d'ignorer l'action de la personne assise à leur côté. L'un des participants a pour consigne de répondre à la couleur, l'autre à la direction de l'index. Les temps de réactions des sujets sont plus rapides lorsque la direction de leur réponse est congruente avec celle de leur voisin, et plus lentes lorsqu'elle est incongruente. Ces résultats suggèrent que les participants forment de façon automatique une représentation de leurs actions, mais également de celles de leur voisin, même si celles-ci interfèrent avec leurs propres performances. Au cours d'une interaction sociale, ce phénomène de contagion motrice pourrait être l'un des mécanismes possibles qui nous permettrait de former des représentations communes avec autrui (Barresi et Moore, 1996 ; Jeannerod, 1997 ; Prinz, 1997).

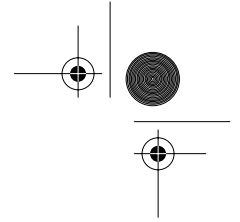


### *Signification de la contagion motrice*



À l'heure actuelle, la portée explicative de ce mécanisme de résonance motrice reste encore à clarifier. S'agit-il de cognition motrice basée sur un couplage perception – action telle qu'il a été observé chez le singe au niveau des neurones miroirs et qui est restreint au domaine de mouvements simples, ou d'un mécanisme intégré à un ensemble de compétences plus sophistiquées comme le raisonnement social et l'empathie ? Récemment, plusieurs auteurs ont en effet proposé de généraliser ce mécanisme de résonance motrice aux cognitions sociales, et suggèrent que ce phénomène pourrait jouer un rôle dans notre capacité d'inférer à autrui des états mentaux, tels que des intentions, désirs, croyances et émotions. En particulier, Gallese et Goldman (1998) proposent que l'activité des neurones miroirs pourrait être le processus précurseur sous-jacent à la théorie de la simulation. Cette approche est défendue par certains psychologues du développement et rejoint ainsi les théories simulationniste fondées sur la notion que les humains





épousent la perspective d'autrui par simulation afin d'avoir accès à leurs états mentaux.

Dans ce débat, les pathologies liées aux compétences socio-affectives tels que l'autisme ou la schizophrénie occupent une place spéciale. En effet, les déficits des compétences affectives, communicatives et sociales caractéristiques des syndromes autistiques offrent un modèle d'étude particulièrement pertinent. Avant d'examiner la contribution des études disponibles à l'heure actuelle sur l'autisme à ce débat, nous décrirons l'état actuel de nos connaissances d'une part de ce phénomène de résonance motrice dans le domaine des émotions chez l'adulte normal, d'autre part des déficits de perception émotionnelle dans les syndromes autistiques. La mise en correspondance de ces deux courants de recherche permettra d'entrevoir une contribution possible de cette perspective théorique de la contagion émotionnelle à une nouvelle approche de l'autisme.

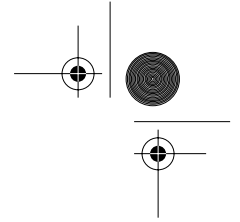


### *Perception des émotions chez l'homme et contagion émotionnelle*



Si l'on poursuit l'hypothèse qui suggère que ce mécanisme de contagion motrice joue un rôle dans les cognitions sociales, on pourrait s'attendre à ce qu'il intervienne également au cours de la perception des comportements émotionnels. En d'autres termes, on est amené à formuler l'hypothèse selon laquelle la perception de comportements émotionnels (par exemple l'expression de la colère) ou de la composante émotionnelle d'une action instrumentale (s'emparer d'un objet avec peur, hésitation ou colère) active chez l'observateur les mécanismes sous-tendant la génération de cette émotion (Adolphs, 2002). Deux possibilités s'offrent : soit la dimension affective est perçue et représentée séparément de la contagion motrice, et elle est sous-tendue par d'autres centres cérébraux, soit il existe une variante proprement émotionnelle du phénomène de contagion motrice. Dans la première, il s'agirait de deux systèmes indépendants mais travaillant en synergie au cours de la perception d'expressions émotionnelles. Dans la seconde, il existerait un système de résonance spécifique pour

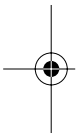


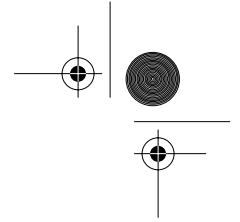


les expressions corporelles des émotions et donc différent de celui qui nous avons décrit précédemment pour les actions motrices neutres.

Nous décrivons dans un premier temps des études concernant le mimétisme automatique d'expressions faciales émotionnelles perçues, suivies des premières données obtenues sur la perception des expressions corporelles des émotions. Nous discuterons brièvement ces études en séparant les données qui supportent le phénomène de contagion émotionnelle de celles qui sont associées à des champs d'interprétations plus vastes. Il est important de préciser dès à présent que la plupart de ces études ont été réalisées chez des sujets sains.

Un ensemble d'études a mis en évidence que la perception d'une expression émotionnelle déclenche chez l'observateur l'imitation automatique de cette expression. Wallbott (1991) a, par exemple, demandé à des sujets de juger les émotions faciales de visages photographiés, tout en les filmant à leur insu. Quelques semaines plus tard, il a présenté à ces mêmes sujets les enregistrements vidéo réalisés et leur a demandé de juger quelle était l'émotion qu'ils étaient en train d'évaluer dans la première session. Les sujets étaient capables d'identifier l'émotion jugée dans la première session à partir de leurs propres expressions faciales. Dimberg (1982) a déjà montré, en utilisant l'électromyographie (EMG), que lorsque les sujets sont exposés à des expressions faciales de joie ou de colère, des réactions musculaires faciales spontanées, et distinctes en fonction de l'émotion évaluée, sont enregistrées au niveau du visage de l'observateur. Ce mimétisme est également observé lorsque le sujet ne perçoit pas consciemment le visage (Dimberg *et al.*, 2000). D'autre part, il est possible de mettre en évidence des différences interindividuelles en EMG en réponse à la perception d'expression faciale émotionnelle, en fonction des traits de personnalité des sujets (Sonnby-Borgstrom *et al.*, 2002). En séparant des sujets en deux groupes en fonction de leurs scores à un questionnaire d'empathie, Sonnby-Borgstrom *et al.* (2002) détectent des réactions musculaires plus importantes pour les sujets présentant des scores élevés en empathie par rapport à l'autre groupe. La perception d'une expression émotionnelle provoque donc chez l'observateur

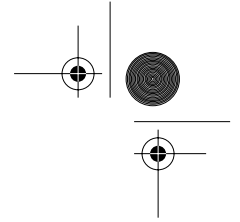




l'activation des représentations motrices correspondant à la génération de cette expression.

Cette résonance motrice est-elle accompagnée d'une contagion émotionnelle ? Les données récentes en neuroimagerie montrent qu'au cours de la perception d'expressions faciales émotionnelles présentées sous forme de films vidéo, des variations de débit sanguin cérébral sont détectées au sein des régions sous-tendant l'exécution de ces expressions faciales, en particulier le cortex prémoteur, et aussi au sein des régions cérébrales impliquées dans le traitement des émotions (par exemple l'amygdale) (Carr *et al.*, 2003, Decety et Chaminade, 2003, Sato *et al.*, 2004 ; Wild *et al.*, 2003). Une autre étude en neuroimagerie est également en faveur de cette idée d'un lien entre résonance motrice et contagion émotionnelle. Cette étude s'est intéressée aux corrélats neuronaux associés à la perception d'expression corporelle des émotions, en particulier de la peur et de la joie (De Gelder *et al.*, 2004). Les sujets observaient des photographies d'acteurs exprimant soit la peur, soit la joie, soit en train de réaliser une action dirigée vers un objet (boire, se peigner, etc.). Cette dernière condition faisait office de situation de contrôle. Le visage de ces acteurs était brouillé afin que seule l'expression corporelle reflète l'émotion étudiée. La comparaison entre perception d'une expression corporelle de peur et perception d'actions dirigées vers un objet révèle à nouveau des augmentations du signal hémodynamique au sein des structures sous-tendant la réalisation d'une action, mais également au sein de l'amygdale, de structures sous-corticales, et d'aires corticales visuelles et frontales. Les réponses hémodynamiques au sein de ces régions, supérieures dans la condition de perception d'expression corporelle de la peur par rapport à la joie ou aux actions dirigées vers un objet, indiquent qu'il pourrait s'agir d'un mécanisme de contagion émotionnelle propre à la perception de la peur. Nous avons vu précédemment que la perception d'une action réalisée par autrui est associée à un phénomène de contagion motrice, et donc à des activations de régions cérébrales sous-tendant l'exécution de cette action. La perception d'actions dirigées vers un objet dans la présente étude est également associée à ce phénomène. Il reste à expliquer pourquoi les activations au sein du système moteur sont plus importantes lorsque l'on perçoit une expression de peur





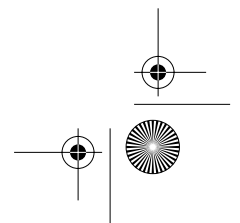
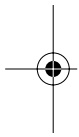
par rapport à une expression corporelle neutre ou une expression de joie.

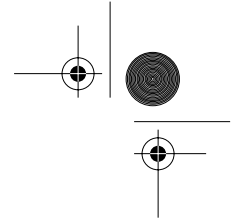
### *Signification de ce phénomène de contagion émotionnelle*

La signification fonctionnelle de cette contagion émotionnelle et ses liens avec le mimétisme automatique des expressions perçues est un sujet de spéculations dans la littérature récente (i.e. Hess et Blairy, 2001). Certains auteurs proposent qu'il n'y a aucun lien entre le mimétisme automatique et la contagion émotionnelle (Hess et Blairy, 2001). D'autres, plus nombreux, suggèrent que la contagion émotionnelle implique trois étapes différentes : la perception d'une émotion, par exemple sous la forme d'une expression faciale, engendre son mimétisme, qui provoque à son tour des feedbacks afférents en provenance des récepteurs faciaux ou des structures neuronales impliquées dans cette expression faciale, qui eux-mêmes provoquent l'évocation de l'émotion perçue (Lipps, 1907 ; Hatfield *et al.*, 1993 ; Adolphs, 2002).

Il est cependant nécessaire d'envisager, dans certains cas, une étape supplémentaire à ce modèle, qui consiste en l'action évoquée chez l'observateur en réaction à une émotion perçue (Frijda, 1986 ; Bagozzi *et al.*, 1998). Cette étape permettrait d'expliquer les résultats décrits précédemment concernant la perception d'une expression corporelle de la peur. Une augmentation d'activité plus importante dans les régions cérébrales sous-tendant l'exécution d'action est observée lors de la perception d'une expression de peur par rapport à la perception d'une action instrumentale. Ces deux actions sont associées à un phénomène de contagion motrice qui conduit à des activations de ces régions. Cependant, seule la perception de peur engage une étape supplémentaire, celle de se préparer à agir en réaction à l'émotion perçue.

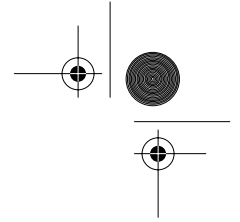
Les émotions pourraient différer entre elles sur au moins deux dimensions, l'une d'entre elles caractérise notamment le lien de l'émotion à l'action/réaction. L'autre





dimension est le degré de socialisation de l'expression émotionnelle. Or il existe une forte tendance dans la littérature à traiter l'ensemble des émotions de la même façon, du moins les émotions dites « de base » que sont la peur, la joie, la colère, le dégoût, la tristesse (Ekman, 2003 ; Russell, 2003). Cette tendance à regrouper les émotions dites « de base » autour d'un même modèle pourrait trouver son origine dans le fait que la distinction entre les émotions de base et les autres repose sur un critère de comparaisons interculturelles, les émotions de base étant définies comme celles qui sont reconnues spontanément par l'ensemble des cultures. Cependant, ce principe de reconnaissance interculturelle généralisée n'est peut-être pas le seul important, ni même le plus fondamental pour la compréhension des émotions et des troubles sociocognitifs associés et illustrés par exemple dans l'autisme.

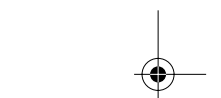
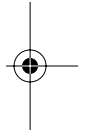
Nous aimerions développer l'idée selon laquelle les émotions sont très différentes lorsqu'on les considère du point de vue de l'action et de leur contexte social (y compris leurs fonctions interpersonnelles). Les degrés de relation à l'action permettraient non seulement de caractériser différents types d'émotions et états émotionnels mais également de déterminer dans quelle mesure les émotions et les actions qui leur sont associées sont pénétrables par d'autres capacités mentales (i.e. cognition, raisonnement, mémoire et croyances) et sont socialisées, au sens où elles sont contextualisées et interprétées dans un environnement social. Prenons le cas de la peur, qui est peut-être l'exemple le plus évident dans le cadre de cette discussion. L'action ou réaction associée le plus souvent à la peur est la fuite face au danger. Il existe un certain nombre de situations connues pour déclencher les réactions de peur (par exemple, un bruit fort, un mouvement soudain etc.). La détection de ces stimuli et la préparation à l'action de fuite font partie de ces mécanismes très élémentaires qui sont sans doute implémentés dans des structures anciennes du cerveau. Par exemple, un mouvement d'orientation rapide vers la source d'un bruit est assuré par des structures sous-corticales tel que le colliculus, et ce de façon relativement indépendante de la vision et de l'audition traitées au niveau du cortex. Ces réactions ou réflexes émotionnels se seraient adaptés à l'environnement sans passer par des processus d'élaboration cognitive et sociale.

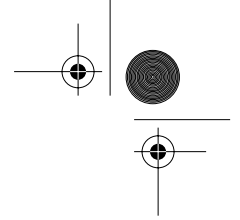


Enfin et surtout, la vision de ces réactions ou réflexes émotionnels par des congénères engendre une contagion motrice chez les primates (Preston et de Waal, 2002) et chez l'homme (De Gelder *et al.*, 2004). Ce point de vue permettrait d'expliquer le fait que, dans le cadre des recherches sur la perception non consciente des expressions faciales, la peur se révèle être l'émotion la mieux perçue en l'absence de conscience ou d'attention. En effet, cela indiquerait que l'action évoquée chez l'observateur en réaction à sa propre peur ou à celle d'autrui n'a rien à gagner à être filtrée, interprétée et enrichie, ou même le cas échéant bloquée par des traitements cognitifs et des informations contextuelles qui accompagnent l'étape de contagion motrice. Le dégoût pourrait être similaire à la peur quant à son rapport à l'action. La réaction de rejet immédiat provoqué lors de l'ingestion d'une mauvaise chose semble être également un réflexe automatique qui, pour être optimal, n'a pas non plus besoin d'interprétation ni de contexte social.

Si la colère représente, de même que la peur, un danger potentiel dans l'environnement, elle semble être cependant intrinsèquement plus sociale. Tandis qu'un visage exprimant la peur reflète le plus souvent un danger potentiel perçu par celui ou celle qui l'exprime dans son environnement immédiat, un visage en colère signale une agression possible de la part de celui ou celle qui l'exprime, dirigée le plus souvent vers une personne. La colère est le plus souvent associée à un contexte d'interaction sociale. De fait, Adams et ses collègues (2003) ont montré que leurs sujets répondent plus rapidement lorsqu'ils perçoivent un visage exprimant la colère avec le regard de face plutôt qu'avec le regard vers le côté, et le résultat inverse pour l'expression de la peur. Ainsi, indépendamment de son degré de relation à l'action, une émotion pourrait être également définie selon son degré de contextualisation sociale. La prise en compte de la relation d'une émotion à l'action et à son contexte social semble être un premier pas explicatif possible de la variabilité observée dans le traitement des émotions. Ces dimensions ont été pourtant peu explorées jusqu'à présent.

Pour conclure cette section, la variabilité observée entre les différentes émotions étudiées paraît difficilement conjuguable avec l'idée que le mécanisme de contagion possède à lui seul les clefs pour comprendre les émotions. En partant



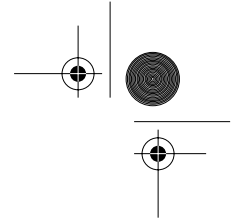


du postulat que ce phénomène joue un rôle dans les cognitions sociales, il est probable que ce phénomène ne soit pourtant qu'une étape dans l'ensemble des composantes nécessaires à un comportement adapté à son environnement physique et social. Aussi, afin que ce mécanisme de contagion puisse avoir une valeur explicative, ses relations avec les autres composantes doivent être déterminées. Une telle clarification est *a fortiori* d'autant plus importante lorsqu'il s'agit de comprendre comment un dysfonctionnement du système miroir pourrait intervenir dans les troubles de communication et d'interaction sociale observés dans les syndromes autistiques.

### *Implications pour l'Autisme*

Les syndromes autistiques se caractérisent par des troubles précoces du développement de l'enfant qui altèrent l'ensemble des capacités permettant d'établir des interactions sociales entre le sujet et son environnement. Si l'étiologie des troubles autistiques reste mal identifiée, ce trouble hétérogène est caractérisé par des déficits de la communication sociale, un manque d'imagination, l'incapacité à comprendre autrui comme agent intentionnel, un manque d'empathie, des déficits d'imitation, etc. Ce tableau clinique des troubles autistiques varie avec l'âge. De plus, la variabilité interindividuelle est considérable (Frith, 2001). Plusieurs courants de recherche sur les causes possibles des troubles de communication sociale et des déficits dans le traitement des émotions existent à l'heure actuelle.

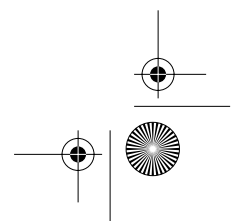
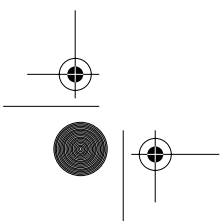
Au cours de la dernière décennie, une avalanche de données a été produite impliquant l'amygdale dans le traitement des expressions faciales émotionnelles, et plus particulièrement dans la perception de la peur (voir revue Zald, 2003). Or certaines recherches ont montré que les troubles autistiques étaient associés à des anomalies cérébrales fonctionnelles et structurales de l'amygdale, mais également du pôle temporel et du cortex cingulaire (Abell *et al.*, 1999 ; Baron-Cohen *et al.*, 2000 ; Howard *et al.*, 2000, Boddaert et Zilbovicius, 2002). Ces mêmes régions cérébrales sont justement

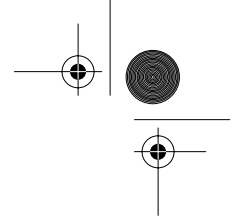


impliquées non seulement dans des tâches de perception d'expression faciale d'émotions, mais également dans de nombreuses tâches d'attribution d'états mentaux chez le sujet sain, en particulier, le sillon temporal supérieur (STS), le cortex cingulaire antérieur, le cortex orbitofrontal latéral et l'amygdale (Goel *et al.*, 1995 ; Brunnet *et al.*, 2000 ; Gallagher *et al.*, 2000 ; Castelli *et al.*, 2000 ; Vogeley *et al.*, 2001 ; Berthoz *et al.*, 2002).

Chez le macaque, l'amygdale reçoit des connexions du STS, du cortex frontal ventrolatéral, orbital et médian (Amaral *et al.*, 1992). Ces connexions réciproques entre le cortex orbitofrontal et l'amygdale suggèrent que le cortex orbitofrontal pourrait exercer un contrôle sur les processus internes de l'amygdale (Ghashghaei et Barbas, 2002). Des anomalies congénitales et des lésions acquises au cours du développement de l'amygdale, du cortex frontal ventrolatéral et du cortex cingulaire antérieur, ainsi que des déficits de la fonctionnalité de leurs connexions, provoquent des changements dans le comportement social chez le jeune macaque (Bachevalier, 1996 ; Amaral *et al.*, 2003 ; Hadland *et al.*, 2003) et des déficits dans les tests de théories de l'esprit chez l'homme (Fine *et al.*, 2001 ; Anderson *et al.*, 1999). Une lésion de l'amygdale chez le singe adulte provoque une désinhibition sociale (Amaral *et al.*, 2003) ; chez l'homme, elle provoque la tendance à faire plus confiance à autrui par rapport à des sujets contrôles (Adolphs *et al.*, 1998). Ces résultats indiquent que le cortex cingulaire, le cortex frontal ventrolatéral et l'amygdale joueraient un rôle crucial dans le développement des fonctions sociales. L'amygdale semble plus particulièrement impliquée dans la détection des signaux permettant de juger les dangers potentiels présents dans l'environnement (Adolphs, 2001 ; Amaral, 2003). La fonction de ces régions cérébrales pourrait être cependant différent à l'âge adulte, mais l'absence de données développementales dans ce domaine reste encore un obstacle important à une meilleure compréhension de l'autisme comme trouble développemental.

Les données disponibles dans la littérature illustrent la plupart du temps l'existence de déficits dans le traitement des émotions chez les autistes. Avant d'entrer dans la description de certains résultats, il est important de remarquer que peu de données sont décisives sur ces déficits émotion-

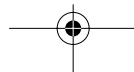


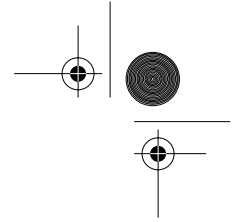


nels associés à l'autisme et peuvent prétendre servir de support solide à des généralisations, ceci étant en partie due à l'hétérogénéité de la population testée. De plus, des sujets autistes, doués intellectuellement, peuvent présenter un déficit relativement léger dans des tâches nécessitant la reconnaissance de stimuli émotionnels et de situations sociales à un niveau d'analyse élaborée. En revanche, dès qu'il s'agit de se représenter spontanément et automatiquement les émotions d'autrui, leur déficit peut être beaucoup plus grand (De Gelder *et al.* 1987). Cette dissociation entre deux types de compétences est cohérente avec des données en neuropsychologie suggérant deux voies opérant en parallèle dans le traitement de l'émotion, l'une implicite et non consciente, l'autre explicite et impliquant des processus cognitifs ouverts à l'inspection consciente (De Gelder *et al.*, 2002 ; Glascher et Adolphs, 2003). À l'heure actuelle, peu d'études ont cependant cherché à appliquer cette distinction entre processus implicites et explicites à l'autisme (Critchley *et al.*, 2000).

L'utilisation de la technique d'électroencéphalographie (EEG) a permis de montrer qu'il existait chez le sujet sain des différences dans l'amplitude d'une composante négative (N300) évoquée par la vue d'un visage exprimant la peur par rapport à la perception d'un visage neutre. Cette différence n'est pas retrouvée dans l'EEG des enfants autistes. Des anomalies sont observées au niveau des composantes tardives, indiquant une absence de discrimination entre visages neutres et expressions de peur chez ces enfants autistes (Dawson *et al.*, 2004). Cependant, en séparant les sujets en deux groupes en fonction de leurs performances à des tâches comme l'attention conjointe qui dénotent leurs capacités sociales, les auteurs montrent que le groupe ayant les meilleures performances présente les mêmes tracés EEG que le groupe contrôle (Dawson *et al.*, 2004). Les différences interindividuelles au sein de cette population sont donc importantes à prendre en compte.

L'étude des mécanismes sous-tendant la reconnaissance des visages et des expressions faciales a également été abordée avec les techniques d'imagerie cérébrale. Il existe pourtant relativement peu d'études et les conclusions ne sont donc pas encore définitives. L'une des hypothèses envisagées est que ce déficit dans le traitement des visages se traduit

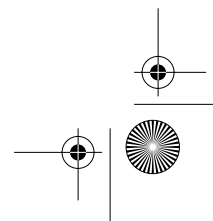
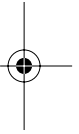


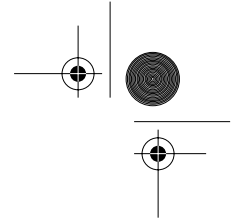


par une faible activation au niveau du gyrus fusiforme lors de la perception d'un visage ainsi que par une moindre spécificité des activations au sein de cette région (Piggot *et al.*, 2004). Ces observations cohérentes avec les données comportementales qui suggèrent l'existence de déficits dans le traitement de différents types d'informations faciales comme l'identité personnelle, le genre ou la lecture labiale de la parole (De Gelder et Vroomen, 1991), sont toutefois en contradiction avec une étude récente qui détecte un niveau d'activation normal au sein du gyrus fusiforme lors de la présentation de visages (Hadjikhani et De Gelder, 2003). La signification fonctionnelle d'une activation du gyrus fusiforme devrait être néanmoins considérée, non pas seule, mais en rapport à l'ensemble du réseau cérébral impliqué dans le traitement des informations faciales.

Si de nombreuses études ont porté sur les déficits socio-cognitifs et émotionnels des sujets autistes, très peu ont cherché à déterminer si ces sujets présentent également des déficits dans les capacités qui sont supposées précéder, voire sous-tendre ces capacités sociocognitives. Nous faisons ici référence à un dysfonctionnement du système miroir supposé être impliqué dans la génération des syndromes autistiques (Williams *et al.*, 2001). À l'heure actuelle, il n'y a pas encore de données suffisantes permettant d'évaluer cette hypothèse. Plusieurs auteurs qui entrevoient le potentiel explicatif des neurones miroirs citent les résultats obtenus en électromyographie (EMG) chez le sujet sain comme un argument en faveur du rôle des neurones miroirs dans la perception des expressions faciales (Gallese *et al.*, 2004). En conséquence, un déficit dans la perception des expressions faciales chez le sujet autiste pourrait se manifester par une absence d'imitation faciale mesurée en EMG. Jusque très récemment, cette hypothèse n'avait pas été encore testée.

De Gelder et ses collaborateurs ont étudié un groupe de 10 jeunes adultes autistes et un groupe contrôle du même âge et de même niveau intellectuel. Le but était de déterminer si le phénomène classique de contagion automatique d'une expression faciale était présent chez les sujets autistes. Chez le sujet sain, ce phénomène consiste en une augmentation de l'activité électrique dans le muscle zygomatique lors de la perception d'un stimulus positif tel qu'un visage exprimant la joie et d'une augmentation dans le corrugateur lors

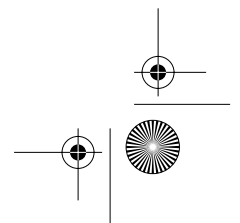
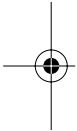


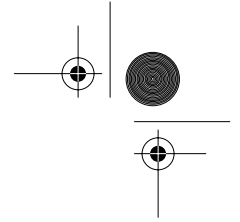


de la perception d'un stimulus négatif tel qu'une expression faciale de peur. Ce groupe possède d'autres données qui indiquent par ailleurs que ces effets spécifiques s'observent également pour des stimuli auditifs comme des fragments de paroles énoncées sur un ton positif ou négatif (Magnee *et al.*, 2005). De Gelder et ses collaborateurs ont utilisé dans le cadre de cette étude différentes expressions faciales et des fragments de phrases parlées sur différents tons émotionnels (De Gelder et Vroomen, 2000). De plus, la combinaison de ces deux types d'informations, visuelle et auditive, permettait d'étudier les effets de congruence entre expression faciale et voix. Pendant que les sujets regardaient et écoutaient ces stimuli visuels et auditifs, l'EMG du corrugateur et du zygomatique était enregistré. Les résultats révèlent qu'au cours de la perception d'une expression faciale de joie, une augmentation de l'activité électrique est enregistrée au niveau du zygomatique chez les sujets témoins aussi bien que chez les sujets autistes. De même, une augmentation d'activité au niveau du corrugateur est détectée chez ces deux populations au cours de la perception d'expression faciale de peur. Des effets similaires sont observés lors de la combinaison visage-voix exprimant la joie et la peur. Ces données indiquent donc clairement que le phénomène de contagion, mesuré avec l'EMG, fonctionne chez les sujets autistes étudiés. Les résultats récents de Sebanz et collaborateurs (sous presse) obtenus avec le protocole déjà décrit, ainsi que les études de Nadel (voir chapitre dans ce volume) sur l'imitation supportent également l'idée selon laquelle le système sous-tendant la contagion motrice pourrait être intacte chez ces sujets autistes.

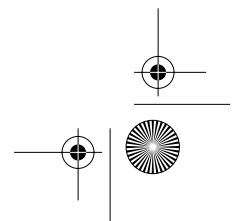
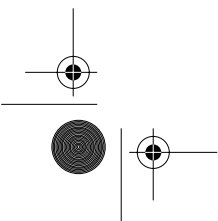
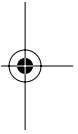
### *Conclusion*

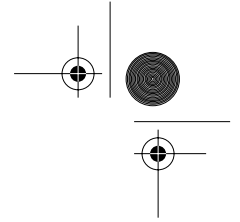
Les résultats que nous venons de présenter soulèvent un certain nombre de questions quant à l'hypothèse selon laquelle le phénomène de contagion motrice – système « miroir » – joue un rôle essentiel dans le développement des capacités sociocognitives. Ils montrent en effet qu'il est possible d'observer, chez certains groupes d'autistes, une contagion motrice





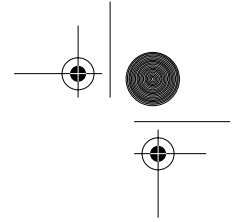
intacte associée à des déficits socio-affectifs persistants. Ces résultats suggèrent que ce mécanisme, tout en étant fonctionnel, pourrait être découplé des capacités socio-affectives. Chez les sujets sains, une co-activation des régions sous-tendant d'une part, le phénomène de résonance motrice et d'autre part, celles associées au traitement des émotions, est observée (De Gelder *et al.*, 2004). Une dissociation entre ces deux mécanismes chez certains sujets autistes est envisageable au regard des études rapportant des problèmes de traitement de l'information au niveau du sillon temporal supérieur et de l'amygdale (Castelli *et al.*, 2002 ; Boddaert *et al.*, 2004 ; Gervais *et al.*, 2004 ; Adolphs, 2002) ou de connectivité entre ces deux régions. Le sillon temporal supérieur est justement une région commune à ces deux domaines d'études que sont la contagion motrice et la contagion émotionnelle. Les données présentées sur la contagion motrice d'expressions émotionnelles chez des sujets autistes ne nous renseignent cependant pas sur l'état émotionnel de ces sujets, et les résultats disponibles à ce jour sur la contagion émotionnelle chez les sujets autistes sont contradictoires (Blair, 2003). À l'avenir, il serait intéressant d'étudier les interactions entre ces mécanismes de résonance motrice et de contagion émotionnelle. Dans ce cadre, la prise en compte des différentes dimensions des émotions (liens à l'action et référence sociale) ainsi que des différences inter-individuelles dans les comportements sociocognitifs (Dawson *et al.*, 2004) pourrait permettre une meilleure définition des différents phénotypes associés aux difficultés des relations sociales qui sont au centre des troubles autistiques.



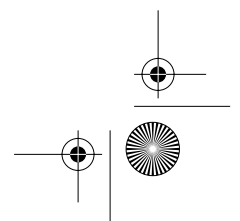
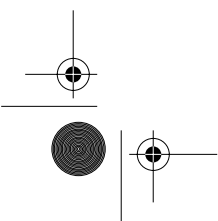
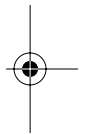


## Références

- ABELL F., KRAMS M., ASHBURNER J., PASSINGHAM R., FRISTON K., FRACKOWIAK R., HAPPE F., FRITH, C. & FRITH U. (1999). The neuroanatomy of autism : a voxel-based whole brain analysis of structural scans. *Neuroreport*, 10 (8) : 1647-1651.
- ADAMS R. B., KLECK R. E. (2003). Perceived gaze direction and the processing of facial displays of emotion. *Psychological Science*, 14 : 644-647.
- ADOLPHS R., TRANEL D., DAMASIO A. R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393 (6684) : 470-4.
- ADOLPHS R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current opinion in neurobiology*, 11 (2) : 231-9. Review.
- ADOLPHS R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current opinion in neurobiology*, 12 (2) : 169-177.
- ALLISON T., PUCE A., MCCARTHY G. (2000). Social perception from visual cues : role of the STS region. *TICS* 4 : 267-278.
- AMARAL D. G., INSAUSTI R. (1992) Retrograde transport of D- [3H]-aspartate injected into the monkey amygdaloid complex. *Experimental brain research*, 88 (2) : 375-88.
- AMARAL D. G., BAUMAN M. D., MILLS SCHUMANN C. (2003). The amygdala and autism : implications from non-human studies. *Genes, Brain and Behavior*, 2 : 295-302.
- AMARAL D. G. (2003). The amygdala, social behavior, and danger detection. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1000 : 337-347.
- ANDERSON S. T., BECHARA A., DAMASIO H., TRANEL D., DAMASIO A. R. (1999). Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2 (11) : 1032-7.
- BACHEVALIER J. (1996). Brief report : medial temporal lobe and autism : a putative animal model in primates. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26 (2) : 217-20. Review.
- BAGOZZI R. P., BAUMGARTNER H., PIETERS R. (1998) Goal-directed Emotions. *Cognition and Emotion*, 12 (1) : 1-26.
- BARON-COHEN S., RING H. A., BULLMORE E. T., WHEELWRIGHT S., ASHWIN C. & WILLIAMS S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 24 (3), 355-364.
- BARRESI J., MOORE C. (1996). Intentional relations and social understanding. *The Behavioral and brain sciences*, 19 : 107-154.
- BERTHOZ A. (1997). *Le Sens du mouvement*. Paris, Odile Jacob.
- BERTHOZ S., ARMONY J. L., BLAIR R. J. R., DOLAN R. J. (2002). An fMRI study of intentional and unintentional (embarrassing) violations of social norms. *Brain*, 125 : 1696-1708.
- BLAIR R. J. R. (2003) Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, B 358, 561-572
- BODDAERT N, & ZILBOVICIUS M (2002). Functional neuroimaging and childhood autism. *Pediatric radiology*, 32 (1), 1-7.

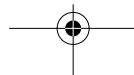
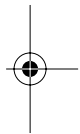


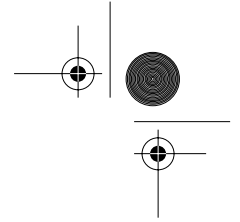
- BODDAERT N., CHABANE N., GERVAIS H., GOOD C. D., BOURGEOIS M., PLUMET M. H., BARTHÉLÉMY C., MOUREN M. C., ARTIGES E., SAMSON Y., BRUNELLE F., FRACKOWIAK R. S. & ZILBOVICIUS M. (2004). Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism : a voxel-based morphometry MRI study. *Neuroimage*, 23 (1), 364-369.
- BRASS M., BEKKERING H. & PRINZ W. (2001). Movement observation affects movement execution in a simple response task. *Acta psychologica*, 106 (1-2), 3-22.
- BRUNET E., SARFATI Y., HARDY-BAYLE M.-C., DECETY J. (2000). A PET investigation of the attribution of intentions with a nonverbal task. *Neuroimage* 11 : 157-166.
- BUCCINO G., BINKOFSKI F., FINK G. R., FADIGA L., FOGASSI L., GALLESE V., SEITZ R. J., ZILLES K., RIZZOLATTI G. & FREUND H. J. (2001). Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner : an fMRI study. *The European journal of neuroscience*, 13 (2), 400-404.
- CALVO-MERINO B., GLASER D. E., GREZES J., PASSINGHAM R. E. & Haggard P. (2004). Action Observation and Acquired Motor Skills : An fMRI Study with Expert Dancers. *Cerebral cortex*. Dec 22 ; [Epub ahead of print].
- CARR L., IACOBONI M., DUBEAU M. C., MAZZIOTTA J. C., LENZI G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans : a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100 (9) : 5497-502.
- CASTELLI F., HAPPE F., FRITH U. & FRITH C. (2000). Movement and mind : a functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns. *Neuroimage*, 12 (3), 314-325.
- CASTELLI F., FRITH C., HAPPE F., FRITH U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 125 : 1839-49.
- CRITCHLEY H., DALY E., PHILLIPS M., BRAMMER M., BULLMORE E., WILLIAMS S., VAN AMELSVOORT T., ROBERTSON D., DAVID A. & MURPHY D. (2000). Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social information from facial expressions : a functional magnetic resonance imaging study. *Human brain mapping*, 9 (2), 93-105.
- DAWSON G., WEBB S. J., CARVER L., PANAGIOTIDES H., MCPARTLAND J. (2004) Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Developmental Science*, 7 : 340-359.
- DE GELDER B. (1987). On not having a theory of mind. *Cognition*, 27 (3), 285-290.
- DE GELDER B. & VROOMEN J. (1991). Phonological deficits : beneath the surface of reading-acquisition problems. *Psychological research*, 53 (1), 88-97.
- DE GELDER B. & VROOMEN J. (2000). The perception of emotions by ear and by eye. *Cognition & Emotion*, 14 (3), 289-311.
- DE GELDER B., POURTOIS G., WEISKRANTZ L. (2002). Fear recognition in the voice is modulated by unconsciously recognized facial expressions but not by unconsciously recognized affective pictures. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99 (6) : 4121-6.
- DE GELDER B., SNYDER J., GREVE D., GERARD G. & HADJIKHANI N. (2004). Fear fosters flight : A mechanism for fear contagion when perceiving emotion



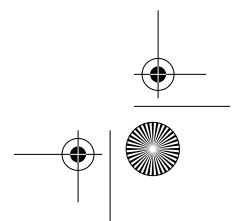
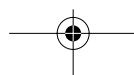
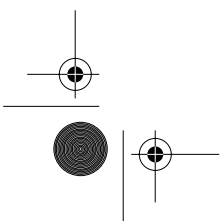
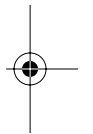
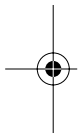


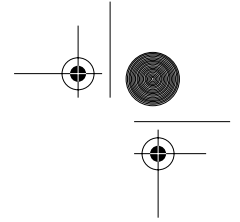
- expressed by a whole body. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101 (47), 16701-16706.
- DECETY, J. & CHAMINADE T. (2003). Neural correlates of feeling sympathy. *Neuropsychologia*, 41 (2) : 127-38.
- DI PELLEGRINO G., FADIGA L., FOGASSI L., GALLESE V. & RIZZOLATTI G. (1992). Understanding motor events : a neurophysiological study. *Experimental brain research*, 91 (1), 176-180.
- DIMBERG U. (1982). Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiology*, 19 (6), 643-647.
- DIMBERG U., THUNBERG M., ELMEHED K. (2000) Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological science : a journal of the American Psychological Society*, 11 (1) : 86-9.
- EKMAN P. (2003). Emotions inside out. 130 Years after Darwin's « The Expression of the Emotions in Man and Animal ». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1000 : 1-6.
- FINE C., LUMSDEN J. & BLAIR R. J. (2001). Dissociation between « theory of mind » and executive functions in a patient with early left amygdala damage. *Brain*, 124 (Pt 2) : 287-298.
- FRIJDA N. H. (1986) *The emotions*. Cambridge, UK : Cambridge University Press.
- FRITH U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32 (6) : 969-979.
- GALLAGHER H. L., HAPPÉ F., BRUNSWICK N., FLETCHER P. C., FRITH U., FRITH C. D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories : an fMRI study of « theory of mind » in verbal and non-verbal tasks. *Neuropsychologia*, 38 : 11-21.
- GALLESE V., GOLDMAN A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *TICS 2* : 493-501.
- GALLESE V., KEYSERS C. & RIZZOLATTI G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in cognitive sciences*, 8 (9) : 396-403.
- GERVAIS H., BELIN P., BODDAERT N., LEBOYER M., COEZ A., SFAELLO I., BARTHÉLÉMY C., BRUNELLE F., SAMSON Y. & ZILBOVICIUS M. (2004). Abnormal cortical voice processing in autism. *Nature neuroscience*, 7 (8) : 801-802.
- GHASHGHAEE H. T. & BARBAS H. (2002). Pathways for emotion : interactions of prefrontal and anterior temporal pathways in the amygdala of the rhesus monkey. *Neuroscience*, 115 (4) : 1261-1279.
- GIBSON J. (1979). *The ecological approach to visual perception*. Boston, MA : Houghton Mifflin.
- GLASCHER J., ADOLPHS R. (2003) Processing of the arousal of subliminal and supraliminal emotional stimuli by the human amygdala. *The Journal of Neuroscience*, 23 (32) : 10274-82.
- GOEL V., GRAFMAN J., SADATO N. & HALLETT M. (1995). Modeling other minds. *Neuroreport*, 6 (13) : 1741-1746.
- GRÈZES, J. & DECETY J. (2001). Functional anatomy of execution, mental simulation, observation, and verb generation of actions : a meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 12 (1) : 1-19.
- GRÈZES J., ARMONY J. L., ROWE J. & PASSINGHAM R. E. (2003). Activations related to « mirror » and « canonical » neurones in the human brain : an fMRI study. *Neuroimage*, 18 (4) : 928-937.





- HADJIKHANI N. & de GELDER B. (2003). Seeing fearful body expressions activates the fusiform cortex and amygdala. *Current biology*, 13 (24) : 2201-2205.
- HADLAND K. A., RUSHWORTH M. F., GAFFAN D., PASSINGHAM R. E. (2003) The effect of cingulate lesions on social behaviour and emotion. *Neuropsychologia*, 41 (8) : 919-31.
- HATFIELD E., CACIOPPO J. T., RAPSON R. L., 1993. *Emotional Contagion*. Cambridge University Press.
- HESS U. & BLAIRY, S. (2001). Facial mimicry and emotional contagion to dynamic emotional facial expressions and their influence on decoding accuracy. *International journal of psychophysiology*, 40 (2) : 129-141.
- HOWARD M. A., COWELL P. E., BOUCHER J., BROKS P., MAYES A., FARRANT A. & ROBERTS N. (2000). Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport*, 11 (13) : 2931-2935.
- HUMPHREYS N. (1983). *Consciousness Regained*. Oxford : Oxford University Press.
- JEANNEROD M. (1997) *The cognitive neuroscience of action*. Oxford : Blackwell.
- KNOBLICH G. & FLACH R. (2001). Predicting the effects of actions : interactions of perception and action. *Psychological science : a journal of the American Psychological Society*, 12 (6) : 467-472.
- LIPPS T. (1907). Das wissen von fremden ichen. *Psychologische Untersuchung*, 1 : 694-722.
- MAGNEE M. J. C. M., STEKELENBURG J. J., DE GELDER B., VAN ENGELAND H., KEMNER C. (2005) Facial EMG and affect processing in autism. 4th International Meeting for Autism Research (IMFAR) May 5-7, 2005 Boston, Mass. États-Unis.
- NADEL J. (Présent volume) Imitation et autisme.
- PERANI D., FAZIO F., BORGHESE N. A., TETTAMANTI M., FERRARI S., DECETY J. & GILARDI M. C. (2001). Different brain correlates for watching real and virtual hand actions. *Neuroimage*, 14 (3) : 749-758.
- PERRETT D. I., HARRIES M. H., BEVAN R., THOMAS S., BENSON P. J., MISTLIN A. J., CHITTY A. J., HIETANEN J. K., ORTEGA J. E. (1989). Frameworks of analysis for the neural representation of animate objects and actions. *The Journal of experimental biology*, 146 : 87-113. Review.
- PIGGOT J., KWON H., MOBBS D., BLASEY C., LOTSPEICH L., MENON V., BOOKHEIMER S. & REISS A. L. (2004). Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder : a functional imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43 (4) : 473-480.
- PRESTON S. D., DE WAAL F. B. (2002) Empathy : Its ultimate and proximate bases. *The Behavioral and brain sciences*, 25 (1) : 1-20 ; discussion 20-71.
- PRINZ W. (1997). Perception and action planning. *European Journal of Cognitive Psychology*, 9 (2) : 129-154.
- PRINZ W. & MELTZOFF A. N. (2002). An introduction to the imitative mind and brain. In W. PRINZ & A. N. N. SEBANZ *et al.*/Cognition 88 (2003) B11 – B21 Meltzoff (Eds.), *The imitative mind : development, evolution, and brain bases* (p. 1–15). New York : Cambridge University Press.
- RIZZOLATTI G. & ARBIB M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neuroscience*, 21 (5) : 188-194.





- RIZZOLATTI G., FADIGA L., GALLESE, V. & FOGASSI L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain research. Cognitive brain research*, 3 (2) : 131-141.
- RUSSELL J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110 : 145-172.
- SATO W., KOCHIYAM T., YOSHIKAWA S., NAITO E., MATSUMURA M. (2004) Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion : an fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 20 : 81-91.
- SEBANZ N., KNOBLICH G. & PRINZ W. (2003). Representing others' actions : just like one's own ? *Cognition*, 88 (3) : B11-21.
- SEBANZ N., KNOBLICH G., STUMPF L. & PRINZ W. (In press). Far from action-blind : Representation of others' actions in individuals with autism. *Journal of Cognitive Neuropsychology*.
- SHEPARD R. N. (1984). Ecological constraints on internal representation : resonant kinematics of perceiving, imagining, thinking, and dreaming. *Psychological review*, 91 (4) : 417-447.
- SHIFFRAR M. & FREYD J. (1990). Apparent motion of the human body. *Psychological Science*, 1 : 257-264.
- SHIFFRAR M., & PINTO, J. (2002). The visual analysis of bodily motion. Common mechanisms in perception and action. In W. Prinz & B. Hommel (Eds.), *Attention and Performance, Vol. XIX*. (p. 381-399). Oxford : Oxford University Press.
- SONNBY-BORGSTROM M. (2002). Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *Scandinavian journal of psychology*, 43 (5) : 433-443.
- STEVENS J. A., FONLUPT P., SHIFFRAR M. & DECETY J. (2000). New aspects of motion perception : selective neural encoding of apparent human movements. *Neuroreport*, 11 (1) : 109-115.
- TOMASELLO M. (1999). *The cultural origins of human cognition*. Harvard University Press.
- VOGELEY K., BUSSFELD P., NEWEN A., HERRMANN S., HAPPE F., FALKAI P., MAIER W., SHAH N. J., FINK G. R. & ZILLES K. (2001). Mind reading : neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *Neuroimage*, 14 : 170-181.
- WALLBOTT H. G. (1991). Recognition of emotion from facial expression via imitation ? Some indirect evidence for an old theory. *The British journal of social psychology*, 30 : 207-219.
- WEGNER D. M. & BARGH J. A. (1998). Control and automaticity in social life. In S. T. FISKE & D. T. GILBERT (Eds.), *The handbook of social psychology* (p. 446-496). New York : McGraw Hill.
- WILD B., ERB M., BARTELS M., GRODD W. (2003). Why are smiles contagious ? An fMRI study of the interaction between perception of facial affect and facial movements. *Psychiatry Research : Neuroimaging*, 123 : 17-36.
- WILLIAMS J. H. G., WHITEN A., SUDDENDORF T. & PERRETT D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25 : 287-295.
- ZALD D. H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain research. Brain research reviews*, 41 (1) : 88-123.

