

Chapitre 2 : Modèles influents et conceptions théoriques récentes de l'empathie en neuropsychologie et neurosciences

Henryk Bukowski

1. Introduction

L'exploration de l'activité cérébrale qui sous-tend l'empathie a pris son essor avec l'introduction de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle et les connaissances qui en ont découlé ont permis d'élaborer de nouveaux modèles théoriques de l'empathie. Contrairement à d'autres domaines d'études, les modèles initiaux ont peu été remis en question et les conceptions théoriques qui ont suivi, correspondent essentiellement à des élaborations spécifiques apportées par les nouveaux constats empiriques. Ainsi, ce chapitre commence par deux modèles influents en neuropsychologie et neurosciences cognitive et propose ensuite trois apports théoriques récents. Il se clôturera par une synthèse visant à rassembler les points de convergence en termes de mécanismes impliqués, de réseaux neuronaux recrutés et de déficits neurocognitifs propres à différentes populations cliniques.

2. Modèle de Perception-Action de Preston et De Waal (2002)

Preston et De Waal (2002) ont étudié le développement des capacités sociales et émotionnelles chez les enfants, en s'intéressant aux bases neurales de celles-ci via la neuroimagerie, dans la prolongation de leur analyse de travaux portant sur les comportements sociaux et émotionnels des mammifères. C'est avec ce regard hautement multidisciplinaire que les auteurs ont émis l'hypothèse d'un mécanisme d'empathie partagé entre espèces mammifères, dont font partie les humains. Ce mécanisme, rigoureusement défini et étayé par les preuves scientifiques contemporaines, décrit un processus qui s'active automatiquement à la perception d'indices comportementaux indiquant un état émotionnel chez une autre personne. La particularité du processus est que l'individu qui perçoit l'autre active ses propres représentations mentales de cet état émotionnel, de la situation de la personne, et de l'autre personne elle-même, ce qui a pour effet de générer chez cet individu une réponse physiologique et motrice correspondante. Ce mécanisme de couplage automatique entre perception et action serait la base de nombreux comportements sociaux et émotionnels assimilés à l'empathie, dont la « contagion émotionnelle » envisagée comme précurseur de l'empathie. Ces auteurs précisent une série de contextes auxquels les jeunes humains sont confrontés et amenés à développer le processus correspondant à de l'empathie, voire de l'empathie cognitive. L'élément distinguant l'empathie de la contagion émotionnelle est la « distinction soi-autrui », c'est-à-dire une forme de conscience de soi permettant de réaliser que l'état émotionnel, automatiquement activé par l'état de l'autre personne, ne correspond à notre propre état émotionnel mais à celui de la personne. Ensuite, l'élément caractérisant l'empathie cognitive est la capacité à inhiber la réponse physiologique et motrice pour ne garder que la représentation mentale de l'état de l'autre, c'est-à-dire en garder la forme cognitive sans la forme émotionnelle. La capacité de distinction soi-autrui et d'inhibition de l'expression émotionnelle de l'état de l'autre dépendent tous les deux du développement du cortex préfrontal.

Au cours du développement et selon l'espèce considérée, le mécanisme de couplage perception-action permet de plus en plus de flexibilité et de sophistication dans les représentations mentales et la réponse générée envers une autre personne manifestant une émotion. C'est pourquoi les auteurs invoquent la « perception » au sens large, de telle sorte que les représentations mentales de l'état d'une autre personne peuvent également être activées indirectement via d'autres stimuli associés ou par l'imagination. De même, ils soulignent le rôle important de l'expérience, ce sont les expériences et les rencontres passées qui vont déterminer la familiarité, la similarité ou la saillance des stimuli provenant d'une personne, de son état et/ou de sa situation. Ces facteurs expérientiels vont déterminer la force de la réponse à la perception (la rendant parfois difficile à inhiber, même

chez des adultes en parfaite santé mentale) et le type de réponse à l'égard d'autrui. Une réponse d'aide envers l'autre n'est possible que lorsque l'empathie opère. En contraste, une réactions de détresse à l'émotion observées chez autrui peut être observée quand elle est confondue avec la sienne et n'est pas régulée, il s'agit de « détresse personnelle » et cette détresse émerge typiquement lorsque la perception mène uniquement à de la contagion émotionnelle. Enfin, les auteurs n'incluent pas le comportement prosocial ou d'aide dans la définition de l'empathie car ils soulignent l'utilité à produire une réponse appropriée, y compris face à un compétiteur, où l'empathie permet de comprendre l'état de l'autre pour mieux le punir plutôt que mieux l'aider.

Selon Preston et De Waal (2002), les nouveau-nés acquièrent des compétences affectives et cognitives essentielles grâce à l'action combinée du mécanisme perception-action et des interactions enfant-parent. Spécifiquement, ce couplage leur offre une gamme de réponses qu'ils affinent via des interactions avec leur parents et l'intégrité de ce mécanisme ainsi que la qualité du lien parent-enfant exercent donc un impact déterminant sur le développement de l'enfant, y compris de ses capacités empathiques. Les auteurs citent les travaux de Field (1995) sur les nouveau-nés de mères déprimées, dont les comportements de réponses aux émotions positives sont moins fréquents que ceux de bébés de mères non-déprimées. De même, les auteurs abordent la difficulté des adultes avec troubles du spectre de l'autisme à comprendre et répondre aux émotions des autres de façon appropriée. Ils expliquent que les enfants avec troubles du spectre de l'autisme montrent d'emblée moins d'intérêts pour les stimuli socioémotionnels, ce qui les handicapent dans leurs interactions et, par conséquent, dans leur développement des compétences sociocognitives.

Les auteurs ont voulu illustrer, dans la figure 2.1., le fait que le mécanisme de couplage perception-action permet de nombreux phénomènes, dont certains d'entre eux ont été plus ou moins assimilés à de l'empathie. Ceux-ci ont comme point commun l'implication de ce couplage dans le domaine émotionnel. Dans le domaine moteur, le couplage perception-action permet que, suite à la perception d'un certain stimulus, une réponse motrice correspondante est facilitée (si du même côté que le stimulus : effet Simon), exécutée (imitation) ou préparée (préparation de la réponse).

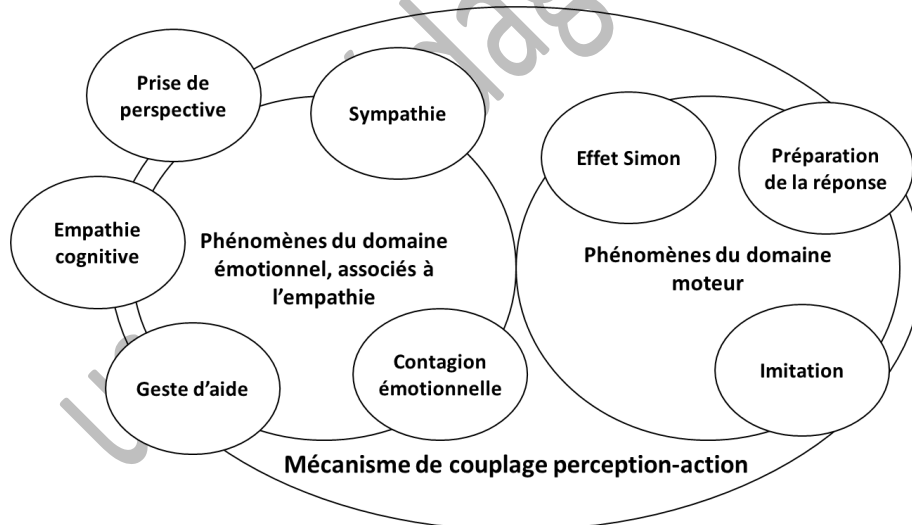


Figure 2.1. Figure adaptée de celle présentée par Preston et De Waal (2002, p. 4)

Le modèle de Preston et De Waal (2002) a circonscrit la définition de l'empathie à une représentation de l'état émotionnel d'autrui, ce qui a permis de clarifier ce qu'est ou n'est pas l'empathie. Cependant, les mécanismes sous-tendant les décisions et comportements qui suivent l'acquisition de cette représentation ne

sont pas explicités. Par exemple, certaines émotions entre deux personnes sont partagées (comme la tristesse), d'autres mènent à une réaction complémentaire (comme la colère et la peur) et d'autres encore présentent les deux réactions selon le contexte (dont l'embarras). Enfin, le mécanisme de couplage est présenté comme un mécanisme inné et propre aux mammifères. Mais une nouvelle analyse des données suggère, au contraire, que ce couplage perception-action ne résulte que de l'apprentissage par association, couplé à la capacité d'exprimer et percevoir des émotions. Il y a donc l'hypothèse que ce mécanisme ne serait pas inné et est présent chez de nombreuses espèces non mammifères (Heyes, 2018).

3. Architecture fonctionnelle de l'empathie humaine selon Jean Decety (2004)

Decety (2004) a étudié les bases neurales de la compréhension des autres via des travaux d'abord dirigés sur le rôle de l'imitation des autres pour ensuite s'orienter vers de nouveaux paradigmes où les participants des études essayaient activement de se mettre à la place d'une autre personne ou étaient confrontés passivement à la douleur d'une autre personne. C'est à la croisée de ces expériences toutes liées de différentes façons à l'empathie qu'est née une proposition d'architecture décrivant l'empathie en étages successifs de mécanismes permettant une compréhension d'autrui de plus en plus avancée. L'auteur décrit donc l'expérience d'empathie comme le résultat de trois composantes en constante interaction : (1) un partage affectif entre soi et autrui grâce au mécanisme de base de couplage perception-action de Preston et De Waal, (2) une conscience soi-autrui, qui correspond au mécanisme de distinction soi-autrui du modèle précédent et (3) une flexibilité mentale, qui correspond à la capacité d'inhibition du précédent modèle mais inclut également la capacité de prise de perspective. La contribution théorique majeure de l'auteur est d'avoir davantage explicité les bases neurales de ces mécanismes et davantage expliqué les composants de la conscience de soi-autrui et de la flexibilité mentale, que nous allons aborder.

La conscience soi-autrui est le résultat de plusieurs étapes de développement de la conscience de soi et des autres. Cette conscience débute dès les premières heures de vie, où le nouveau-né distingue quand il touche lui-même sa joue versus quand une autre personne lui touche la joue (Rochat & Hespos, 1997). L'enfant franchit une étape majeure durant la deuxième année car il peut se reconnaître et se représenter lui-même comme l'objet de ses pensées. L'atteinte de l'étape la plus avancée dépend particulièrement du cortex préfrontal et des capacités exécutives qu'il sous-tend car l'état psychologique de l'autre peut alors être représenté en parallèle et maintenu séparé de son propre état psychologique. Ce que l'autre peut voir, penser et ressentir devient une perspective alternative indépendante de sa propre perspective.

La capacité de prise de perspective est considérée comme le propre de l'humain et se caractérise par, d'une part, notre capacité à imaginer, en l'absence d'indices sensoriels, l'état mental de l'autre personne et, d'autre part, notre capacité à se représenter un état mental contraire au nôtre, telles que des envies, émotions, ou croyances opposées aux nôtres. Cette dernière capacité fait spécifiquement appel à la capacité de distinction soi-autrui, où, au-delà d'une conscience, interviennent aussi des processus de contrôle cognitif (ou fonctions exécutives). Parmi ces processus, il y a le maintien en mémoire de travail de deux états psychologiques (et tout le contexte associé comme l'identité et la situation) et la résistance à l'interférence entre ses propres pensées et celles dédiées à représenter les pensées de l'autre personne. Ce mécanisme de distinction soi-autrui se distingue du partage affectif (via le couplage perception-action) car dans ce dernier la source d'information pour comprendre l'autre est précisément basée sur ce qu'évoque chez un individu la perception de l'état de l'autre. Se mettre à la place d'autrui permet donc une compréhension optimale d'autrui car les représentations de l'état psychologique d'autrui sont distinctes de celles représentant son propre état psychologique. Cependant, l'effort et la volonté nécessaire pour se mettre à la place de l'autre sont souvent importants alors que les êtres humains ont souvent tendance à se reposer sur des stratégies d'approximation moins coûteuses appelées « heuristiques ». La plus connue d'entre elles est le « biais égocentrique », où l'on se base sur son propre état

psychologique comme source d'informations facilement accessible pour estimer l'état probable de l'autre personne (Royzman et al., 2003).

La capacité d'inhibition dans l'empathie a d'abord été identifiée comme nécessaire pour réguler la réponse émotionnelle que peut susciter la perception de l'émotion de l'autre mais également pour inhiber son propre état psychologique afin d'éviter que celui-ci ne biaise la compréhension de l'autre. La capacité d'inhibition soutient donc la capacité de prise de perspective dans les situations où se baser sur son propre état psychologique est une mauvaise stratégie. La capacité de prise de perspective a longtemps été évaluée dans des contextes où l'état de l'autre était souvent non émotionnel afin de déterminer si l'enfant avait atteint des capacités en « Théorie de l'Esprit » ou de « mentalisation ». La frontière entre empathie et Théorie de l'Esprit est donc floue. En effet, la capacité de prise de perspective, qui, d'après de nombreux auteurs, inclut la capacité à imaginer bien au-delà d'un état émotionnel et la capacité à inhiber sa perspective, est donc impliquée à la fois dans des processus émotionnels et non émotionnels. Les auteurs soulignent cependant que, selon le type d'état psychologique à inhiber ou à imaginer, des réseaux cérébraux distincts sont recrutés.

Au niveau clinique, les auteurs soulignent qu'étant donné la nature multidimensionnelle de l'empathie, il n'y a pas de déficit unique d'empathie. Leur premier exemple sont les personnes avec trouble de la personnalité antisociale qui, dans leur ensemble, sont décrites comme ayant manqué d'empathie pour autrui. Les auteurs distinguent deux types de personnalité. Un premier type pour qui l'émotion de l'autre n'évoque pas (de façon suffisante) un partage affectif et donc seuls leurs capacités cognitives (dénuées d'accès aux émotions) déterminent leur comportement. Et un autre type pour qui le partage affectif est possible mais les capacités d'inhibition sont déficitaires, tant pour inhiber les émotions que pour inhiber une réponse agressive.

La figure 2.2. illustre la manière dont les représentations de notre propre état affectif et de celui d'autrui se construisent via l'interaction de trois composantes : (1) le partage de l'affect de l'autre (soi et autrui ressentent la même chose), (2) la conscience soi-autrui (les ressentis de soi et autrui sont distingués), et (3) la flexibilité mentale (les ressentis peuvent être régulés et ajustés).

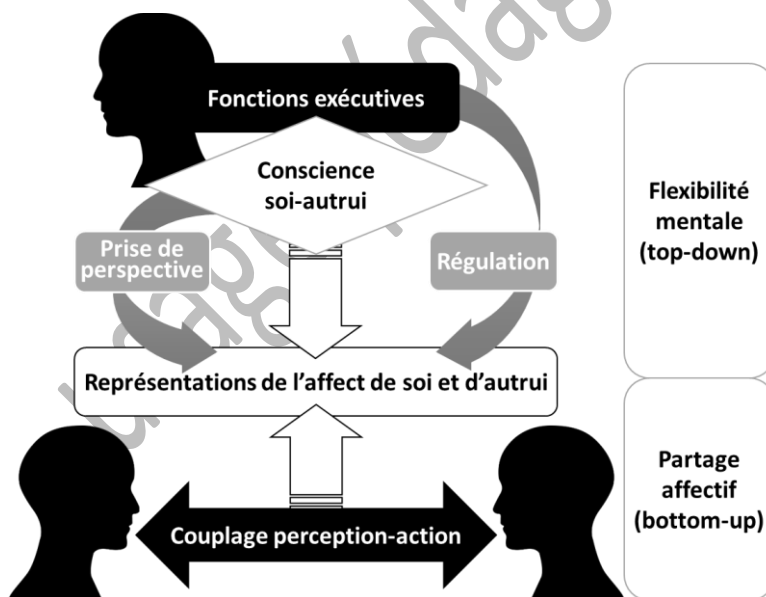


Figure 2.2. Figure inspirée du modèle de Decety (2004) et Decety et Meyer (2008, p. 1055)

Le modèle de Decety (2004), avec la notion de Conscience soi-autrui, a le mérite d'essayer de distinguer cette composante purement sociale d'une composante plus générale de flexibilité mentale. Cependant, l'intrication entre ces deux composantes reste élevée en raison de leur développement parallèle et de l'implication combinée d'une conscience soi-autrui et des fonctions exécutives afin d'être capable de distinguer soi-autrui et de prendre une perspective d'autrui distincte de la sienne.

4. Deux systèmes neuroanatomiques d'après Shamay-Tsoory (2011)

Shamay-Tsoory (2011) est une des pionnières de l'étude des capacités empathiques chez les patients cérébrolésés. Ses premiers travaux soulignaient l'importance de l'intégrité structurelle du cortex préfrontal dans l'empathie mais aussi pour des tâches plus cognitives mesurant la Théorie de l'esprit, telles que la compréhension du sarcasme, des faux-pas (maladresse dans un contexte social) et des fausses-croyances (croyance erronée d'une autre personne) (Shamay et al., 2002). L'apport théorique principal de l'auteure est la subdivision au sein du cortex préfrontal de deux types d'empathie : l'empathie « affective », qui correspond à la capacité à reproduire en nous l'émotion observée chez l'autre et l'empathie « cognitive », qui correspond à la capacité à se représenter l'émotion de l'autre sans la ressentir ou l'observer et de construire cette représentation afin de mieux comprendre l'autre. Cette dernière capacité peut être assimilée à la capacité de prise de perspective qui est également impliquée dans la Théorie de l'Esprit.

D'après l'auteure, l'empathie affective dépend d'un système neuroanatomique qui comprend le gyrus frontal inférieur (dans le cortex préfrontal), l'insula antérieure (proche du gyrus frontal inférieur), du cortex cingulaire antérieur et du lobe pariétal inférieur. L'origine phylogénétique de l'empathie affective serait les rongeurs et son mécanisme neurochimique important serait l'ocytocine. L'empathie cognitive dépendrait de la partie médiale du cortex préfrontal, de la jonction temporo-pariétale et du lobe temporal médial. Son origine phylogénétique s'étendrait aux primates et son mécanisme neurochimique serait la dopamine. Enfin, l'empathie affective est décrite comme présente chez les nouveau-nés alors que l'empathie cognitive n'apparaîtrait clairement qu'à l'adolescence.

Ces deux systèmes neuroanatomiques de l'empathie sont décrits comme pouvant fonctionner de façon autonome mais pouvant également interagir. Selon le contexte social, tel que la présence d'une personne, sa familiarité et son expression émotionnelle, l'empathie affective peut être spontanément et rapidement activée pour donner une première information et attirer l'attention sur les indices sociaux. Ensuite, l'empathie cognitive peut prendre le relais si nous cherchons activement à mieux comprendre le ressenti et la situation de la personne. Dans la figure 2.3., l'auteure y explique les éléments qui composent l'empathie affective et cognitive en termes de mécanisme de base et processus avec les zones cérébrales sous-jacentes.

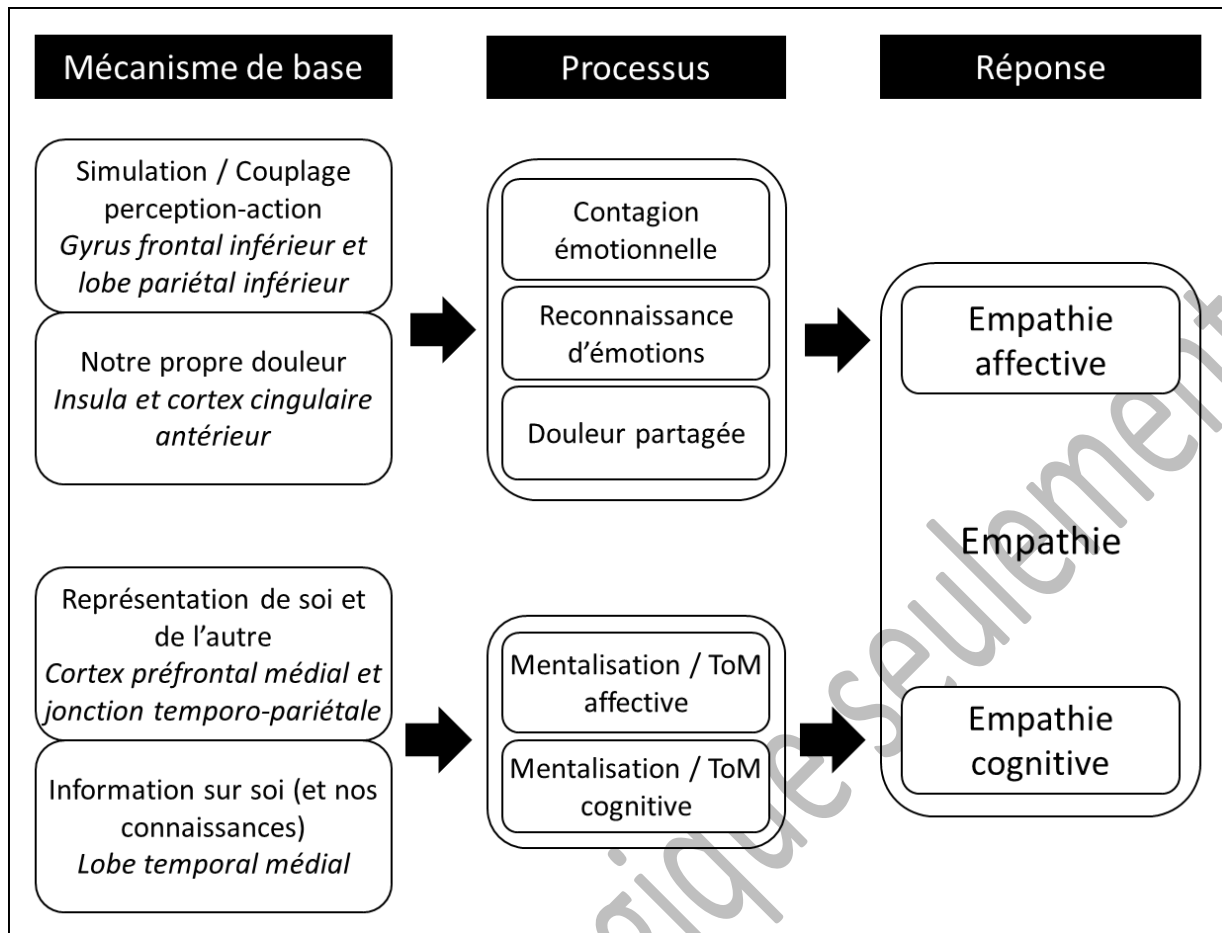


Figure 2.3. Figure adaptée de celle présentée par Shamay-Tsoory (2011, p. 19)

Bien que le modèle de Shamay-Tsoory (2011) soit intéressant, la désignation des zones cérébrales est sujette à caution car elle est basée sur les données empiriques qui sont, elles-mêmes, basées sur les paradigmes utilisés en neuropsychologie et neuroimagerie. Les zones cérébrales sous-tendant l'empathie sont, en réalité, très différentes selon le type d'émotions, la modalité sensorielle des stimuli et les consignes spécifiques à chaque paradigme. En d'autres termes, les zones cérébrales citées ne sont pas systématiquement recrutées dans l'empathie, à l'exception peut-être de la jonction temporo-pariétale, mais la latéralité de l'hémisphère (gauche ou droit) est changeante elle aussi. Enfin, l'influence principale de ce modèle est la validation d'une division de l'empathie en deux formes, cette vision duale camoufle malheureusement les multiples processus distincts impliqués dans chacune des formes d'empathie.

5. Deux mécanismes biologiques de l'empathie d'après Lamm et al. (2016)

Bien que l'existence d'un mécanisme de distinction soi-autrui soit déjà mentionnée dans les deux modèles théoriques présentés précédemment, les études empiriques, basées sur l'observation des comportements et l'enregistrement de l'activité cérébrale ou des réponses physiologiques, étaient inexistantes jusqu'à récemment. Lamm est l'un des principaux neuroscientifiques de l'empathie ; son travail a clairement mis en évidence le fait que l'observation de la douleur chez une personne induit l'activation des régions cérébrales qui sont normalement activées lorsque nous ressentons personnellement une douleur physique. Ce principe d'activation de zones de notre propre douleur à la vue de la douleur d'autrui offre une explication biologique à

comment l'émotion de l'autre active en nous la même émotion. Ce mécanisme est l'extension manquante des théories basées sur les neurones miroirs (Gallese & Goldman, 1998) car ces derniers expliquaient seulement les phénomènes d'imitation et parfois de compréhension dans le domaine des actions motrices, et non dans le domaine affectif. Cependant, les études de neuroimagerie ne permettent pas de visualiser le cerveau de façon suffisamment précise pour affirmer que ce sont précisément les mêmes zones qui sont recrutées pour l'émotion de l'autre et sa propre émotion. Les études psychopharmacologiques de Lamm (Rütgen et al., 2015) soutiennent néanmoins cette hypothèse en démontrant que l'effet analgésique par placebo (c'est-à-dire, une réduction de la douleur perçue suite à la croyance d'avoir pris un médicament analgésique) fonctionne de la même manière et dans les mêmes zones que lorsque la douleur perçue vient de l'observation de la douleur de l'autre. En bref, le même mécanisme d'analgésie s'applique aux deux types de douleur, ce qui amène à penser que ce sont précisément les mêmes aires cérébrales qui sont impliquées.

En plus d'apporter et valider un mécanisme biologique au partage des émotions dans l'empathie, Lamm et al. (2016) proposent un mécanisme biologique de la distinction soi-autrui basé sur les dernières études de neuroimagerie. Spécifiquement, ces auteurs ont inventé l'un des premiers paradigmes permettant de mesurer cette capacité en introduisant des conflits entre l'émotion ressentie initialement et l'émotion de l'autre personne (Silani et al.). Alors que, dans les paradigmes précédents, l'émotion des participants étaient neutre et donc facilement susceptible d'être influencée par l'état émotionnel de l'autre, ici l'état émotionnel contraire du participant est une entrave à la compréhension de l'émotion de l'autre. Par conséquent, les participants ont tendance à évaluer l'émotion de l'autre comme plus négative si leur propre émotion était négative, ou comme plus positive si leur propre émotion était positive. Face à ces conflits d'émotions, il était demandé aux participants de se focaliser sur l'émotion de l'autre, et cet effort visant à distinguer et inhiber leur propre émotion pour mieux comprendre celle de l'autre, a pu être enregistré dans un scanner à travers plusieurs études. Ces études pointent le rôle essentiel de la jonction temporo-pariétale (Bukowski et al., 2020 ; Silani et al., 2013 ; Steinbeis et al., zone qui est, en fait, également impliquée dans ces mêmes situations de conflit d'états mentaux entre soi et autrui mais dans le domaine non affectif, c'est-à-dire avec les mesures de la Théorie de l'Esprit. Spécifiquement, c'est probablement le couplage de la jonction temporo-pariétale avec le cortex préfrontal dorsolatéral qui est le mécanisme permettant à la fois de coreprésenter les deux émotions, détecter le conflit et d'en inhiber une au profit de l'autre. Cependant, la jonction temporo-pariétale est une zone où l'information sur les autres (leurs actions, paroles, expressions faciales, identité...) converge et est donc probablement autant impliquée dans la représentation des affects partagés entre soi et autrui que dans la coreprésentation bien distincte de soi et autrui (Bukowski & Lamm, 2017) ; pour cette dernière le cortex préfrontal peut apporter son contrôle cognitif (ou fonctions exécutives) (Bukowski et al., 2020).

Enfin, ces auteurs soulignent que les mécanismes biologiques de partage et de distinction des émotions entre soi et autrui sont complémentaires et sont nécessaires dans l'empathie humaine. Selon eux, cette division permettrait de mieux comprendre certaines pathologies telles que l'autisme qui serait caractérisé surtout par un problème de distinction soi-autrui tandis que la psychopathie par un problème de partage des émotions.

La figure 2.4. représente la dynamique de ce modèle. La jonction temporo-pariétale permet à la fois d'intégrer l'information sociale qui contribue au partage affectif mais aussi, par ses connexions au cortex préfrontal dorsolatéral, d'organiser et sélectionner l'information afin que les affects de chacun soient distingués et n'interfèrent pas l'un sur l'autre.

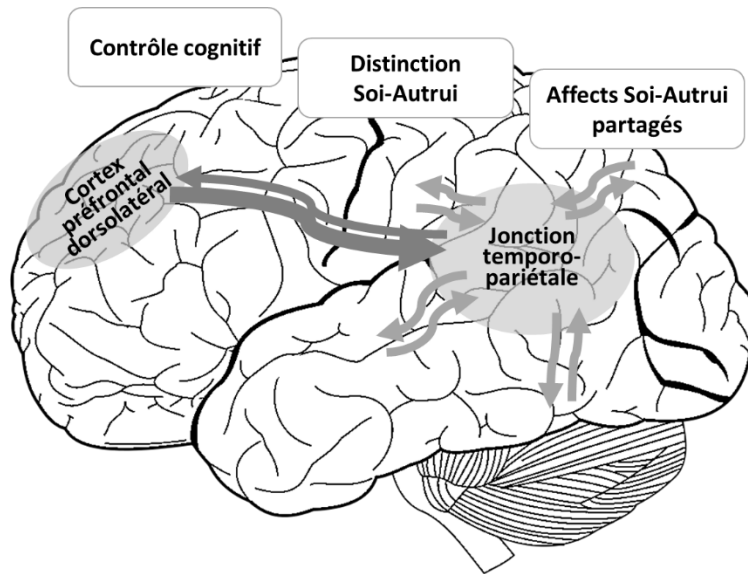


Figure 2.4. Figure inspirée par le modèle de Lamm et al. (2016)

Le modèle de Lamm et al. (2016) présente l'intérêt d'expliquer davantage le concept de distinction soi-autrui. Mais au sein même de cette capacité, la différenciation n'est pas faite entre d'une part, l'attribution des émotions respectives propres à soi et à autrui et d'autre part, le contrôle cognitif opéré sur ces émotions respectives. Cependant, aucun modèle à ce jour ne s'est avancé sur ce sujet. Enfin, ce modèle se focalise sur deux éléments clés de l'empathie, partage et distinction, toutefois, il ne mentionne pas ou peu les autres capacités cognitives associées. Enfin, le modèle est basé sur des études récentes et peu nombreuses, il doit donc encore être considéré comme un ensemble de postulats reposant sur des données préliminaires.

6. La motivation dans l'empathie, d'après Weisz et Zaki (2018)

Zaki est un neuroscientifique de l'empathie dont la particularité est d'avoir travaillé avec les grands neuroscientifiques de la régulation des émotions ; cette collaboration lui a permis d'étudier l'empathie comme une émotion que l'on peut vouloir réguler. Les auteurs rapportent dans cette ouvrage théorique une synthèse des recherches comportementales et neuroscientifiques qui ont démontré que la réaction de partage d'émotion(s) est loin d'être automatique mais plutôt dépendante du contexte et de nos motivations. Selon Weisz et Zaki (2018), la motivation détermine si et dans quelle mesure nous sommes empathiques et quelle serait notre réaction suite à l'information obtenue par empathie : de la peur suscitant l'évitement ou de la compassion (aussi appelée préoccupation empathique) suscitant une réaction d'aide ou d'autres comportements prosociaux ?

D'après ces auteurs, les motivations à éviter l'empathie sont particulièrement présentes quand il est anticipé qu'être empathique amène à devoir apporter une aide coûteuse, demande un effort fatigant, ou entre en compétition avec l'atteinte d'un autre résultat souhaité ou un autre but poursuivi. À l'inverse les motivations à chercher l'empathie sont la volonté de partager les émotions positives de l'autre, la désirabilité sociale d'être empathique et l'effet de rapprochement social créé par l'empathie. Une série de contextes sont également susceptibles d'influer sur notre motivation et donc sur notre réponse empathique : l'appartenance à un intra- ou exogroupe (par exemple, même nationalité versus nationalité étrangère), la ressemblance, la proximité sociale et la familiarité avec l'autre personne.

Enfin, selon cette motivation, nous pouvons chercher activement à augmenter ou à réduire notre empathie de différentes façons. Une première façon serait d'approcher ou d'éviter les situations amenant à de l'empathie, par exemple en évitant les interactions sociales. Une deuxième façon serait d'orienter notre attention vers la personne et la situation qu'elle vit ou, au contraire, porter notre attention ailleurs ou sur des aspects distrayeurs. Une troisième façon est la réévaluation cognitive du vécu de la personne par un effort mental visant soit à imaginer un contexte qui augmente l'intensité de l'émotion soit à imaginer un contexte qui la réduit (par exemple, en imaginant que cette personne a l'habitude et mérite ce qu'elle vit). Une quatrième façon, qui est plutôt apprise via des formations à la compassion, est d'amplifier notre résonance avec l'émotion de l'autre (par exemple, se remémorer des expériences vécues similaires au vécu de l'autre personne) ou d'amplifier notre attachement à la personne (par exemple, en adoptant une attitude amicale et d'ouverture). Les auteurs soulignent l'importance d'une motivation en faveur de l'empathie comme élément déterminant au même titre que les deux composantes récurrentes de l'empathie : le partage affectif et la mentalisation (avec les termes associés entre parenthèses). La figure 2.5. reprend ces composantes et leur dynamique relationnelle.

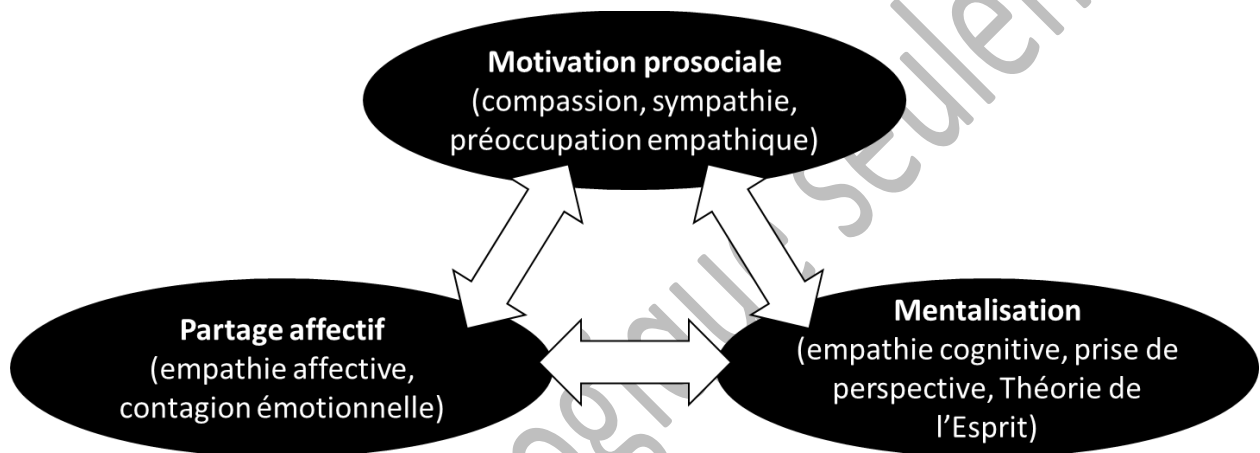


Figure 2.5. Figure adaptée de celle présentée par Zaki et Ochsner (2012, p. 676)

Ce modèle a le mérite d'attirer l'attention sur une composante motivationnelle souvent négligée, cependant il explique peu, en termes de processus cognitifs, comment cette motivation et d'autres facteurs contextuels impactent l'empathie avec exactitude. Aussi, la désignation des zones cérébrales impliquées selon Weisz et Zaki (2018) est discutable, pour les mêmes raisons que celles explicitées que pour le modèle de Shamay-Tsoory (2011), et en particulier le fait d'attribuer le réseau associé à la récompense (aire tegmentale ventrale, striatum ventral) à la motivation prosociale alors que ce réseau est recruté dans d'autres contextes, dont en situations d'empathie avec les émotions positives de l'autre.

7. Conclusion

Pour synthétiser, nous avons vu que le mécanisme de base de l'empathie consiste en un couplage entre perceptions et actions qui permet de partager l'émotion de l'autre via la perception d'indices sociaux exprimés par autrui. Ce mécanisme permettrait une forme d'empathie observée chez les nouveau-nés et de nombreux mammifères et a l'avantage de fonctionner rapidement, sans effort et spontanément. Cependant, cette forme d'empathie ne permet de comprendre qu'un répertoire limité d'émotions : celles qu'on a vécues et qui sont compatibles avec notre propre état émotionnel. De plus, de nombreux chercheurs affirment qu'il ne s'agit pas d'empathie mais de contagion émotionnelle, sauf si la personne a bien conscience que l'émotion partagée n'est pas la sienne mais celle d'autrui. Cette conscience de soi et de l'autre se développe progressivement et presque exclusivement chez les humains. Néanmoins, même s'il s'agit de contagion émotionnelle, elle permet de

- Decety, J. (2004). The Functional Architecture of Human Empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3(2), 71–100. <https://doi.org/10.1177/1534582304267187> pas cité dans le texte
- Decety, J., & Meyer, M. (2008). From emotion resonance to empathic understanding: A social developmental neuroscience account. *Development and Psychopathology*, 20(4), 1053–1080. <https://doi.org/10.1017/S0954579408000503>
- Field, T. (1995). Infants of depressed mothers. *Infant Behavior & Development*, 18(1), 1–13. [https://doi.org/10.1016/0163-6383\(95\)90003-9](https://doi.org/10.1016/0163-6383(95)90003-9)
- Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(12), 493–501. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(98\)01262-5](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(98)01262-5)
- Heyes, C. (2018). Empathy is not in our genes. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 95(October), 499–507. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.11.001>
- Lamm, C., Bukowski, H., & Silani, G. (2016). From shared to distinct self–other representations in empathy: Evidence from neurotypical function and socio-cognitive disorders. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1686), 20150083. <https://doi.org/10.1098/rstb.2015.0083>
- Preston, S. D., & de Waal, F. B. M. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *The Behavioral and Brain Sciences*, 25(1), 1–20.
- Rochat, P., & Hespos, S. J. (1997). Differential rooting response by neonates: Evidence for an early sense of self. *Infant and Child Development*, 6(3–4), 105–112.
- Rozman, E. B., Cassidy, K. W., & Baron, J. (2003). “I know, you know”: Epistemic egocentrism in children and adults. *Review of General Psychology*, 7(1), 38–65. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.7.1.38>
- Rütgen, M., Seidel, E.-M., Silani, G., Riečanský, I., Hummer, A., Windischberger, C., Petrovic, P., & Lamm, C. (2015). Placebo analgesia and its opioidergic regulation suggest that empathy for pain is grounded in self pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(41), E5638–E5646. <https://doi.org/10.1073/pnas.1511269112>
- Shamay-Tsoory, S. G. (2011). The neural bases for empathy. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, 17(1), 18–24. <https://doi.org/10.1177/1073858410379268>
- Shamay, S. G., Tomer, R., & Aharon-Peretz, J. (2002). Deficit in understanding sarcasm in patients with prefrontal lesion is related to impaired empathic ability. *Brain and Cognition*, 48(2–3), 558–563.
- Silani, G., Lamm, C., Ruff, C. C., & Singer, T. (2013). Right Supramarginal Gyrus Is Crucial to Overcome Emotional Egocentricity Bias in Social Judgments. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 33(39), 15466–15476. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1488-13.2013>
- Steinbeis, N., Bernhardt, B. C., & Singer, T. (2015). Age-related differences in function and structure of rSMG and reduced functional connectivity with DLPFC explains heightened emotional egocentricity bias in childhood. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(2), 302–310. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu057>
- Weisz, E., & Zaki, J. (2018). Motivated empathy: A social neuroscience perspective. *Current Opinion in Psychology*, 24, 67–71. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2018.05.005>
- Zaki, J., & Ochsner, K. N. (2012). The neuroscience of empathy: Progress, pitfalls and promise. *Nature Neuroscience*, 15(5), 675–680. <https://doi.org/10.1038/nn.3085>