

normal et pathologique

Social cognition in normal and pathological aging

JONATHAN FORTIER¹
JÉRÉMY BESNARD¹
PHILIPPE ALLAIN^{1,2}

¹ Laboratoire de psychologie, PRES
Lunam, Université d'Angers, France

² Unité de neuropsychologie,
Département de neurologie,
CHU Angers, Angers, France
<philippe.allain@univ-angers.fr>

Tirés à part :
P. Allain

Résumé. La notion de cognition sociale fait référence à un ensemble d'aptitudes et d'expériences émotionnelles et sociales régulant les relations entre les individus et permettant d'expliquer les comportements humains individuels ou en groupe. Elle implique des connaissances sociales, la perception et le traitement de signaux sociaux, ainsi que la représentation des états mentaux. La notion de cognition sociale renvoie donc à une multitude d'aptitudes. Cet article est consacré plus précisément à la théorie de l'esprit, l'empathie, le raisonnement moral, le traitement des émotions et la régulation émotionnelle. Nous proposons une approche conceptuelle de chacune de ces aptitudes en nous arrêtant également sur leurs soubassements neuroanatomiques. Nous faisons également un état des lieux sur les connaissances relatives aux effets de l'âge et des pathologies neurodégénératives sur les habiletés en cognition sociale.

Mots clés : cognition sociale, vieillissement normal, pathologies neurodégénératives

Abstract. *The concept of social cognition refers to a set of skills and to emotional and social experiences regulating relationships between individuals. This concept is appropriate in order to help us to explain individual human behaviours and behaviours in groups. Social cognition involves social knowledge, perception and processing of social cues, and the representation of mental states. The concept of social cognition thus refers to a multitude of skills. This paper stops on several of them, namely theory of mind, empathy, moral reasoning, emotional processing and emotional regulation. We propose a conceptual approach to each of these skills also stopping on their cerebral underpinnings. We also make an inventory of knowledge about the effects of age and neurodegenerative diseases on social cognition.*

Key words: social cognition, normal aging, neurodegenerative diseases

La cognition sociale : définitions

Les relations humaines nécessitent l'adaptation à l'autre par l'intervention de processus sociocognitifs et émotionnels permettant la régulation du comportement en interaction. Ces processus représentent précisément les sujets d'investigation des sciences de la cognition sociale, domaine de recherche qui suscite un intérêt croissant depuis la fin du XX^e siècle [1]. La majorité des travaux menés en cognition sociale s'attachent soit à définir l'architecture cognitive des processus associés à ce concept, leurs dissociations et les relations entretenues avec d'autres composantes (e.g. les fonctions exécutives) dans une visée théorique, soit sont orientés vers la clinique et l'évaluation. Ces études montrent, en effet, que les déficits de cognition sociale sont parmi les meilleurs prédicteurs d'une altération du fonctionnement social dans les pathologies neurologiques [2] ou psychiatriques [3].

D'un point de vue général, le concept de cognition sociale définit toutes les habiletés socio-émotionnelles qui permettent la régulation du comportement en interaction. Proposer une définition succincte de la cognition sociale n'est donc pas aisé, mais celle proposée par Frith [4] nous semble bien résumer les choses : « La cognition sociale renvoie aux nombreux processus psychologiques qui permettent aux humains de tirer avantage de leur appartenance à un groupe social. . . L'objectif de la cognition sociale est de fournir des explications concernant les processus cognitifs engagés dans les phénomènes sociaux complexes ».

La cognition sociale renvoie donc à des concepts divers. La théorie de l'esprit, l'empathie, le raisonnement moral ou encore la régulation émotionnelle sont parmi les plus étudiés dans la littérature.

La théorie de l'esprit

La définition de la théorie de l'esprit (TDE) ne fait pas consensus dans la littérature. Certains auteurs l'envisagent

comme l'aptitude à accéder aux états mentaux d'autrui, tandis que d'autres la définissent comme la capacité à adopter le point de vue de l'autre [5]. En neuropsychologie, bien que le terme de TDE renvoie à plusieurs acceptions, il est généralement envisagé comme faisant référence à une aptitude renvoyant à des capacités métacognitives dont la mise en œuvre faciliterait l'interaction sociale. Ces capacités méta-représentationnelles seraient permises par un système d'inférences conduisant à l'attribution d'états mentaux tels que pensées, intentions, croyances ou sentiments.

Plusieurs dissociations sont proposées concernant les composantes de la TDE. La première renvoie aux processus automatiques et contrôlés et fait écho aux propositions de Sabbagh *et al.* [6] qui envisagent les capacités de TDE comme résultant de la mise en œuvre simultanée de capacités de décodage et de raisonnement. Cette définition est rejointe par celle d'Apperly et Butterfill [7] qui distinguent une TDE *implicite* (processus automatiques) d'une TDE *explicite* (processus contrôlés). L'autre dissociation a été définie par Coricelli [8], et distingue une TDE *cognitive*, permettant de faire des inférences sur les états épistémiques des autres sans implication affective ni émotionnelle, d'une TDE *affective*, correspondant à la définition de l'empathie cognitive comme la capacité à comprendre le ressenti émotionnel d'autrui (cf. ci-après).

Concernant les soubassements neuroanatomiques supposés sous-tendre les processus de TDE, ils ont fait l'objet de nombreux travaux et toujours l'objet de débats (voir [9] pour revue), mais il semble possible de dégager des structures cérébrales fréquemment évoquées dans ces études. On en distingue trois groupes. *Le premier groupe de structures* renvoie aux régions limbiques et para-limbiques, qui incluent le cortex orbitofrontal, l'amygdale et le gyrus cingulaire antérieur. Ces régions sous-tendraient les compétences associées au versant affectif de la TDE [10]. Stone *et al.* [11] ont confirmé ces résultats, en montrant que les patients souffrant d'atteintes des régions fronto-orbitaires sont moins performants que les sujets porteurs de lésions frontales dorsolatérales à une tâche de faux-pas nécessitant des réponses affectives. En revanche, ces patients sont tout à fait capables de verbaliser les états émotionnels ou les croyances des protagonistes, contrairement aux malades souffrant de lésions dorsolatérales. Ainsi, cet aspect méta-représentationnel, assimilable au versant cognitif de la TDE, semble davantage dépendre des structures préfrontales dorsolatérales [8]. *Le second groupe* implique les régions préfrontales médianes. Gallagher *et al.* [12] rapportent l'activation du gyrus frontal médian uniquement lors du traitement de dessins nécessitant la mobilisation des capacités de TDE cognitive (réponses concernant les

croyances ou intentions de protagonistes), en comparaison de dessins neutres (voir aussi [13]). *Le troisième groupe* concerne les régions cérébrales postérieures qui incluent le système pariétal postérieur droit et, plus particulièrement, le lobule pariétal inférieur et le sillon temporal supérieur droit. Les études citées précédemment montrent une activité au niveau des pôles temporaux, plus marquée au niveau de l'hémisphère gauche [13].

En somme, les données de l'imagerie fonctionnelle tendent à confirmer la dissociation entre TDE cognitive et affective : le versant cognitif de la TDE serait sous-tendu de façon prioritaire par le cortex préfrontal dorsomédian et dorsolatéral, tandis que le versant affectif serait supporté par les régions frontales ventromédianes et orbitaires [14]. Plus récemment, il a été proposé d'associer au réseau de TDE cognitive le striatum dorsal, le pôle temporal dorsal et le cortex cingulaire antérieur dorsal, et d'intégrer le striatum ventral, l'amygdale, le pôle temporal ventral et le cortex cingulaire antérieur ventral au réseau de TDE affective [15].

L'empathie

L'empathie renvoie plus spécifiquement aux processus d'élaboration d'inférences sur les états affectifs des autres, permettant de partager et/ou ressentir leurs émotions. Decety et Lamm [16] ont proposé de définir l'empathie comme la faculté permettant de comprendre ce que les autres pensent, mais également d'en faire l'expérience, sans confusion avec soi-même. Comme la TDE, l'empathie est un processus engageant plusieurs composantes, ce qui a conduit certains auteurs à distinguer l'empathie *émotionnelle* (également qualifiée de contagion émotionnelle) de l'empathie *cognitive* [17]. La composante émotionnelle (processus de bas niveau) est directement associée à la résonance affective, terme qui désigne le fait que l'observation d'une émotion chez un congénère est susceptible d'induire une émotion identique chez l'observateur par l'activation de représentations identiques. La composante cognitive de l'empathie impliquerait, quant à elle, des processus de haut niveau tels que les fonctions exécutives (inhibition en particulier), mais également la capacité à se distinguer d'autrui, à adopter sa perspective et lui attribuer des pensées et des émotions [16]. Sur le modèle de la TDE, certains ont également proposé de distinguer une empathie *cognitive* et une empathie *affective* [18]. L'empathie cognitive est définie comme la capacité d'adopter la perspective d'autrui et de comprendre ce qu'il ressent sans toutefois l'éprouver, alors que l'empathie affective renvoie à la capacité à ressentir l'état émotionnel de l'autre. Les termes de TDE affective et d'empathie cognitive semblent donc se renvoyer à des concepts similaires [19].

Concernant les corrélats neuroanatomiques de l'empathie, la composante émotionnelle est principalement associée au système des neurones miroirs [20], tandis que la composante cognitive impliquerait l'intégrité du lobule pariétal inférieur [17]. Certains auteurs ont également fait remarquer que l'empathie cognitive induit des activations identiques à celles de la TDE et que les régions cérébrales recrutées lors d'une épreuve de TDE avec inférence émotionnelle sont identiques à celles mises en œuvre lors des épreuves évaluant l'empathie [21], corroborant ainsi l'idée qu'empathie cognitive et TDE affective sont deux concepts superposables.

Le traitement des émotions et la régulation émotionnelle

Parce qu'elle est dotée d'une dimension sociale et culturelle, l'émotion est un signal qui peut être utilisé pour modifier l'action du partenaire, mais aussi de l'individu lui-même, qui se considère alors comme cet autre, ce que soulignait déjà Darwin [22].

Les êtres humains peuvent détecter à la fois des expressions faciales « basiques » et des expressions reflétant des états mentaux plus complexes qui régulent les interactions sociales (comme paraître hostile ou aimable) ou reflètent les pensées des autres (comme sembler songeur). Les travaux d'Ekman [23] ont ainsi permis de définir sept émotions universelles, indépendantes des aspects culturels (la colère, le dégoût, la joie, la neutralité, la peur, la surprise et la tristesse). Hornak *et al.* [24] ont mis en évidence chez des patients qui présentaient des comportements sociaux inadaptés, la présence de perturbations dans l'identification des expressions émotionnelles faciales et vocales. La pauvreté de l'identification de l'expression émotionnelle était corrélée avec le degré de changement du ressenti émotionnel subjectif évalué par les patients. Par ailleurs, certains travaux ont objectivé une corrélation positive forte entre ce ressenti et les problèmes comportementaux. Ainsi, l'incapacité à décoder l'expression émotionnelle nuirait au contrôle comportemental (adaptation sociale, euphorie, irritabilité) puisque l'émotion n'agirait plus comme censeur environnemental pour ajuster le comportement.

Le raisonnement moral

Le raisonnement moral peut se définir comme la manière dont nous évaluons les relations interpersonnelles et les conventions normatives ou morales régulant la vie sociale. La différence entre la TDE et le raisonnement moral réside dans le fait que ce dernier est focalisé sur la considération de l'intention et de la justification des actions morales, plutôt que sur la compréhension des croyances d'autrui [25].

Afin d'évaluer le raisonnement moral de manière expérimentale, Greene et Cohen décident de reprendre les tâches de dilemmes moraux [26], composées de dilemme personnel et interpersonnel. Ils proposent [27] aux sujets de résoudre le « dilemme du levier » : un wagon se dirige vers cinq ouvriers travaillant sur la voie qui seront tués s'il poursuit sa route. La seule façon de les sauver est de détourner le wagon au moyen du levier d'aiguillage, ce qui le déviara alors vers une autre voie percutant une seule personne qui s'y trouve. La plupart des sujets interrogés jugent acceptable d'activer le levier. Dans le « dilemme du pont », le wagon menace également cinq personnes. Le seul moyen de stopper sa course est de précipiter un homme sur les rails. Si les conséquences de l'action du protagoniste sont identiques au dilemme du levier (le décès d'un homme), la plupart des sujets de contrôle jugent inacceptable de causer la chute de l'individu. Lorsqu'il leur est demandé d'expliquer pourquoi, les auteurs rapportent qu'il leur est difficile de justifier leur choix.

Les jugements moraux ne semblent pas seulement sous la dépendance du raisonnement cognitif et des savoirs sociaux car, si c'était le cas, les deux situations ne devraient pas induire de prises de position différentes (il vaudrait mieux sacrifier un homme pour en sauver cinq autres dans les deux cas). Greene *et al.* [28] proposent de définir le dilemme du levier comme « impersonnel » et de qualifier celui du pont de « personnel », et suggèrent que la nature de l'action est différente. En effet, il s'agit dans un cas de pousser simplement un levier et, dans l'autre, de commettre un meurtre pour sauver cinq personnes. L'imagerie fonctionnelle a révélé que cette dernière situation activait les structures cérébrales associées aux processus émotionnels (notamment le gyrus frontal médian, le gyrus cingulaire postérieur et le gyrus angulaire). Ils concluent que la différence entre les deux dilemmes moraux résiderait dans un engagement différent des émotions. En somme, la capacité à ressentir des émotions serait davantage impliquée dans les jugements moraux que les compétences cognitives relatives aux connaissances et savoirs d'ordre social. Cela permet de faire le lien entre raisonnement moral et émotions.

La cognition sociale dans le vieillissement normal et pathologique

Les troubles de cognition sociale ont pour conséquence d'isoler les patients, aussi bien de leurs proches que des équipes soignantes [3].

Vieillesse normale

D'après une revue de littérature récente sur le vieillissement normal [28], le vieillissement cérébral entraîne des modifications cérébrales structurelles, principalement frontales qui provoquent des modifications des fonctions exécutives avec une diminution des performances plus marquée dans les tâches d'inhibition et de flexibilité [29].

En ce qui concerne l'évolution des capacités de TDE chez les sujets âgés sains de plus de 60 ans, les résultats des études restent très divergents. Certains auteurs [30] avancent que les capacités de TDE diminuent avec l'âge, quand d'autres affirment, au contraire, qu'elles sont préservées dans le vieillissement [31] (pour revue voir [32]). Il est possible d'envisager que les différences entre ces études proviennent simplement d'une grande variabilité interpersonnelle des participants, et il serait intéressant d'évaluer la réserve cognitive de chaque participant [33].

En ce qui concerne les capacités d'empathie, les résultats semblent relativement homogènes. La majeure partie des travaux décrit une courbe en U inversée des performances en empathie avec l'âge : les sujets contrôles auraient un pic d'empathie entre 30 et 45 ans avant qu'elle ne décroisse progressivement [34].

Pour les effets de l'âge sur les aptitudes à reconnaître des émotions, une littérature conséquente montre de moins bonnes performances chez les sujets âgés pour identifier les émotions faciales [35]. Cependant, la reconnaissance de toutes les expressions faciales émotionnelles ne serait pas dégradée. Les sujets âgés seraient plus particulièrement gênés pour reconnaître les émotions négatives de colère, de tristesse et de peur. La reconnaissance du dégoût serait mieux préservée, tout comme celle de la joie [35]. Plusieurs explications ont été mises en avant pour rendre compte de ce profil. Selon l'hypothèse neuropsychologique, le profil de performance en reconnaissance des émotions des sujets âgés aurait à voir avec le profil des modifications cérébrales liées à l'âge. Les travaux antérieurs ont ainsi montré que le cortex orbitofrontal est particulièrement impliqué dans la reconnaissance de la colère et l'amygdale dans la reconnaissance de la peur et de la tristesse [36]. Ces structures sont connues pour se dégrader plus rapidement dans le vieillissement normal [37]. Les ganglions de la base et l'insula, particulièrement impliqués dans la reconnaissance du dégoût [38], subiraient moins les effets de l'âge [39]. Selon l'hypothèse du biais de positivité lié à l'âge [40], les sujets âgés auraient un biais de traitement de l'information les conduisant à accorder davantage d'attention aux informations positives qu'aux informations négatives. Ce biais pourrait avoir pour conséquence une préservation sélective de leurs aptitudes à reconnaître les

expressions faciales positives et une atteinte sélective de leurs aptitudes à reconnaître les émotions négatives. Le fait que les sujets âgés identifient mieux le dégoût va toutefois à l'encontre de cette théorie, étant entendu que la préservation de la reconnaissance de cette expression faciale émotionnelle n'est pas toujours observée [41].

Les personnes de 60 ans et plus représentant environ 25 % de la population française, la question de la conservation des capacités de jugement moral présente un intérêt majeur. Dans une tâche de jugement moral, les personnes ayant une moyenne d'âge de 71 ans semblaient être plus sensibles aux résultats de l'action qu'à l'intention, en opposition avec un groupe de sujets jeunes [42].

En conclusion, il semble qu'un certain nombre d'études additionnelles soient nécessaires pour obtenir une meilleure vision sur l'évolution des capacités de cognition sociale chez les personnes âgées en bonne santé. Une meilleure prise en compte de leurs ressources cognitives, ainsi que l'élaboration de tests plus proches de situations de la vie quotidienne, semble indispensable afin de réussir à saisir la complexité de l'involution des fonctions de cognition sociale.

Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson (MP) est due à la dégénérescence de neurones dopaminergiques dans la substance noire, le striatum, le thalamus et les noyaux sous-thalamiques, ce qui conduit à une atteinte des boucles frontostriatales [43]. D'un point de vue neuropsychologique, une grande variabilité des troubles est observée. Cependant, il semble qu'une majorité de patients soient atteints de troubles exécutifs [44] et qu'au moins 80 % des patients soient atteints de démence en fin d'évolution de la maladie [45]. Au-delà des troubles moteurs qui handicapent massivement la vie des patients, certaines études montrent également des changements comportementaux et psychoaffectifs, tels qu'une dépression, de l'apathie ou de l'anxiété [46].

Les études portant sur les troubles de la TDE s'accordent sur un déficit des TDE chez les patients parkinsoniens non déments [47]. Au même titre que la TDE, l'altération des capacités d'empathie chez ces patients semble faire consensus dès les premiers stades de la maladie [48]. D'un point de vue anatomique, l'atteinte de la TDE et de l'empathie chez les patients parkinsoniens semble inévitable du fait de l'atteinte des boucles frontostriatales et de l'amygdale [49].

La plupart des études concernant la reconnaissance des émotions dans la MP semblent s'accorder sur un déficit de reconnaissance des émotions, mais ne sont pas toutes

d'accord sur une atteinte globale. Dans un grand nombre d'études, seule la reconnaissance de certaines émotions semble atteinte. Par exemple, Assogna *et al.* [50] rapportent une atteinte circonscrite de la reconnaissance du dégoût et une préservation des capacités de reconnaissance pour les autres émotions, alors que Lawrence *et al.* [51] ne trouvent qu'une atteinte de la reconnaissance de la colère. Une méta-analyse [52] portant sur la reconnaissance des émotions dans la MP arrive à la conclusion que seule une certaine partie des patients semble atteinte de trouble de reconnaissance des émotions principalement négatives et, plus particulièrement, du dégoût. Les auteurs soulignent toutefois que la reconnaissance des émotions présente une grande variabilité interindividuelle. En ce qui concerne la reconnaissance des émotions par le langage, une méta-analyse [53] conclut à un déficit de reconnaissance de la prosodie chez les patients MP.

La seule étude récente à s'être intéressée aux sujets de l'atteinte ou de la préservation des jugements moraux [54] montre une préservation des capacités des jugements moraux des patients MP. Cependant, il convient de préciser que les résultats obtenus par les auteurs en ce qui concerne la théorie de l'esprit ou l'empathie sont en opposition avec ceux des auteurs cités précédemment.

En résumé, il semble que la plupart des études concluent à des déficits de cognition sociale chez les patients atteints de MP, à l'exception de l'étude de Rosen [54].

Maladie de Huntington

Dans la maladie de Huntington (MH) [55], l'atteinte cérébrale est caractérisée par une diminution du volume des régions sous-corticales (putamen et noyau caudé), du striatum et des régions corticales, progressant des lobes temporaux aux lobes frontaux [56].

Plusieurs études ont montré que les performances dans les tâches de TDE chez les patients atteints de MH sont diminuées. Allain *et al.* [57] ont recueilli des scores bas dans deux types de tâches évaluant la TDE cognitive (une tâche d'attribution d'intention [13] et une tâche de TDE affective), et un lien, d'une part entre des scores bas dans la tâche d'attribution d'intention et des erreurs au test de Brixton et, d'autre part, un lien entre des scores bas au *Reading in the mind in the eyes*, aux fluences verbales et au test de Stroop. Adjeroud *et al.* [58] ont mesuré les performances en TDE de patients atteints de MH aux stades pré-symptomatiques et symptomatiques. L'originalité du travail était l'utilisation d'une version française modifiée du test de Yoni [21] évaluant la TDE de 1^{er} et 2^e ordre, affective et cognitive, avec des conditions contrôles. Les patients

symptomatiques avaient des difficultés à inférer des états mentaux de 1^{er} et 2^e ordre, affectifs et cognitifs, alors que les patients pré-symptomatiques avaient des performances similaires aux sujets contrôles. De plus, les auteurs n'ont pas trouvé de corrélation entre TDE et fonctions exécutives. Une méta-analyse [59] a également montré un déficit de TDE cognitive et affective chez les patients symptomatiques, ces derniers ayant encore plus de difficultés que les patients présymptomatiques en TDE. Au stade présymptomatique, une probabilité forte de débiter des symptômes moteurs dans les 5 ans était associée à un plus grand déficit en TDE, suggérant que les performances en cognition sociale pourraient être un marqueur de progression de la maladie.

L'empathie, évaluée par l'*Interpersonal reactivity index* [60] ou le *Basic empathy scale* [58] paraît préservée dans la MH. Trinkler *et al.* [61] ont également montré que les patients avec MH avaient une compréhension intacte de leurs propres sentiments et étaient capables d'inférer les sentiments d'autrui dans une épreuve d'empathie.

Des troubles de la reconnaissance des émotions sont présents chez les patients atteints de MH dès le stade présymptomatique [60, 65]. La méta-analyse de Bora *et al.* [59] montre que la reconnaissance des 6 émotions de base est altérée chez ces patients, notamment pour la colère, le dégoût et la peur. Les patients symptomatiques sont plus atteints que les patients présymptomatiques. Les méthodes d'évaluation de la reconnaissance des émotions comportaient des photographies de visages, des hexagones d'émotions, des courtes vidéos et des sons vocaux montrant que les troubles de la reconnaissance des émotions ne concerneraient pas uniquement les expressions faciales, mais toucheraient d'autres modalités dont la gestuelle corporelle et la prosodie émotionnelle.

Le raisonnement moral a été récemment étudié [62] en utilisant l'inventaire de raisonnement moral [63] et serait préservé.

En résumé, les patients atteints de MH semblent présenter des altérations des dimensions cognitives et affectives des TDE et de la perception des émotions, mais une empathie et des jugements moraux préservés.

Démences frontotemporales

Les démences frontotemporales (DFT) regroupent plusieurs pathologies neurodégénératives [64] dont la plus fréquente est la variante frontale (vfDFT), caractérisée par un changement dans les conduites sociales et interpersonnelles et une absence de conscience des troubles [65], ce qui laisse à penser qu'il existe une altération des capacités de cognition sociale chez ces patients. Ce sujet a fait

l'objet d'un nombre croissant de publications ces dernières années [66], notamment sur les capacités de TDE qui ont montré un déficit majeur des capacités de TDE de premier et de second ordre [67] qui pourrait expliquer, au moins en partie, les changements dans les relations interpersonnelles de ces patients.

Une autre façon d'appréhender ces troubles comportementaux serait de les rapporter à une atteinte du processus d'empathie cognitive et affective empêchant les malades de ressentir les émotions d'autrui. Le questionnaire de l'*Interpersonal reactivity index* [25] semble être le test le plus utilisé dans la littérature pour évaluer l'empathie dans la vfDFT [67]. Les résultats de ces travaux sont concordants et montrent une baisse de ces capacités, aussi bien sur le versant cognitif qu'affectif [66]. Les troubles empathiques sont d'ailleurs considérés comme un critère diagnostique de cette pathologie et pourraient entraîner un changement dans la vie des patients au niveau de la prise de décision ou des jugements qu'ils effectuent. D'un point de vue anatomique, ces troubles peuvent s'expliquer par une réduction de la matière grise dans la région amygdalienne, l'insula gauche et du sillon temporal postéro-supérieur jusqu'à la jonction temporo-pariétale [68].

La reconnaissance des émotions dans la vfDFT semble également être altérée. La majeure partie des études s'accorde sur ce déficit pour toutes les émotions de base [69] quel que soit le moyen de les évaluer.

Dans la littérature, les jugements moraux sont principalement évalués avec les histoires dites des dilemmes moraux [26]. Les patients vfDFT semblent incapables d'avoir le même patron de décision qu'un groupe contrôle [63] et agiraient sans prendre en compte la dimension morale et émotionnelle de leurs actes.

Il semble, au final, que tous les processus de cognition sociale soient atteints dans la vfDFT. Cet ensemble d'atteintes entraîne une incapacité de communication entre les patients et leur entourage, pour laquelle une prise en charge des troubles de cognition sociale semble essentielle pour ces patients.

La maladie d'Alzheimer

Dans la littérature, le lien entre maladie d'Alzheimer (MA) et TDE semble très controversé. En effet, nombre d'études [70] montrent que le déficit de TDE dans la MA semble circonscrit aux tâches de second ordre pour les fausses croyances, mais beaucoup d'auteurs s'interrogent sur la nature de ce déficit car ces tâches peuvent être perturbées par un simple déficit de mémoire, en particulier de mémoire de travail car elles impliquent une charge cognitive élevée. Le déficit pourrait néanmoins traduire un déficit

Points clés

- La notion de cognition sociale couvre un ensemble d'aptitudes régulant et expliquant les relations interindividuelles.
- Ces aptitudes, parfois encore peu explorées, paraissent sensibles au vieillissement normal et pathologique.
- Des travaux en cognition sociale restent à développer pour mieux appréhender les interactions sociales.

spécifique de la capacité d'inférence de la perspective des autres comme le suggère le modèle de Samson qui localise cette capacité dans la jonction temporo-pariétale [71], zone atteinte précocement dans la MA [72].

En ce qui concerne les capacités d'empathie cognitive et affective dans la MA, les résultats obtenus semblent très divergents. Certains auteurs rapportent une préservation des capacités d'empathie chez ces patients [73], alors que d'autres obtiennent des résultats opposés [74]. Cette divergence pourrait être expliquée par l'inclusion de patients atteints à des stades de sévérité différents. En effet, la plupart des études montrant un déficit d'empathie dans la MA testent des patients à un stade avancé de la maladie, présentant des lésions des régions frontales et préfrontales ; il semble alors logique que le processus d'empathie soit atteint, au même titre que chez les patients atteints d'autres pathologies affectant ces mêmes régions.

Les études sur la détection des émotions montrent également des divergences. Certaines rapportent un déficit des capacités de détection d'émotions sur des visages [75], quand d'autres concluent à une préservation de cette capacité [76]. L'étude de Burnham [77] apporte cependant une nuance. Dans une tâche de perception des émotions, les patients MA réussissent à associer l'émotion d'un visage à l'émotion correspondante écrite dans une liste, mais sont incapables de relier entre elles deux photos présentant la même émotion. Les auteurs en concluent donc que les patients MA pourraient possiblement avoir une capacité de perception des émotions intacte mais présenter un trouble visuo-spatial.

Concernant les jugements moraux, une seule étude [63] a rapporté une préservation des capacités à effectuer des jugements moraux dans la MA.

Il est donc difficile de conclure à un déficit ou à une préservation des compétences de la cognition sociale dans la MA. En ce qui concerne la TDE, les tâches de premier ordre sont majoritairement réussies par ces patients (voir cependant [78]), ce qui signifie qu'une partie des TDE serait épargnée par la maladie. Pour les autres composantes de la

cognition sociale, il est difficile de tirer une conclusion, tant les tâches et le recrutement des patients divergent entre les études.

Conclusion

En dépit des nombreux travaux qui lui sont consacrés depuis quelques années, l'étude de la cognition sociale donne des résultats d'interprétation difficile du fait de leur variabilité selon les sujets et les méthodes d'étude.

Références

1. Easton A, Emery N. *The cognitive neuroscience of social behaviour*. Hove (UK) : Psychology Press, 2004.
2. Torralva T, Roca M, Gleichgerrcht E, Bekinschtein T, Manes F. A neuropsychological battery to detect specific executive and social cognitive impairments in early frontotemporal dementia. *Brain* 2009 ; 132 : 1299-309.
3. Couture SM, Penn DL, Roberts DL. The functional significance of social cognition in schizophrenia : a review. *Schizophr Bull* 2006 ; 32(Suppl. 1) : S44-63.
4. Frith CD. Social cognition. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008 ; 363 : 2033-9.
5. Georgieff N. Penser l'autre, être pensé par l'autre : intérêts de la notion de théorie de l'esprit pour la psychopathologie. *Carnet/PSY* 2005 ; 99 : 24-33.
6. Sabbagh MA, Moulson MC, Harkness KL. Neural correlates of mental state decoding in human adults : an event-related potential study. *J Cogn Neurosci* 2004 ; 16 : 415-26.
7. Apperly IA, Butterfill SA. Do humans have two systems to track beliefs and belief-like states ? *Psychol Rev* 2009 ; 116 : 953-70.
8. Coricelli G. Two-levels of mental states attribution : from automaticity to voluntariness. *Neuropsychologia* 2005 ; 43 : 294-300.
9. Schurz M, Radua J, Aichhorn M, Richlan F, Perner J. Fractionating theory of mind : a meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2014 ; 42 : 9-34.
10. Eslinger PJ. Neurological and neuropsychological bases of empathy. *Eur Neurol* 1998 ; 39 : 193-9.
11. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. Frontal lobe contributions to theory of mind. *J Cogn Neurosci*. 1998 ; 10 : 640-56.
12. Gallagher HL, Happé F, Brunswick N, Fletcher PC, Frith U, Frith CD. Reading the mind in cartoons and stories : an fMRI study of "theory of mind" in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia* 2000 ; 38 : 11-21.
13. Brunet E, Sarfati Y, Hardy-Baylé M-C, Decety J. A PET Investigation of the attribution of intentions with a nonverbal task. *NeuroImage* 2000 ; 11 : 157-66.
14. Hynes CA, Baird AA, Grafton ST. Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 374-83.
15. Abu-Akel A, Shamay-Tsoory S. Neuroanatomical and neurochemical bases of theory of mind. *Neuropsychologia* 2011 ; 49 : 2971-84.
16. Decety J, Lamm C. Human empathy through the lens of social neuroscience. *Sci World J* 2006 ; 6 : 1146-63.

Ces méthodes sont peu écologiques et leurs résultats ne peuvent être directement transposés aux situations d'interaction sociale dans la vie réelle comme aux modifications du comportement observées chez les patients. Il apparaît ainsi nécessaire de mettre au point de nouvelles techniques d'évaluation et de tenir compte, d'une part, des autres processus cognitifs et, d'autre part, des modifications observées en situation d'interaction réelle.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

17. Narme P, Mouras H, Loas G, Krystkowiak P, Roussel M, Boucart M, et al. Vers une approche neuropsychologique de l'empathie. *Revue de Neuropsychologie* 2012 ; 2 : 292-8.
18. Shamay-Tsoory SG, Tomer R, Goldsher D, Berger BD, Aharon-Peretz J. Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions : anatomical and cognitive correlates. *J Clin Exp Neuropsychol* 2004 ; 26 : 1113-27.
19. Dvash J, Shamay-Tsoory SG. Theory of mind and empathy as multidimensional constructs : neurological foundations. *Top Lang Disord* 2014 ; 34 : 282-95.
20. Preston SD, de Waal FBM. Empathy : its ultimate and proximate bases. *Behav Brain Sci* 2002 ; 25 : 20-71.
21. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind : a lesion study. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 3054-67.
22. Darwin C, Ekman P, Prodger P. *The expression of the emotions in man and animals*. Oxford : Oxford University Press, 1998.
23. Ekman P, Friesen W. *Pictures of facial affect*. Palo Alto (US) : Consulting Psychologists Press, 1976.
24. Hornak J, Rolls ET, Wade D. Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 1996 ; 34 : 247-61.
25. Baird JA, Astington JW. The role of mental state understanding in the development of moral cognition and moral action. *New Dir Child Adolesc Dev* 2004 ; 103 : 37-49.
26. Foot P. *Theories of ethics*. London (UK) : Oxford University Press, 1967.
27. Greene JD, Sommerville RB, Nystrom LE, Darley JM, Cohen JD. An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgment. *Science* 2001 ; 293 : 2105-8.
28. Calso C, Besnard J, Allain P. Le vieillissement normal des fonctions cognitives frontales. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2016 ; 14 : 77-85.
29. Collette F, Salmon E. Les modifications du fonctionnement exécutif dans le vieillissement normal. *Psychologie Française* 2014 ; 59 : 41-58.
30. Maylor EA, Moulson JM, Muncer A-M, Taylor LA. Does performance on theory of mind tasks decline in old age ? *Br J Psychol* 2002 ; 93 : 465-85.
31. Moran JM. Lifespan development : the effects of typical aging on theory of mind. *Behav Brain Res* 2013 ; 237 : 32-40.
32. Duval C, Piolino P, Bejanin A, Laisney M, Eustache F, Desgranges B. La théorie de l'esprit : aspects conceptuels, évaluation et effets de l'âge. *Revue de Neuropsychologie* 2012 ; 3 : 41-51.

33. Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc* 2002 ; 8 : 448-60.
34. Labouvie-Vief G, Grün D, Studer J. Dynamic integration of emotion and cognition : equilibrium regulation in development and aging. In : Lerner RM, Lamb ME, Freund AM, eds. *The handbook of life-span development*. Hoboken (NJ) : Wiley, 2010, p. 79-115.
35. Ruffman T, Henry JD, Livingstone V, Phillips LH. A meta-analytic review of emotion recognition and aging : implications for neuropsychological models of aging. *Neurosci Biobehav Rev* 2008 ; 32 : 863-81.
36. Vuilleumier P, Pourtois G. Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception : evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 174-94.
37. Convit A, Wolf OT, de Leon MJ, Patalinjug M, Kandil E, Caraos C, et al. Volumetric analysis of the pre-frontal regions : findings in aging and schizophrenia. *Psychiatry Res* 2001 ; 107 : 61-73.
38. Calder AJ, Keane J, Manes F, Antoun N, Young AW. Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci* 2000 ; 3 : 1077-8.
39. Williams LM, Brown KJ, Palmer D, Liddell BJ, Kemp AH, Olivieri G, et al. The mellow years ? Neural basis of improving emotional stability over age. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2006 ; 26 : 6422-30.
40. Reed AE, Carstensen LL. The theory behind the age-related positivity effect. *Front Psychol* 2012 ; 3 : 339.
41. Chaby L, Boullay VL, Chetouani M, Plaza M. Compensating for age limits through emotional crossmodal integration. *Front Psychol* 2015 ; 6 : 691.
42. Moran JM, Jolly E, Mitchell JP. Social-cognitive deficits in normal aging. *J Neurosci* 2012 ; 32 : 5553-61.
43. Hornykiewicz O. Basic research on dopamine in Parkinson's disease and the discovery of the nigrostriatal dopamine pathway : the view of an eyewitness. *Neurodegener Dis* 2008 ; 5 : 114-7.
44. Lin CH, Wu R-M. Biomarkers of cognitive decline in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2015 ; 21 : 431-43.
45. Aarsland D, Beyer MK, Kurz MW. Dementia in Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol* 2008 ; 21 : 676-82.
46. Aarsland D, Marsh L, Schrag A. Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009 ; 24 : 2175-86.
47. Rosen JB, Rott E, Ebersbach G, Kalbe E. Altered moral decision-making in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2015 ; 21 : 1191-9.
48. Narme P, Mouras H, Roussel M, Duru C, Krystkowiak P, Godefroy O. Emotional and cognitive social processes are impaired in Parkinson's disease and are related to behavioral disorders. *Neuropsychology* 2013 ; 27 : 182-92.
49. Braak H, Braak E, Yilmazer D, de Vos RAI, Jansen ENH, Bohl J, et al. Amygdala pathology in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol* 1994 ; 88 : 493-500.
50. Assogna F, Pontieri FE, Cravello L, Peppe A, Pierantozzi M, Stefani A, et al. Intensity-dependent facial emotion recognition and cognitive functions in Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc* 2010 ; 16 : 867-76.
51. Lawrence AD, Goerendt IK, Brooks DJ. Impaired recognition of facial expressions of anger in Parkinson's disease patients acutely withdrawn from dopamine replacement therapy. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 65-74.
52. Gray HM, Tickle-Degnen L. A meta-analysis of performance on emotion recognition tasks in Parkinson's disease. *Neuropsychology* 2010 ; 24 : 176-91.
53. Albuquerque L, Martins M, Coelho M, Guedes L, Ferreira JJ, Rosa M, et al. Advanced Parkinson disease patients have impairment in prosody processing. *J Clin Exp Neuropsychol* 2016 ; 38 : 208-16.
54. Rosen JB, Brand M, Polzer C, Ebersbach G, Kalbe E. Moral decision-making and theory of mind in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neuropsychology* 2013 ; 27 : 562-72.
55. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. The Huntington's disease collaborative research group. *Cell* 1993 ; 72 : 971-83.
56. Nance MA. Huntington disease : clinical, genetic, and social aspects. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1998 ; 11 : 61-70.
57. Allain P, Havet-Thomassin V, Verny C, Gohier B, Lancelot C, Besnard J, et al. Evidence for deficits on different components of theory of mind in Huntington's disease. *Neuropsychology* 2011 ; 25 : 741-51.
58. Adjeroud N, Besnard J, Massiou NE, Verny C, Prudean A, Scherer C, et al. Theory of mind and empathy in preclinical and clinical Huntington's disease. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2015 ; 11 : 89-99.
59. Bora E, Velakoulis D, Walterfang M. Social cognition in Huntington's disease : a meta-analysis. *Behav Brain Res* 2016 ; 297 : 131-40.
60. Henley SMD, Novak MJU, Frost C, King J, Tabrizi SJ, Warren JD. Emotion recognition in Huntington's disease : a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2012 ; 36 : 237-53.
61. Trinkler I, Cleret de Langavant L, Bachoud-Lévy AC. Joint recognition-expression impairment of facial emotions in Huntington's disease despite intact understanding of feelings. *Cortex* 2013 ; 49 : 549-58.
62. Eddy CM, Rickards HE. Moral judgment and decision making in Huntington's disease. *Basal Ganglia* 2012 ; 2 : 139-42.
63. Mendez MF, Anderson E, Shapira JS. An investigation of moral judgement in frontotemporal dementia. *Cogn Behav Neurol* 2005 ; 18 : 193-7.
64. Whitwell JL, Weigand SD, Boeve BF, Senjem ML, Gunter JL, DeJesus-Hernandez M, et al. Neuroimaging signatures of frontotemporal dementia genetics : C9ORF72, tau, progranulin and sporadics. *Brain* 2012 ; 135 : 794-806.
65. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain* 2011 ; 134 : 2456-77.
66. Bertoux M, Delavest M, de Souza LC, Funkiewiez A, Lépine JP, Fossati P, et al. Social cognition and emotional assessment differentiates frontotemporal dementia from depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012 ; 83 : 411-6.
67. Duclos H, Laisney M, Eustache F, Desgranges B. La cognition sociale dans la démence fronto-temporale. *Revue de Neuropsychologie* 2015 ; 7 : 100-8.
68. Bechara A, Damasio AR, Damasio H, Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 1994 ; 50 : 7-15.
69. Snowden JS, Austin NA, Sembi S, Thompson JC, Craufurd D, Neary D. Emotion recognition in Huntington's disease and frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 2638-49.
70. Fliss R, Gall DL, Etcharry-Bouyx F, Chauviré V, Desgranges B, Allain P. Theory of mind and social reserve : alternative hypothesis of progressive theory of mind decay during different stages of Alzheimer's disease. *Soc Neurosci* 2016 ; 11 : 409-23.
71. Samson D, Apperly IA, Humphreys GW. Error analyses reveal contrasting deficits in "theory of mind" : neuropsychological evidence from a 3-option false belief task. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 2561-9.

- 72.** Kessler J, Herholz K, Grond M, Heiss W-D. Impaired metabolic activation in Alzheimer's disease : a PET study during continuous visual recognition. *Neuropsychologia* 1991 ; 29 : 229-43.
- 73.** Henry JD, Ruffman T, McDonald S, O'Leary M-AP S, Phillips LH, Brodaty H, *et al.* Recognition of disgust is selectively preserved in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 1363-70.
- 74.** Rankin KP, Gorno-Tempini ML, Allison SC, Stanley CM, Glenn S, Weiner MW, *et al.* Structural anatomy of empathy in neurodegenerative disease. *Brain* 2006 ; 129 : 2945-56.
- 75.** Weiss EM, Kohler CG, Vonbank J, Stadelmann E, Kemmler G, Hinterhuber H, *et al.* Impairment in emotion recognition abilities in patients with mild cognitive impairment, early and moderate Alzheimer disease compared with healthy comparison subjects. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008 ; 16 : 974-80.
- 76.** Lavenu I, Pasquier F, Lebert F, Petit H, Van der Linden M. Perception of emotion in frontotemporal dementia and Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999 ; 13 : 96-101.
- 77.** Burnham H, Hogervorst E. Recognition of facial expressions of emotion by patients with dementia of the Alzheimer type. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004 ; 18 : 75-9.
- 78.** Laisney M, Bon L, Guiziou C, Daluzeau N, Eustache F, Desgranges B. Cognitive and affective theory of mind in mild to moderate Alzheimer's disease. *J Neuropsychol* 2013 ; 7 : 107-20.