

# THÈSE

présentée en vue de  
l'obtention du titre de

Docteur

de

l'Université de Provence

Spécialité : Neurosciences

---

Traitement implicite des émotions chez les personnes avec autisme

Etudes comportementales et en neuroimagerie

---

par

**Bénédicte HUBERT**

Soutenue le 21/11/2007 devant la commission d'examen composée de :

MM.	F.	ROMAN	(PU, UNIVERSITÉ DE PROVENCE, AIX-MARSEILLE I)	Président
	N.	GEORGIEFF	(PUPH, UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD, LYON I)	Rapporteur
	L.	MOTTRON	(PUPH, UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL, CANADA)	Rapporteur
Mme	M.	GOMOT	(CR, INSERM, TOURS)	Examinatrice
	C.	DERUELLE	(CR, CNRS, MARSEILLE)	Directrice de thèse



# THÈSE

présentée en vue de  
l'obtention du titre de

Docteur

de

l'Université de Provence

Spécialité : Neurosciences

---

Traitement implicite des émotions chez les personnes avec autisme

Etudes comportementales et en neuroimagerie

---

par

**Bénédicte HUBERT**

Soutenue le 21/11/2007 devant la commission d'examen composée de :

MM.	F.	ROMAN	(PU, UNIVERSITÉ DE PROVENCE, AIX-MARSEILLE I)	Président
	N.	GEORGIEFF	(PUPH, UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD, LYON I)	Rapporteur
	L.	MOTTRON	(PUPH, UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL, CANADA)	Rapporteur
Mme	M.	GOMOT	(CR, INSERM, TOURS)	Examinatrice
	C.	DERUELLE	(CR, CNRS, MARSEILLE)	Directrice de thèse



A ceux qui lisent cette thèse.



# Remerciements

Quand on voit ce qu'on voit et quand on entend ce qu'on entend, on est content de penser ce que l'on pense.

Anonyme du PMU

De tous ceux qui n'ont rien à dire, les plus agréables sont ceux qui se taisent.

Coluche

Je tiens tout d'abord à remercier les membres de mon jury de thèse d'avoir accepté de lire mon manuscrit et d'assister à ma soutenance. J'espère que vous en apprécierez la lecture et la présentation.

Je remercie Christine Deruelle de m'avoir encadré pendant ces 6 années de recherche. Merci pour ta patience et ta souplesse qui m'ont permis d'achever ma thèse et de m'épanouir dans ma vie professionnelle.

Mes remerciements vont également à Laurent Mottron, pour m'avoir fait confiance dès la première année et pour m'avoir « initiée » à la recherche et aux pathologies du spectre autistique. Votre passion et votre enthousiasme ont fait de chacun de mes séjours au Canada une bulle d'oxygène.

Je n'aurai pu conduire mes travaux de recherche sans les participants patients et témoins, donc à un grand merci à eux. Ce merci va également à Sophie Schwartz et Patrik Vuilleumier qui m'ont apporté une aide précieuse dans l'analyse de mes données.

Merci à Sophie, Cécile, Vincent, Fred, Alex, Elisa pour les bons moments passés au labo et les soirées festives. Un autre merci à Cécile pour les p'tits dèj matinaux au viennois et les soirées à danser le rock jusqu'à point d'heure et à Sophie pour les footings endormis.

Je voudrais également remercier Fabienne, une « équipière de choc » efficace et sympa !

Merci à Aline et Pierre-Jean, Carine et William, Emily, Mélu, Jérôme, Christelle et Fabien, Marine et JP, Pierre et Valérie pour m'avoir prêté une oreille attentive et avoir eu des paroles encourageantes pendant toutes ces années.

Je souhaite également remercier tous ceux avec qui j'ai passé des soirées ou des moments agréables car c'est grâce à ces « évasions » que j'ai trouvé les ressources pour écrire cette thèse.

Un merci aussi à Irène, Emilie, Geoffroy tout simplement d'être là.

Je remercie les producteurs de Sao Tomé et Príncipe et les fabricants suisses pour leur excellent chocolat si bon dans les moments de rédaction intense.

Et pour finir, je tiens à remercier Ju pour m'avoir soutenue, supportée et encouragée pendant toutes ces années. Merci de m'avoir tenu la main pendant cette longue traversée, la nouvelle prairie qui s'offre à nous s'annonce verte et florissante.

# Table des matières

<b>Remerciements</b>	<b>v</b>
<b>Résumé</b>	<b>xi</b>
<b>Abstract</b>	<b>xiii</b>
<b>1 Introduction</b>	<b>1</b>
1.1 Altération des interactions sociales chez les personnes ASD . . . . .	1
1.2 Dissociation traitement explicite et traitement implicite des émotions chez les personnes saines .	3
1.3 Résumé . . . . .	4
<b>I Traitement des émotions chez les personnes avec autisme : Etudes comportementales</b>	<b>7</b>
<b>2 Données de la littérature</b>	<b>9</b>
2.1 Altération du traitement implicite des émotions faciales chez les personnes ASD . . . . .	9
2.2 Utilisation de stratégies compensatoires lors du traitement explicite des émotions faciales chez les personnes ASD . . . . .	11
2.3 Traitement des émotions humaines non-faciales chez les personnes ASD . . . . .	13
2.3.1 Traitement implicite des émotions humaines non-faciales chez les personnes ASD . . . . .	13
2.3.2 Traitement explicite des émotions humaines non-faciales chez les personnes ASD . . . . .	14
2.4 Traitement des émotions non-humaines chez les personnes ASD . . . . .	15
2.4.1 Traitement implicite des émotions non-humaines chez les personnes ASD . . . . .	15
2.4.2 Traitement explicite des émotions non-humaines chez les personnes ASD . . . . .	16
2.5 Résumé et hypothèses . . . . .	16
<b>3 Etude 1 : Traitement implicite des émotions faciales chez des adultes ASD</b>	<b>19</b>
3.1 Résumé . . . . .	19
3.2 Article . . . . .	24

<b>4</b>	<b>Etude 2 : Traitement implicite des émotions contenues dans une scène visuelle chez des adultes ASD</b>	<b>33</b>
4.1	Résumé . . . . .	33
4.2	Article . . . . .	38
<b>5</b>	<b>Etude 3 : Traitement implicite des émotions véhiculées par les mouvements du corps</b>	<b>47</b>
5.1	Résumé . . . . .	47
5.2	Article . . . . .	53
<b>6</b>	<b>Discussion de la première partie</b>	<b>63</b>
6.1	Résumé des résultats . . . . .	63
6.2	Altération du traitement implicite des émotions humaines . . . . .	64
6.3	Et le traitement implicite des émotions non-humaines ? . . . . .	65
6.4	Rôle du niveau intellectuel ? . . . . .	66
6.5	Altération spécifique à la population ASD ? . . . . .	66
6.6	Et le traitement explicite des émotions ? . . . . .	67
 <b>II Les bases neurales du traitement des émotions chez les personnes avec autisme : Etudes en neuroimagerie</b>		 <b>69</b>
<b>7</b>	<b>Données de la littérature</b>	<b>71</b>
7.1	L'hypothèse amygdalienne de l'autisme et dissociation traitement explicite et implicite des émotions . . . . .	71
7.1.1	Amygdale et traitement émotionnel implicite chez les personnes ASD . . . . .	72
7.1.2	Amygdale et traitement explicite des émotions chez les personnes ASD . . . . .	73
7.2	Les autres régions cérébrales impliquées . . . . .	74
7.2.1	Les autres régions cérébrales impliquées dans le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD . . . . .	74
7.2.2	Les autres régions cérébrales impliquées dans le traitement explicite des émotions chez les personnes ASD . . . . .	75
7.3	Les hypothèses d'une connectivité anormale . . . . .	76
7.4	Résumé . . . . .	78
<b>8</b>	<b>Etude 4 : Bases neurales du traitement implicite des émotions chez les personnes saines</b>	<b>81</b>
8.1	Résumé . . . . .	81
8.2	Article . . . . .	86
<b>9</b>	<b>Etude 5 : Connectivité effective lors d'une tâche de traitement explicite chez des adultes ASD</b>	<b>97</b>
9.1	Résumé . . . . .	97

---

9.2 Article . . . . .	102
9.3 Supplementary data . . . . .	116
<b>III Discussion générale</b>	<b>119</b>
9.4 Résumé des résultats . . . . .	121
9.5 Lien entre données comportementales et données de neuroimagerie . . . . .	121
9.6 Lien avec les interactions sociales . . . . .	124
9.7 Apports de ces données sur le traitement des émotions chez les personnes saines . . . . .	124
<b>Conclusion</b>	<b>127</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>129</b>



# Résumé

## Traitement implicite des émotions chez les personnes avec un trouble du spectre autistique

Pouvoir percevoir et reconnaître une émotion est fondamental pour adapter notre comportement et réguler nos interactions sociales. Mon travail de thèse, présenté dans ce manuscrit, a pour objectif d'étudier comment les émotions sont reconnues les personnes qui présentent de déficits sévères des interactions sociales : les personnes atteintes des pathologies du spectre autistique. Ces pathologies du spectre autistique (ASD) sont des troubles neurodéveloppementaux qui se caractérisent par des altérations qualitatives des interactions sociales, des altérations au niveau de la communication verbale et non-verbale, des intérêts restreints et des comportements et activités stéréotypés et répétitifs.

Au sein du traitement des émotions, nous distinguons le traitement implicite qui comprend l'ensemble des modifications automatiques physiologiques, comportementales et cérébrales qui ont lieu lors de la perception d'une émotion sans que l'individu porte son attention sur le contenu émotionnel du stimulus. Par opposition, on parle de traitement explicite des émotions lorsque l'individu porte consciemment son attention sur le contenu émotionnel du stimulus. Bien qu'intimement liés, ces deux types de traitements se dissocient sur les plans fonctionnel, développemental et cérébral ainsi que sur la nature des facteurs qui les influencent.

Dans le cadre de ce travail, nous nous sommes plus particulièrement intéressé au traitement implicite des émotions chez les personnes avec autisme car c'est ce type de traitement qui est massivement impliqué lors de nos interactions sociales. Nous avons voulu vérifier l'hypothèse fondée sur les données existantes dans la littérature selon laquelle le déficit des personnes autistes concernait plus les aspects implicites que les aspects explicites du traitement des émotions. Dans ce but, nous avons conduit trois expériences comportementales pour tester d'une part le traitement implicite des expressions émotionnelles faciales, le traitement des émotions véhiculées par les mouvements du corps et enfin, celui des émotions contenues dans des scènes visuelles. Dans ces trois études, nous avons systématiquement comparé les performances des personnes ASD à celles de personnes neurotypiques. Considérés dans leur ensemble, les résultats suggèrent une dissociation entre le traitement implicite des émotions portées par des personnes humaines, traitement qui serait altéré chez les personnes ASD, alors que le traitement implicite des émotions contenues dans des scènes visuelles serait, lui,

préservé.

Dans un second temps, et parce que des liens forts unissent le traitement implicite et le traitement explicite des émotions dans la population typique, nous avons voulu étudier aussi le traitement explicite des émotions chez les personnes ASD. Nous nous sommes plus précisément demandé si les aires cérébrales recrutées lors du traitement des émotions étaient ou non les mêmes entre personnes avec et sans ASD. Pour tester cette question, nous avons analysé, grâce à la technique de l'IRMf, les régions cérébrales activées lors d'une tâche de traitement explicite des émotions ainsi que la connectivité effective chez une population typique et une population ASD. Les résultats de cette étude indiquent que les personnes avec ASD semblent utiliser des stratégies plus attentionnelles pour identifier les émotions faciales que les personnes saines et n'activent pas les mêmes zones cérébrales.

L'ensemble de ces résultats est discuté dans le cadre des liens entre traitement des émotions et altérations des interactions sociales dans la pathologie autistique.

## **Mots clés**

Spectre autistique-traitement implicite des émotions-Comportement-IRMf

# Abstract

## Implicit processing of emotions in individuals with autistic spectrum disorders

Emotions are crucial to social competences and contribute to our ability to regulate social interactions. The main topic of this work is to explore the emotional processing in autistic spectrum disorders (ASD) because they display abnormal social interactions. Indeed, autistic spectrum disorders are characterized by pervasive developmental abnormalities in social interactions, verbal and non-verbal communication and stereotyped behaviours.

Implicit processing of emotions comprises physiological, behavioural and cerebral modifications implied by perception of emotional stimulus without directing intentionally attention to the emotional stimulus. In contrast, explicit processing of emotion reflects the effortful processing of emotional stimulus. Implicit and explicit processing are dissociable on developmental course, functional utility, neural bases and factors dependence.

We explore more specifically, implicit processing of emotions in ASD since in daily life we rely on implicit processing of emotions to adapt adequately our behaviour to the social situation.

We conducted three behavioural experiments exploring implicit processing of facial emotions, emotions conveyed by body movements and emotional cues in visual scenes in healthy adults and adults with ASD. Results suggest that implicit processing of human emotions (face and body movements) are impaired in individuals with ASD whereas implicit processing of emotional visual scenes is preserved.

Furthermore, since implicit and explicit processing are linked, despite several dissociations, we get interesting in explicit processing of emotions in adults with ASD. According to the literature, we hypothesized that people with ASD use alternative strategies to explicitly process emotional information, to compensate alterations of implicit processing. To that aim, we explore the neural bases implied in explicit processing of emotions and effective connectivity in healthy adults and adults with ASD. Results support our hypothesis, showing that ASD population relies on more attentional strategies than healthy individuals.

Results are discussed in terms of social interactions in ASD.

**Keywords**

Autistic spectrum-Implicit processing of emotions-Behaviour-fMRI

# Chapitre 1

## Introduction

Les émotions ont pour fonction première de mobiliser l'organisme pour qu'il réagisse rapidement face aux différents événements internes ou externes que l'on peut rencontrer (Ekman, 1999). L'expression de ces émotions permet d'informer autrui sur ces événements. Les émotions exprimées par l'autre sont donc une source d'informations importante, notamment lors des relations sociales. Ainsi la compréhension des émotions de l'autre est cruciale pour adapter et réguler nos comportements lors des interactions sociales. Pour mon travail de thèse décrit dans ce manuscrit, j'ai choisi d'aborder le thème du traitement des émotions dans des pathologies qui présentent justement des altérations qualitatives des interactions sociales : les pathologies du spectre autistique (ASD pour Autistic Spectrum Disorders).

La notion de spectre autistique, proposée par Wing (1996), englobe l'ensemble des pathologies qui présentent la triade de symptômes qui définit l'autisme dans le DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>e</sup> édition, 1994), quelques soient leurs compétences cognitives. Cette triade comprend 1) des altérations qualitatives des interactions sociales, 2) des altérations qualitatives de la communication verbale et non verbale et 3) des intérêts restreints et des comportements et activités stéréotypés et répétitifs. Le spectre autistique comprend l'autisme de bas-niveau \* mais également l'autisme de haut-niveau † (HFA pour High functioning autism) et le syndrome d'Asperger ‡(AS pour Asperger Syndrome).

### 1.1 Altération des interactions sociales chez les personnes ASD

L'altération des interactions sociales est l'une des caractéristiques majeures du spectre autistique (Schultz, 2005). Dès la première description d'enfants autistes, le pédopsychiatre Léo Kanner (Kanner, 1943) mettait

---

\*Les termes d'autisme de bas-niveau sont utilisés pour définir les personnes atteintes d'autisme mais qui présentent un retard mental.

†Les termes d'autisme de haut-niveau sont utilisés pour définir les personnes atteintes d'autisme mais qui ne présentent pas de retard cognitif. En revanche, ils ont présentés un retard du développement du langage.

‡Le syndrome d'Asperger, décrit pour la première fois par Hans Asperger (Wing, 1981), est défini dans le DSM-IV (1994) comme un trouble envahissant du développement caractérisé par la triade de symptômes définis précédemment. A la différence du trouble autistique, il n'existe pas de retard cliniquement significatif du langage. De plus, au cours de l'enfance, il n'y a pas eu de retard significatif sur le plan clinique dans le développement cognitif, ni dans le développement, en fonction de l'âge, des capacités d'autonomie, du comportement adaptatif (sauf dans le domaine de l'interaction sociale) et de la curiosité pour l'environnement.

l'accent sur les troubles sociaux et émotionnels de la pathologie autistique. Il a fait d'ailleurs l'hypothèse que les personnes atteintes d'autisme naissent avec une incapacité innée à établir un contact affectif avec les autres personnes. La primauté des altérations sociales et émotionnelles est également reprise dans les classifications actuelles (DSM-IV et CIM-10). Ce trouble des interactions sociales se manifeste par des signes divers et d'intensité variable selon les personnes, mais il est présent quelque soit le niveau intellectuel de la personne et son âge. A partir de films familiaux tournés lors du premier anniversaire (Osterling et Dawson, 1994) ou lors des deux premières années de l'enfant (Adrien *et al.*, 1991), deux études montrent que les enfants autistes présentent moins de comportements sociaux (i.e., regard vers le visage d'une autre personne, recherche de contact avec une autre personne, imitation) que des enfants de même âge sans trouble du développement. De même ils suivent moins les gestes d'attention conjointe et se retournent moins à l'appel de leur nom (Adrien *et al.*, 1991 ; Osterling et Dawson, 1994). Viellard *et al.* (2007) ont étudié les interactions chez des enfants autistes avec retard mental âgés de 2 ans 1 mois à 5 ans 6 mois à l'aide de l'échelle d'évaluation de la communication sociale précoce (ECSP, Guidetti et Tourette (1993)). Ces enfants avaient un niveau d'interaction sociale moins élevé que des enfants non-autistes avec retard mental. Les enfants autistes répondaient moins aux sollicitations d'interaction et initiaient moins les interactions avec l'adulte. Des troubles des interactions sociales sont également rapportés chez des adolescents HFA ou AS. Par rapport à des jeunes du même âge non-autistes, les adolescents HFA et AS possèdent moins de compétences sociales ce qui se traduit, par exemple, par plus de difficultés pour s'engager dans des conversations ou pour répondre de façon adéquate aux comportements des autres (Macintosh et Dissanayake, 2006). Ces difficultés lors des interactions sociales sont également présentes à l'âge adulte. Seltzer *et al.* (2003) ont utilisé l'Autism Diagnostic Interview (Lord *et al.*, 1994) pour évaluer l'évolution des symptômes autistiques chez des adolescents et adultes par rapport à l'âge de 4-5 ans. Malgré une évolution positive de la majorité des symptômes, six des items de l'aire « Réciprocité des interactions sociales » restent stables. Ces six items sont l'adéquation des réponses sociales, les amitiés, les réponses aux approches d'autres personnes, l'offre de partage et la variété des expressions faciales. L'ensemble de ces résultats illustre la présence d'altération des interactions sociales tout au long de la vie des individus ASD et place ce problème à établir des relations sociales appropriées au centre de la pathologie autistique.

Le traitement des émotions d'autrui est essentiel pour adapter notre comportement et réguler les interactions sociales avec d'autres personnes. C'est pourquoi plusieurs chercheurs se sont intéressés au traitement des émotions chez les personnes ASD. En particulier, Hobson (1993) a proposé que les altérations des interactions sociales chez les personnes ASD résulteraient d'un déficit pour reconnaître et comprendre les émotions exprimées par autrui. Mais la nature exacte des déficits émotionnels reste imprécise, la dissociation entre les différents composants du traitement émotionnel ayant été peu étudiée chez les personnes ASD.

## 1.2 Dissociation traitement explicite et traitement implicite des émotions chez les personnes saines

Au sein du traitement émotionnel, on distingue le traitement explicite et le traitement implicite des émotions (Cunningham *et al.*, 2004)<sup>§</sup>. Chez les personnes saines, la perception d'une émotion engendre, de manière automatique, un ensemble de modifications physiologiques (Bauer, 1998 ; Dimberg et Thunberg, 1998 ; Dimberg *et al.*, 2000), comportementales (Murphy et Zajonc, 1993 ; Phaf et Rotteveel, 2005) et cérébrales (Critchley *et al.*, 2000b ; Gorno-Tempini *et al.*, 2001 ; Winston *et al.*, 2003a). Le traitement implicite des émotions comprend l'ensemble de ces modifications automatiques qui ont lieu lors de la perception d'une émotion sans que l'individu porte son attention sur le contenu émotionnel du stimulus. Par opposition, on parle de traitement explicite des émotions lorsque l'individu porte consciemment son attention sur le contenu émotionnel du stimulus. Ces deux types de traitement ont des rôles fonctionnels différents. Le traitement implicite permet une évaluation et une adaptation rapide au stimulus émotionnel, alors que le traitement explicite intervient plus tardivement pour réaliser une analyse plus complexe du contenu émotionnel, par exemple nommer une émotion (Cunningham *et al.*, 2004). Chez les personnes saines, le traitement implicite des émotions précède donc le traitement explicite (Wout *et al.*, 2007).

Plusieurs éléments appuient l'idée d'une dissociation entre traitement implicite et explicite. Au niveau développemental, des études montrent que la capacité à traiter automatiquement les émotions apparaît très tôt dans le développement de l'enfant sain. En utilisant un paradigme d'habituation ¶, Barrera et Maurer (1981) ont démontré que, dès trois mois, les enfants modulent leur attention lorsqu'il y a un changement de l'émotion exprimée par leur mère ou par une femme étrangère. Etant donné leur âge, une demande explicite de la part de l'expérimentateur n'est pas possible. Cette modulation attentionnelle est donc implicite.

De même, Lobaugh *et al.* (2006) ont exploré les bases neurales du traitement implicite des émotions chez des enfants sains âgés entre dix et douze ans. Ils leur ont présentés des visages d'hommes et de femmes exprimant ou non une émotion. Les enfants devaient juger si le visage était celui d'un homme ou celui d'une femme. Les résultats montrent d'une part que les enfants âgés de 10-12 ans activent des régions cérébrales spécifiques aux émotions faciales malgré l'absence de traitement explicite des émotions et d'autre part, qu'ils activent les régions cérébrales similaires à celles activées par les adultes lors du traitement implicite des émotions. Ces données montrent donc que les modifications comportementales et cérébrales liées au traitement implicite des émotions apparaissent dès l'enfance.

Le développement précoce du traitement implicite contraste avec l'apparition relativement tardive des capacités de traitement explicite des émotions. Kolb *et al.* (1992) ont testé le développement du traitement explicite

---

<sup>§</sup>Pour faciliter la lecture et ne pas alourdir le texte, je parlerai de « traitement implicite » pour parler de « traitement implicite des émotions d'autrui » et de « traitement explicite » pour parler de « traitement explicite des émotions d'autrui »

<sup>¶</sup>Le paradigme d'habituation consiste à présenter à l'enfant une image pendant un temps prolongé jusqu'à ce qu'il se désintéresse de l'image, c'est à dire qu'il arrête de la regarder. Puis les expérimentateurs lui présentent une nouvelle image. Si l'enfant discrimine l'ancienne de la nouvelle image, il s'intéressera à nouveau et regardera davantage la nouvelle image. Si au contraire, il ne discrimine pas les deux images, il ne regardera pas davantage la nouvelle image présentée.

des émotions chez des enfants et adolescents sains âgés de 6 à 15 ans et chez des adultes sains. Ils ont utilisé deux tâches. Dans la première, les participants devaient appairer des visages émotionnels avec des visages cibles qui exprimaient la même émotion. Dans la deuxième tâche, les expérimentateurs présentaient un dessin représentant une situation avec des personnages. Les traits faciaux d'un des personnages avaient été effacés. Les participants devaient choisir parmi six photographies de visages émotionnels celle qui représentait l'émotion qui conviendrait le mieux au personnage dont l'émotion avait été effacée. A ces deux tâches, les enfants de 6-7 ans obtiennent des performances très inférieures aux autres groupes d'âge. Une amélioration des performances s'observe entre 6 et 8 ans mais c'est seulement vers 14 ans que les performances deviennent similaires à celles des adultes.

De même, au niveau des bases neurales, plusieurs études en neuroimagerie montrent que les réseaux neuronaux activés lors du traitement implicite et du traitement explicite des émotions chez les personnes saines sont en partie différents (Critchley *et al.*, 2000a ; Gorno-Tempini *et al.*, 2001 ; Winston *et al.*, 2003b). Toutefois, les résultats de ces différentes études ne permettent pas de définir clairement un réseau neuronal impliqué dans le traitement implicite et un autre réseau neuronal impliqué dans le traitement explicite des émotions. Il est possible que les traitements implicite et explicite activent à la fois un réseau commun (Winston *et al.*, 2003a) mais aussi des réseaux cérébraux qui leur sont propres (Critchley *et al.*, 2000a ; Gorno-Tempini *et al.*, 2001).

En outre, le traitement implicite et le traitement explicite ne semblent pas être influencés par les mêmes facteurs. En effet, plusieurs études suggèrent que les capacités de traitement explicite sont dépendantes du niveau verbal des personnes testées (Ozonoff *et al.*, 1991). Au contraire, selon Reber *et al.* (1991), les processus implicites sont issus de systèmes phylogénétiques primaires qui sont apparus avant l'émergence de la conscience. Cette hypothèse implique que les processus implicites seraient indépendants des capacités cognitives et linguistiques (Reber *et al.*, 1991). On peut donc penser que le traitement implicite des émotions, comme l'apprentissage implicite (Gebauer et Mackintosh, 2007), est indépendant du niveau verbal.

Au niveau expérimental, la distinction entre les deux types de traitement se fait au niveau des consignes. Lorsque la consigne demande au participant de juger l'émotion par exemple dans une tâche d'appariement sur l'émotion ou d'identification de l'émotion, les mécanismes mis en jeu dans cette tâche sont explicites. Alors que lorsque la consigne ne mentionne pas l'émotion, par exemple dans une tâche d'appariement sur l'identité ou dans une tâche d'identification du genre, les mécanismes mis en oeuvre sont implicites.

### 1.3 Résumé

D'après la littérature, il semble nécessaire de distinguer le traitement implicite du traitement explicite des émotions. Chez les personnes saines, le traitement implicite des émotions se développe très tôt. Sous le terme de traitement implicite des émotions, on regroupe l'ensemble des modifications physiologiques, comportementales et cérébrales qui ont lieu lors de la perception d'une émotion sans que la personne dirige intentionnellement son attention vers le contenu émotionnel. Le traitement implicite permet d'évaluer et de

répondre rapidement au contenu émotionnel d'un stimulus. Les capacités de traitement implicite seraient indépendantes du niveau intellectuel. Le traitement explicite des émotions, en revanche, reflète les processus mis en oeuvre lorsque l'individu dirige intentionnellement son attention vers le contenu émotionnel d'un stimulus. Le traitement explicite se développe plus tardivement chez les personnes saines. Le traitement explicite permet un traitement plus complexe du contenu émotionnel. De plus, les capacités de traitement explicite seraient dépendantes du niveau verbal. En outre, le traitement implicite et le traitement explicite impliqueraient, au moins en partie, des réseaux neuronaux différents.

Cette dissociation entre traitement explicite et traitement implicite est importante pour la compréhension des déficits sociaux. En effet, lors des interactions sociales, nous utilisons un traitement implicite des émotions d'autrui pour pouvoir adapter rapidement notre comportement à la situation alors que l'utilisation du traitement explicite est plus rare dans la vie quotidienne (Critchley *et al.*, 2000a). Or, la majorité des études sur le traitement émotionnel chez les personnes ASD ont utilisé des protocoles qui impliquent un traitement explicite des émotions et très peu d'études ont exploré le traitement implicite des émotions. Il me semble donc important d'explorer plus spécifiquement le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD pour mieux comprendre les difficultés qu'elles rencontrent lors des interactions sociales. Les expériences réalisées au cours de ma thèse ont donc pour objectif d'explorer le traitement implicite des émotions via les différentes modifications qui le caractérisent : les modifications physiologiques (Etude 1), les modifications comportementales (Etudes 2 et 3) et les modifications cérébrales (Etude 4). Les trois études comportementales ont été menées chez des adultes ASD sans retard mental et des adultes sains. On pourrait nous reprocher ce choix d'une population spécifique du spectre autistique. En effet une grande partie de la population du spectre autistique (50% Honda *et al.* (1996), 75% Happé (1996)) présente un retard mental et la pathologie autistique apparaît très tôt dans le développement de l'enfant. Toutefois, nous avons vu que les anomalies du traitement implicite semblent persister à l'âge adulte et que le traitement implicite ne semble pas dépendre du niveau intellectuel. Nous faisons donc l'hypothèse que si le traitement implicite des émotions dysfonctionne dans la pathologie autistique, on devrait pouvoir l'observer aussi bien chez les participants ASD adultes que chez les enfants. Pour l'étude 4, à cause de contraintes de temps, nous n'avons pu mener cette étude uniquement chez une population d'adultes sains. Dans l'étude 5, nous nous sommes intéressé aux bases neurales du traitement explicite des émotions chez une population d'adultes ASD et une population d'adultes sains.

Pour approcher le traitement implicite des émotions dans la pathologie autistique, je me suis d'abord intéressée aux aspects comportementaux puis aux bases neurales qui les sous-tendent. Ce manuscrit comporte donc deux parties : la première sur l'approche comportementale du traitement des émotions chez les personnes ASD, la deuxième sur les bases neurales du traitement émotionnel. Dans la première partie, je présenterai les données de la littérature sur le traitement implicite des émotions et les données qui suggèrent que lors du traitement explicite des émotions les personnes ASD utilisent des stratégies compensatoires différentes de

celles exprimées par les personnes saines (Chapitre 2). Dans les trois chapitres suivants, j'exposerai sous forme d'articles trois études comportementales menées chez des adultes sains et des adultes ASD. La première vise à explorer le traitement implicite des émotions en enregistrant les modifications physiologiques via la réponse électrodermale (Etude 1, Chapitre 3). La deuxième étude teste le traitement implicite en étudiant l'influence du contenu émotionnel de scènes visuelles sur la cognition (Etude 2, Chapitre 4). La troisième étude (Etude 3, Chapitre 5) explore le traitement implicite via l'influence sur le comportement verbal lors de la présentation de mouvements corporels représentant des émotions.

Dans la deuxième partie, après avoir décrit les différentes hypothèses sur les dysfonctionnements neuronaux sous-tendant le traitement des émotions, je présenterai sous forme d'article les 3 études réalisées en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) sur le traitement des émotions. Une étude a été conduite chez une population ASD et une population contrôle et une étude a été conduite chez une population saine uniquement, à cause de contraintes de temps.

**Première partie**

**Traitement des émotions chez les  
personnes avec autisme : Etudes  
comportementales**



## Chapitre 2

# Données de la littérature

Comme nous l'avons vu précédemment, la distinction entre traitement implicite et traitement explicite des émotions semble importante pour mieux comprendre les anomalies des interactions sociales chez les personnes ASD. Dans ce chapitre, nous allons passer en revue les études sur le traitement implicite des émotions et celles qui suggèrent que les personnes ASD utilisent des stratégies compensatoires pour traiter explicitement les émotions.

### 2.1 Altération du traitement implicite des émotions faciales chez les personnes ASD

Pour explorer le traitement des émotions chez les personnes ASD, Weeks et Hobson (1987) ont utilisé un paradigme d'appariement chez des enfants autistes avec un retard mental et des enfants non-autistes avec un retard mental. Ce paradigme consiste à présenter un stimulus cible (e.g., un visage émotionnel) et à demander au participant de choisir, parmi plusieurs propositions, le stimulus que l'on peut associer au stimulus cible. Weeks et Hobson (1987) ont employé une tâche implicite puisqu'ils ont demandé aux participants d'apparier leur réponse avec la cible selon « leurs préférences ». Dans ce type de tâche, les enfants autistes préféraient apparier les visages par rapport à leurs accessoires (par exemple leur chapeau) alors que les enfants non-autistes avec retard mental appariaient les visages selon l'expression émotionnelle (Weeks et Hobson, 1987). Ces résultats montrent que les enfants avec autisme, contrairement aux enfants contrôles, n'apparient pas implicitement les visages sur le critère de l'émotion.

Deux études ont directement exploré le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. Kamio *et al.* (2006) ont utilisé le paradigme d'amorçage émotionnel subliminal que Murphy et Zajonc (1993) avaient déjà utilisé chez des adultes sains. Ce paradigme consiste à présenter très rapidement une amorce (visage joyeux, effrayé ou un objet) pendant 16 msec, immédiatement suivie par un masque (pattern de points),

présenté pendant 484 msec, pour prévenir la perception consciente de l'amorce. Après le masque, la cible (i.e., un idéogramme) était présentée pendant 500 msec. Les participants devaient évaluer verbalement l'aspect agréable de l'idéogramme en donnant une note sur une échelle de 1 à 5, 1 correspondant à « pas agréable » et 5 à « très agréable ». Seize personnes ASD sans retard mental et seize personnes non-autistes ont participé à cette étude. Les auteurs ont constitué deux appariements soit sur le genre, l'âge chronologique et le quotient intellectuel (13 participants dans chaque groupe) soit sur l'âge mental et le genre (16 participants dans chaque groupe). Les résultats du groupe contrôle montrent un effet d'amorçage émotionnel sur le jugement de la cible, c'est-à-dire que les personnes non-autistes jugent plus agréable l'idéogramme lorsqu'il est précédé d'une amorce émotionnelle, quelque soit sa valence, que lorsqu'il est précédé d'un objet. En revanche, les personnes ASD ne présentent pas cet effet, leur jugement ne semble pas influencé par la signification de l'amorce, comme si ils n'avaient pas traité automatiquement l'émotion faciale.

Le traitement implicite des émotions peut également être évalué en enregistrant l'activité des muscles du visage lorsqu'on perçoit un visage émotionnel. En effet, lorsqu'on perçoit un visage émotionnel, nous imitons inconsciemment les mimiques faciales de l'autre (Dimberg *et al.*, 2000). McIntosh *et al.* (2006) ont étudié, chez quatorze adolescents et adultes ASD et quatorze adolescents et adultes sains appariés sur l'âge chronologique, le genre et les capacités verbales, l'imitation automatique et volontaire des expressions faciales exprimées par des visages photographiés. Dans la tâche d'imitation automatique, les participants devaient regarder les visages joyeux et en colère qui leurs étaient présentés, alors que dans la tâche d'imitation volontaire ils devaient exprimer la même émotion que celle du visage présenté. Les expérimentateurs ont enregistré l'activité musculaire du muscle zygomatique (joue) et du muscle corrugateur (sourcil) à l'aide d'un électromyographe. Dans la tâche d'imitation volontaire, les deux groupes imitent les émotions exprimées par les visages présentés. Dans la tâche d'imitation automatique, les participants non-autistes activent plus souvent le muscle zygomatique lorsqu'ils perçoivent un visage joyeux et le muscle corrugator lorsqu'ils perçoivent un visage en colère. Ces résultats montrent que les personnes saines imitent automatiquement les émotions exprimées par le visage qu'elles perçoivent. En revanche, McIntosh *et al.* (2006) n'observent pas ce même pattern d'activité des muscles chez les personnes ASD, ce qui suggère qu'elles n'imitent pas de façon automatique les mimiques faciales des visages joyeux et en colère qui leurs sont présentés.

Les résultats de ces études indiquent que le traitement implicite des émotions serait altéré chez les personnes ASD. Etant donné qu'il est évident qu'un lien fort unit les traitements implicite et explicite chez les personnes témoins, il convient de se poser maintenant la question du traitement explicite chez la personne autiste. Nous faisons l'hypothèse que les individus avec autisme pourraient utiliser des stratégies alternatives lors du traitement explicite pour compenser l'altération du traitement implicite des émotions.

## 2.2 Utilisation de stratégies compensatoires lors du traitement explicite des émotions faciales chez les personnes ASD

Plusieurs auteurs ont remis en cause l'existence d'un déficit émotionnel chez les personnes ASD car, dans certaines études, les groupes ASD obtiennent des performances similaires aux groupes contrôles dans des tâches de traitement explicite des émotions (Ozonoff *et al.*, 1991). Mais des études récentes montrent que même lorsque c'est le cas, les personnes ASD utilisent des stratégies différentes de celles de personnes témoins pour réaliser la tâche (Grossman *et al.*, 2000 ; Lindner et Rosén, 2006 ; Rosset *et al.*, 2007 ; Spezio *et al.*, 2007).

Grossman *et al.* (2000) ont testé cette hypothèse chez 13 enfants et adolescents de haut-niveau présentant un syndrome d'Asperger et 13 enfants témoins appariés sur l'âge chronologique et le quotient intellectuel verbal. Dans la première tâche qui visait à évaluer leur performance pour reconnaître l'émotion exprimée par un visage, les participants devaient choisir parmi cinq mots (joyeux, triste, en colère, effrayé, surpris) celui qui définissait le mieux l'émotion ressentie par le visage présenté en photographie. Dans la deuxième tâche, une photographie de visage exprimant une émotion (joie, tristesse, colère, peur, surprise) était associée à un mot. Ce mot pouvait être congruent avec l'émotion exprimée par le visage (par exemple, le mot « joie » associé à un visage joyeux), incongruent (par exemple le mot « peur » associé à un visage joyeux) ou neutre (par exemple le mot « pomme » associé à un visage joyeux). Les participants, comme dans la première tâche, devaient reconnaître l'émotion exprimée par le visage. Alors que dans la première tâche, les deux groupes obtiennent des performances similaires, des différences significatives sont rapportées dans la deuxième tâche. Pour le groupe contrôle, les performances ne sont pas affectées par la présence d'un mot qu'il soit congruent, incongruent ou neutre. En revanche, pour le groupe ASD, les auteurs observent une baisse significative des performances lorsque le visage émotionnel est associé à un mot incongruent. Grossman *et al.* (2000) concluent que, pour traiter explicitement les informations sociales telles que les émotions faciales, les personnes ASD de haut-niveau utilisent des stratégies différentes de celles utilisées par les personnes saines. Les personnes ASD utiliseraient plutôt les informations verbales alors que les personnes saines utiliseraient plutôt les informations visuelles.

On retrouve des conclusions similaires dans les études menées chez l'enfant. En effet, Lindner et Rosén (2006) ont comparé la capacité à décoder les émotions en fonction de la modalité chez 14 enfants AS et 16 enfants non-autistes âgés de 5 à 16 ans. Ils ont utilisé le Perception of Emotion Test (POET). Le POET est un test destiné à évaluer la reconnaissance des émotions dans différentes modalités. En modalité visuelle, des visages émotionnels étaient présentés en condition statique (photographies) ou en condition dynamique (séquences vidéo). Dans la modalité auditive, deux types de stimuli audio étaient proposés aux enfants. Dans les stimuli « contenu verbal émotionnel », les acteurs disaient une phrase suggérant une émotion mais sur un ton neutre alors que dans les stimuli « ton émotionnel », les acteurs disaient une phrase neutre mais en modulant l'intonation pour suggérer une émotion. Le cinquième type de stimuli « stimuli combiné » comprenait

l'ensemble des indices émotionnels (visage émotionnel dynamique, associé à une voix prosodique qui exprime un contenu émotionnel). La tâche était la même pour les cinq types de stimuli : les participants devaient reconnaître l'émotion exprimée par les acteurs. Alors que les enfants AS ont plus de difficulté que les enfants non-autistes pour identifier les émotions à partir de visages statiques et dynamiques et à partir d'une voix prosodique avec un message neutre, ils n'ont pas de difficulté particulière pour identifier les émotions à partir du contenu émotionnel verbal de la voix. De plus, lorsque tous les indices émotionnels (stimuli combinés) sont réunis, les enfants avec AS obtiennent des performances similaires à celles des enfants non-autistes. Les auteurs (Lindner et Rosén, 2006) suggèrent que les enfants avec AS utiliseraient les indices verbaux pour identifier les émotions alors que les enfants sains utiliseraient les informations émotionnelles visuelles. Les enfants avec ou sans AS utiliseraient donc des informations différentes pour traiter explicitement les émotions d'autrui.

L'hypothèse que les personnes avec un ASD utilisent des stratégies atypiques lors du traitement explicite des émotions est également soutenue par des études qui ont exploré les indices perceptifs utilisés lors de la reconnaissance des émotions (Spezio *et al.*, 2007 ; Rosset *et al.*, 2007).

Spezio *et al.* (2007) ont utilisé la technique des « Bubbles »\* pour identifier les indices perceptifs utilisés par les participants lors de la reconnaissance d'une émotion faciale. Les participants devaient également réaliser un test de reconnaissance « simple » des émotions faciales (joie, tristesse, peur, colère, surprise, dégoût, neutre) pour évaluer la capacité des participants à reconnaître les émotions faciales. Dans la tâche de reconnaissance « simple », les huit adultes avec HFA obtiennent des performances similaires à celles de cinq adultes témoins appariés sur l'âge, le QI verbal et le QI total. En revanche, en utilisant la technique des « Bubbles », les auteurs montrent que les adultes avec HFA utilisent plus la bouche que les yeux pour identifier une émotion (joie et peur) contrairement aux adultes non-autistes qui utilisent davantage les yeux. Ces résultats suggèrent que les personnes ASD basent leur jugement sur des informations différentes des celles des personnes typiques pour reconnaître explicitement les émotions faciales.

Ici encore, le même type de conclusions est retrouvé chez les enfants avec autisme. Par exemple, Rosset *et al.* (2007) ont testé l'utilisation des informations configurales, lors de la reconnaissance des émotions, chez des enfants avec autisme, des enfants sains appariés aux enfants avec autisme sur l'âge chronologique et des enfants sains appariés aux enfants avec autisme sur l'âge mental. Ils ont présenté des visages réels, des visages de bandes dessinées humains et non-humains exprimant des émotions (joie, colère, tristesse) à l'endroit et à l'envers. La présentation à l'envers des visages perturbe l'utilisation des informations configurales. Un tiers des participants devaient catégoriser les visages comme joyeux/ pas joyeux, un autre tiers comme triste / pas triste et le dernier tiers comme en colère/ pas en colère. Les performances des enfants autistes sont similaires

---

\* Cette méthode décrite dans Gosselin et Schyns (2001) consiste à masquer aléatoirement certaines régions du visage émotionnel à l'aide de cercles blancs flous (bubbles). Les participants doivent juger si le visage est effrayé ou joyeux. Le nombre de « bubbles » est adapté à chaque essai pour maintenir un taux de réussite à 80 %. Cette technique permet d'identifier les régions qui doivent être apparentes pour que le participant puisse correctement identifier l'émotion exprimée par le visage.

à celles des enfants contrôles ce qui suggèrent que les enfants autistes reconnaissent aussi bien les émotions faciales que les enfants témoins lorsque le visage est présenté à l'endroit. Toutefois les auteurs ont exploré les stratégies utilisées par les participants lors du traitement explicite des émotions faciales en présentant les visages à l'envers. Les enfants sains présentent un effet d'inversion pour les trois catégories de visages, c'est-à-dire qu'ils obtiennent de moins bonnes performances lorsque les visages étaient à l'envers que lorsqu'ils étaient à l'endroit. Ces résultats indiquent que pour catégoriser l'émotion exprimée par le visage, les enfants sains utilisent une stratégie de traitement configural. Par contre, les enfants autistes ne présentent pas cet effet d'inversion pour les visages réels. Les enfants autistes utiliseraient une autre stratégie que celle des enfants non-autistes pour reconnaître les émotions faciales.

En résumé, l'ensemble de ces résultats appuie l'hypothèse que, même si les personnes ASD réussissent aussi bien que les personnes témoins les tâches impliquant un traitement explicite des émotions, elles utilisent des stratégies différentes que celles mises en oeuvre par les personnes non-autistes. Le traitement explicite étant fortement lié au traitement implicite, on peut penser que si les personnes ASD utilisent des stratégies alternatives lors du traitement explicite des émotions c'est pour compenser l'altération du traitement implicite.

## **2.3 Traitement des émotions humaines non-faciales chez les personnes ASD**

La majorité des études publiées dans le domaine du traitement des émotions chez les personnes ASD s'est intéressée au traitement des expressions émotionnelles faciales car le visage est le support qui fournit le plus d'informations émotionnelles pour faciliter la communication sociale (Haxby *et al.*, 2000). Mais le visage n'est pas le seul véhicule des émotions. En effet, les mouvements du corps (Clarke *et al.*, 2005 ; Johansson, 1973 ; Pollick *et al.*, 2003), la prosodie de la voix permettent aussi d'exprimer des émotions. Ces indices émotionnels sont également importants lors des interactions sociales car ils sont une source complémentaire pour comprendre et adapter notre comportement aux émotions d'autrui. On peut se demander si l'altération du traitement implicite chez les personnes ASD est spécifique aux visages ou si elle se généralise aux émotions humaines non-faciales. Dans les deux sous-chapitres suivants, nous présenterons des données sur le traitement implicite des émotions humaines non-faciales puis celles sur le traitement explicite.

### **2.3.1 Traitement implicite des émotions humaines non-faciales chez les personnes ASD**

A ma connaissance, une seule étude s'est penchée sur la question du traitement implicite des émotions humaines non-faciales (Moore *et al.*, 1997). Ils ont exploré le traitement implicite des émotions véhiculées par les mouvements du corps. Ils ont présenté à des enfants autistes avec retard mental et des enfants non-autistes avec retard mental des patterns dynamiques de points lumineux qui représentaient des personnes en train de réaliser une action, d'exprimer une émotion ou un état subjectif (e.g., avoir froid), ou des objets

qui étaient manipulés. Les participants devaient décrire ce qui était représenté par ces patterns de points lumineux. Les consignes données par les expérimentateurs ne dirigeaient pas l'attention des participants sur le contenu émotionnel des stimuli. Les enfants autistes décrivent les patterns représentant des personnes en action ou des objets comme les enfants non-autistes. En revanche, pour les patterns représentant des personnes exprimant des émotions ou des états subjectifs, les enfants autistes obtiennent de moins bonnes performances que les enfants contrôles. Ils utilisent moins de termes émotionnels que les enfants non-autistes pour décrire les patterns véhiculant une émotion. Lorsque l'expérimentateur ne dirige pas leur attention vers le contenu émotionnel d'un stimuli, les enfants autistes ne semblent pas y prêter attention contrairement aux enfants non-autistes qui le font automatiquement, même si les consignes ne le mentionnent pas. Cette étude suggère que le traitement implicite des émotions non-faciales véhiculées par le corps est également altéré chez les personnes ASD. Cependant, il convient d'être prudent sur cette conclusion car une seule étude a été conduite. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

### 2.3.2 Traitement explicite des émotions humaines non-faciales chez les personnes ASD

La plupart des données sur le traitement des émotions humaines non-faciales ont utilisé une tâche impliquant un traitement explicite du contenu émotionnel. Plusieurs résultats suggèrent que les enfants et adolescents ASD ont des difficultés pour reconnaître les émotions à partir des indices vocaux. Les enfants autistes avec retard mental ont plus de difficulté que des enfants non-autistes avec retard mental dans des tâches d'appariement explicite d'une voix émotionnelle avec des photographies de visages émotionnels (Hobson et Lee, 1989), avec des dessins de postures corporelles (Hobson, 1986a) ou des dessins d'expressions faciales (Hobson, 1986b). De même, Lindner et Rosén (2006) ont présenté des extraits de voix émotionnelles véhiculant un message neutre à des enfants et adolescents AS et des enfants et adolescents non-autistes. Le groupe AS a plus de difficultés que le groupe témoin pour identifier les émotions véhiculées par la voix. Plus largement, Rutherford *et al.* (2002) ont testé la capacité à identifier les émotions et les états mentaux à partir d'extraits vocaux chez des adultes avec HFA et AS et des adultes sains. Ils ont présenté des extraits audio de 2 secs pendant lesquels les locuteurs exprimaient une émotion ou un état mental. Les participants devaient choisir parmi deux adjectifs celui qui décrivait au mieux l'émotion ou l'état mental de la personne dont ils avaient entendu la voix. Les résultats montrent que les adultes ASD ont plus de difficultés que des adultes sains pour identifier les émotions ou les états mentaux exprimés par la voix. L'ensemble de ces résultats plaident en faveur d'un déficit du traitement explicite des émotions vocales chez les personnes ASD.

Le traitement explicite des émotions humaines non-faciales a également été exploré à travers les mouvements corporels. Hobson (1986a) a comparé des enfants autistes avec retard mental avec des enfants non-autistes avec retard mental et des enfants sains de même âge chronologique ou de même âge mental verbal dans une tâche d'appariement explicite de visages émotionnels avec des mouvements émotionnels du corps ou de photographies d'objets avec des objets brouillés en mouvement. Les enfants autistes réussissent moins

bien à apparier les mouvements corporels avec les visages émotionnels que les enfants non-autistes avec ou sans retard mental alors qu'ils obtiennent des performances similaires dans la tâche d'appariement des objets avec leurs mouvements. Ces résultats suggèrent que les enfants autistes ont également des difficultés pour traiter explicitement les émotions véhiculées par les mouvements du corps.

Contrairement aux études sur le traitement explicite des émotions faciales, les personnes ASD ne semblent pas mettre en place de stratégie alternative lors du traitement explicite des émotions humaines non-faciales pour compenser l'altération du traitement implicite. Les supports non-faciaux, comme la voix, les mouvements du corps, comprennent plus d'éléments à prendre en compte que les visages, ils sont donc plus complexes à traiter. De plus, ils présentent une variabilité plus importante que les visages qui contiennent toujours deux yeux, des sourcils, une bouche, un nez. On peut donc faire l'hypothèse que les personnes ASD ont des difficultés à mettre en place des stratégies compensatoires à cause de la complexité et de la variabilité plus importantes des stimuli non-faciaux par rapport aux visages.

## **2.4 Traitement des émotions non-humaines chez les personnes ASD**

Dans le paragraphe précédent, nous avons passé en revue les données sur le traitement des émotions contenues dans des stimuli humains non-faciaux. Des stimuli non-humains, tels que les scènes visuelles, véhiculent également des émotions. Ces émotions sont traitées implicitement et rapidement par les personnes saines (Codispoti *et al.*, 2001). Par exemple, la perception de photographies de scènes émotionnelles induit des réponses électrodermales plus larges que des photographies de scènes neutres chez des adultes sains (Lang *et al.*, 1993). Même si les émotions non-humaines jouent un rôle important dans notre vie quotidienne, leur importance est moindre que celle des émotions humaines lors des interactions sociales. On peut donc s'interroger si l'altération implicite des émotions affecte le traitement des émotions non-humaines ou si il se limite aux émotions humaines. Comme nous l'avons fait pour les émotions faciales et les émotions humaines non-faciales, les deux sous-chapitres suivants présentent les données de la littérature sur le traitement implicite puis le traitement explicite des émotions non-humaines chez les personnes ASD.

### **2.4.1 Traitement implicite des émotions non-humaines chez les personnes ASD**

Shalom *et al.* (2006) ont exploré le traitement implicite des émotions contenues dans une scène émotionnelle en enregistrant les variations physiologiques via la conductance électrodermale lors de la présentation de photographies émotionnelles (agréables, désagréables ou neutres). Les photographies présentées ne contenaient pas de visage humain. Ils ont testé dix enfants et adolescents ASD de haut-niveau et dix enfants et adolescents sans trouble psychiatrique ni retard mental. Les analyses statistiques sur l'amplitude de la réponse électrodermale ne révèlent aucune différence significative entre les deux groupes et cela quelle que soit la valence des

émotions sur les photographies. L'étude de Shalom *et al.* (2006) suggère que les personnes ASD ne présentent pas d'altération du traitement implicite des émotions contenues dans une scène visuelle. Les données récentes de Bölte *et al.* (2006) appuient ces résultats. En effet, ils ont exploré les réponses physiologiques (rythme cardiaque et pression artérielle) chez 10 adultes ASD et de 10 adultes sains lors de la présentation d'images destinées à induire différentes émotions (peur, joie, tristesse, dégoût, colère et neutre). L'analyse statistique des données physiologiques ne rapporte pas de différence significative entre les deux groupes.

D'après ces données, il semble que le traitement implicite des émotions contenues dans des stimuli non-humains, comme les scènes visuelles, serait préservé chez les personnes ASD.

#### 2.4.2 Traitement explicite des émotions non-humaines chez les personnes ASD

Très peu d'études ont exploré le traitement explicite des émotions sans caractère humain chez les personnes ASD. Heaton *et al.* (1999) ont testé le traitement explicite des émotions contenues dans la musique. Ils ont présenté des extraits musicaux joyeux ou tristes à 3 groupes d'enfants. Le groupe ASD était constitué de douze enfants avec autisme et deux enfants AS. Les deux groupes de comparaison étaient appariés sur l'âge chronologique, le sexe et soit le score à l'épreuve des Matrices de Raven soit le score au Peabody Pictures Vocabulary Test. Les participants devaient indiquer si la musique était joyeuse ou triste en pointant sur un visage schématisé représentant la joie ou la tristesse. Les performances des enfants ASD sont similaires à celles des deux groupes témoins. D'après ces résultats, le traitement explicite, comme le traitement implicite, des émotions non-humaines semble préservé chez les personnes ASD.

### 2.5 Résumé et hypothèses

Toutes les études sur le traitement implicite des émotions humaines chez les personnes ASD sont en faveur d'une altération du traitement implicite des émotions, qu'elles soient véhiculées par le visage ou par les mouvements du corps. En revanche, les deux études qui ont exploré le traitement implicite des émotions contenues dans des scènes visuelles sans contenu humain, semblent indiquer que le traitement implicite des émotions non-humaines est préservé chez les populations ASD. D'après ces données, il semblerait que les personnes ASD présentent une altération du traitement implicite des émotions spécifique aux émotions portées par des personnes humaines. Toutefois, ces résultats nécessitent d'être confirmés par des études supplémentaires, notamment les résultats sur le traitement des émotions humaines non-faciales et les émotions non-humaines.

Les données sur le traitement explicite des émotions mettent en avant une distinction entre les émotions faciales et les émotions humaines non-faciales. En effet il semble que les personnes ASD puissent réussir des tâches de traitement explicite des émotions faciales en utilisant des stratégies alternatives à celles mises en jeu par les personnes saines pour compenser l'altération du traitement implicite. En revanche, les personnes ASD

obtiennent des performances inférieures aux groupes témoins pour traiter explicitement les émotions véhiculées par la voix et les mouvements du corps. La complexité et la variabilité plus importante de ces supports émotionnels par rapport aux visages peuvent expliquer que les personnes avec ASD ne parviennent pas à mettre en place des stratégies compensatoires pour réussir les tâches de traitement explicite de ces émotions. De plus, les participants de ces études sont le plus souvent des enfants et adolescents. Il est donc possible que la capacité à développer des stratégies compensatoires intervienne plus tardivement à l'âge adulte, comme le suggère les données de DaFonseca *et al.* (soumis). L'étude de Heaton *et al.* (1999) montre également que le traitement explicite des émotions non-humaines est préservé chez les personnes ASD. Etant donné que le traitement implicite de émotions non-humaines serait préservé chez les personnes ASD, nous n'attendons pas d'altération du traitement explicite de ces émotions chez ces personnes.

Dans les trois chapitres suivants, je présenterai sous forme d'articles les trois études que nous avons menées sur le traitement implicite des émotions chez les adultes ASD. Dans les études 1 et 3, nous avons testé le traitement implicite des émotions faciales (Etude 1) et celles véhiculées par les mouvements du corps (Etude 3). D'après les données de la littérature, nous faisons l'hypothèse que les personnes ASD présenteront un déficit du traitement implicite des émotions dans ces deux études. Dans l'étude 2, nous avons testé le traitement implicite des émotions non-humaines contenues dans les scènes visuelles. Si, comme le suggère les données de Shalom *et al.* (2006) et Bölte *et al.* (2006), le traitement implicite des émotions non-humaines est préservé, alors les adultes ASD devraient réaliser la tâche comme les personnes saines.



## Chapitre 3

# Etude 1 : Traitement implicite des émotions faciales chez des adultes ASD

Cet article est sous presse : Hubert, B., Wicker, B., Monfardini, E., and Deruelle, C. Electrodermal reactivity to emotion processing in adults with autistic spectrum disorders. *Autism*.

### 3.1 Résumé

Nous avons vu, dans l'introduction, que le traitement implicite des émotions entraîne un certain nombre de modifications physiologiques (Blair et Cipolotti, 2000). Ces variations de l'activité physiologique sont contrôlées par le système nerveux autonome (SNA). L'un des indices du SNA les plus fréquemment utilisé pour étudier, chez les personnes saines, les modifications physiologiques lors du traitement d'une émotion est l'activité électrodermale (Bauer, 1998). En effet, Ekman *et al.* (1983) et Collet *et al.* (1997) ont montré que l'amplitude de la réponse électrodermale permettait de distinguer différentes émotions lorsque les participants devaient regarder et essayer de ressentir les émotions exprimées par les visages. En particulier, la joie et la colère sont les deux émotions qui induisent la réponse électrodermale la plus importante. Lang *et al.* (1993) ont montré également que la perception passive de scènes visuelles émotionnelles induit une augmentation de la réponse électrodermale chez les personnes saines.

Le recueil des réponses physiologiques, et en particulier de la réponse électrodermale, est pertinent pour mieux comprendre les altérations sociales présentes dans les pathologies du spectre autistique car, d'après « l'hypothèse des marqueurs somatiques » de Damasio (1994), ces réponses physiologiques guideraient la cognition sociale et les prises de décision. Il est donc possible qu'une altération des réponses physiologiques lors de la perception d'émotions faciales entraîne des comportements sociaux inappropriés. Chez les personnes ASD, peu d'études ont exploré le traitement émotionnel via l'enregistrement des indices physiologiques. Hirstein *et al.* (2001) ont étudié les réactions physiologiques de 25 enfants autistes avec ou sans retard mental et

de 25 enfants et adultes sains lorsqu'ils croisaient le regard de leur mère ou lorsqu'ils regardaient un gobelet en plastique. Chez les enfants autistes, contrairement aux enfants et adultes témoins, croiser le regard de leur mère ne suscite pas de réponse électrodermale plus forte que lorsqu'ils regardent un gobelet en plastique.

Shalom *et al.* (2006) ont, pour leur part, étudié les réactions physiologiques lors de la perception de photographies représentant une scène émotionnelle (agréable, désagréable, neutre) chez 10 enfants et adolescents ASD de haut-niveau et 10 enfants et adolescents non-autistes. Les réponses électrodermales sont similaires entre les deux groupes quelle que soit la valence de l'émotion sur l'image. Ces résultats semblent en contradiction avec les données précédentes et celles développées dans le chapitre 2. Cependant comme nous l'avons déjà mentionné, Shalom *et al.* (2006) ont utilisé des scènes visuelles alors que les autres études ont utilisé des stimuli humains. Il est donc possible que le déficit du traitement implicite des émotions soit spécifique aux émotions humaines.

L'étude, présentée dans ce chapitre, a pour objectif de tester le traitement implicite des émotions faciales chez les personnes ASD. Dans ce but, nous avons donc enregistré les variations de l'activité électrodermale chez des adultes ASD et des adultes sains lors de la perception de visages émotionnels. A l'heure actuelle, aucune étude n'a exploré les réactions physiologiques des personnes ASD lors de la perception de visages émotionnels. Nous faisons cependant l'hypothèse que le traitement implicite des émotions faciales est altéré chez les personnes ASD. Par conséquent, la perception d'un visage émotionnel ne devrait pas induire d'augmentation spécifique de la réponse électrodermale chez les personnes ASD, contrairement aux personnes non-autistes.

## Méthode

### *Participants*

Deux groupes ont participé à cette étude. Le groupe ASD était constitué de 18 adultes HFA ou AS. Deux participants ASD ont été exclus des analyses finales, l'un parce que ses réponses électrodermales étaient trop faibles, l'autre à cause de difficultés pour comprendre la tâche. Le groupe final était constitué de 14 hommes et 2 femmes (Age moyen = 25 ans 6 mois, ET = 9 ans 2 mois ; QIT moyen = 92.2).

Le groupe contrôle était constitué de 17 adultes sains. Un des participants a été exclu des analyses finales parce que ses réponses électrodermales étaient trop faibles. Le groupe final était constitué de 14 hommes et de 2 femmes (Age moyen = 27 ans 2 mois, ET = 10 ans 6 mois) appariés au groupe ASD sur le genre, la latéralité manuelle et l'âge chronologique.

### *Stimuli*

Des séquences vidéo de 3 secondes représentant des visages ou des objets étaient présentées sur un écran d'ordinateur. Les séquences vidéo de visages représentaient des visages d'hommes jeunes ou âgés exprimant progressivement une émotion : la joie ou la colère. Les séquences vidéo d'objet représentaient des objets déplacés vers la droite ou vers la gauche par une main.

### *Procédure*

Les trois conditions étaient définies en fonction du type de jugement que les participants devaient faire. Dans la condition Emotion, les participants devaient discriminer l'émotion (joie ou colère) exprimée par le visage, dans la condition Age, les participants devaient juger l'âge (jeune ou âgé) du visage et dans la condition Objet, les participants devaient identifier la direction (droite ou gauche) du mouvement de l'objet. Les participants donnaient leur réponse en cliquant sur le bouton gauche ou le bouton droit de la souris. Les boutons réponse étaient contrebalancés entre les participants. En même temps que les participants réalisaient cette tâche, leur réponse électrodermale était enregistrée à l'aide d'électrodes Ag-AgCl placées à l'extrémité du majeur et de l'annulaire de la main non-dominante. Les items étaient déclenchés par l'expérimentateur qui attendait que l'activité électrodermale soit redescendue à son niveau de base avant de lancer un nouvel item.

#### *Analyses des données comportementales*

Le nombre de réponses correctes et le pourcentage de réponses correctes pour chaque condition et chaque participant ont été calculés pour pouvoir obtenir le pourcentage moyen de réponses correctes pour chaque condition et chaque groupe.

Une ANOVA à mesures répétées avec le groupe (ASD/ Contrôle) comme facteur inter-individus et les conditions (Emotion/Age/Objet) comme facteur intra-individus a été conduite sur les pourcentages de réponses correctes.

#### *Analyses des données électrodermales*

Seuls les changements phasiques contenus dans une fenêtre de latence 1-4 secs après la perception de l'émotion ont été pris en compte dans les analyses. L'amplitude de la SCR correspond à la différence entre le pic maximal et le niveau de base déterminé comme l'amplitude avant l'apparition du stimulus. L'amplitude de la SCR a été calculée pour chaque essai de chaque participant. Les essais pour lesquels l'amplitude de la SCR était supérieure à 2 écarts types par rapport à la moyenne générale ont été exclus. L'amplitude moyenne de la SCR a été calculée pour chaque condition et chaque groupe. Une ANOVA à mesures répétées avec le groupe (ASD/ Contrôle) comme facteur inter-individus et les conditions (Emotion/Age/Objet) comme facteur intra-individus a été conduite sur les amplitudes moyennes de la SCR.

## **Résultats**

L'ANOVA sur les pourcentages de réponses correctes ne montre aucun effet de groupe, de condition ni d'interaction entre le groupe et les conditions. De plus, un t-test montre que les groupes obtiennent des performances nettement supérieures au niveau de la chance évalué à 50% de bonnes réponses dans chaque condition puisque les participants devaient choisir entre Joie et Colère, Jeune ou Agé, Gauche ou Droite. Le tableau 3.1.1 donne l'amplitude moyenne de la SCR pour chaque groupe dans chaque condition. L'ANOVA sur l'amplitude moyenne de la SCR montre que les amplitudes de SCR du groupe ASD sont moins grandes que celles du groupe Contrôle ( $F(1,30) = 4.54, p < .05$ ). De plus l'interaction groupe par condition est significative

Group	Conditions		
	Object (+/- SD)	Age (+/- SD)	Emotion (+/- SD)
Controls	0.352(0.317)	0.357(0.264)	0.536(0.437)*
ASD	0.240(0.21)	0.225(0.15)	0.227(0.20)*

Tab. 3.1.1 – Moyenne et écart type de l'amplitude de la réponse électrodermale en fonction des conditions pour les deux groupes. \* différence significative entre les deux groupes ( $p < .05$ )

( $F(2,60) = 3.45, p < .05$ ). Des analyses supplémentaires montrent un effet significatif des conditions pour le groupe Contrôle ( $F(2,30) = 5.53, p < .01$ ) mais pas pour le groupe ASD. Pour le groupe Contrôle, l'amplitude de la SCR dans la condition Emotion est plus importante que dans les conditions Objet et Age. Pour le groupe ASD, l'amplitude de la SCR est similaire pour les 3 conditions.

## Discussion

L'objectif de cette étude était de tester le traitement implicite des émotions faciales en enregistrant les modifications physiologiques lors de la présentation de visages émotionnels dynamiques. Les résultats montrent que, chez les personnes saines, la perception et l'identification d'une émotion faciale induit une augmentation de l'activité électrodermale plus importante que lorsqu'ils identifient l'âge ou qu'ils identifient la direction de déplacement d'un objet. Chez les adultes ASD, nous n'observons pas cette augmentation spécifique. L'amplitude de la réponse électrodermale est similaire entre les trois conditions. Ces résultats suggèrent que le traitement implicite des émotions faciales, reflété ici par les modifications de la réponse électrodermale, est altéré chez les personnes ASD. D'après « l'hypothèse des marqueurs somatiques » (Damasio, 1994), cette absence de réaction électrodermale spécifique lors du traitement de visages émotionnels pourraient expliquer en partie les altérations des interactions sociales caractéristiques des personnes ASD. En effet selon cette hypothèse, les réponses physiologiques permettent de guider et d'adapter nos comportements socio-émotionnels lors des interactions sociales. Toutefois, les « marqueurs somatiques » ne se limitent pas à l'activité électrodermale. Pour confirmer un déficit des « marqueurs somatiques » chez les personnes ASD, des études utilisant d'autres indices physiologiques (e.g., rythme cardiaque, pression artérielle) sont nécessaires.

D'autre part, les résultats montrent que, malgré une altération du traitement implicite des émotions faciales, les personnes ASD réussissent aussi bien que les adultes témoins à identifier explicitement les émotions exprimées par les visages. Ces résultats appuient notre hypothèse selon laquelle les personnes ASD pourraient utiliser des stratégies compensatoires pour réussir les tâches de traitement explicite des émotions. Cependant des études complémentaires seraient nécessaires pour identifier quelles sont les stratégies utilisées par les participants témoins et les adultes ASD et confirmer notre hypothèse.

ELECTRODERMAL REACTIVITY TO EMOTION PROCESSING IN ADULTS WITH  
AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS

Hubert, B.<sup>1ca</sup>, Wicker, B.<sup>1</sup>, Monfardini, E.<sup>1</sup> and Deruelle, C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mediterranean Institute of Cognitive Neurosciences, CNRS, 31, chemin Joseph Aiguier, 13009 Marseille, France

<sup>ca</sup>Corresponding author : [hubert@incm.cnrs-mrs.fr](mailto:hubert@incm.cnrs-mrs.fr)

Running Head : emotion processing in autism

## 3.2 Article

### Abstract

Although alterations of emotion processing is now recognized as a core component of the pathology of autism, the level at which alterations occur is still a debated issue. Discrepant results suggest that overt assessment of emotion processing is not an appropriate tool to explore the processing of emotions in the pathology of autism. In the current study, skin conductance responses (SCR) were used to verify whether emotional processes were altered at a covert level in population with autism. Both behavioural responses and SCR of 16 adults with an Autistic Spectrum Disorder (ASD) were compared to those of 16 typical adults matched for gender, chronological age and handedness in conditions in which participants had to judge emotional facial expressions, the age of faces or the direction of a moving object. Although behavioural performance was similar in all conditions in the two populations, individuals with an ASD exhibited lower SCR than controls in the emotional judgement task only. These results suggest that despite preserved ability in effortful recognition of emotions, individuals with an ASD may rely on different strategies than controls due to altered autonomic processing. Furthermore, failure to produce normal physiological reactions to emotional faces, an essential prerequisite to intersubjectivity, may be related to the social impairments that persons with an ASD encounter in daily life.

*Key words* Autism- Facial emotion processing- Electrodermal responses

## Introduction

Autism is a neurodevelopmental disorder characterized by abnormalities in verbal and non-verbal communication and social behaviour, associated with stereotyped and restricted interests (APA, 1994). Several authors have argued that the social domain is the locus of the primary disability in autism (Volkmar *et al.*, 2004). According to Hobson (1993), autistic syndrome disorders (ASD) are characterized by severe impairments in affectively patterned intersubjective relations. Such deficits not only account for the social inabilities but also give rise to the constellation of cognitive, linguistic and motivational deficits that are hallmarks of this syndrome. Because the abilities to differentiate other's emotional expression, gender, age and identity are likely to be strongly involved in social interactions, face processing competencies, and more particularly, facial emotion recognition, have been the focus of many reports. This line of research has however reported discrepant results in the population with autism.

Evidence of an impairment of facial emotional processing in individuals with autism has been shown in various experimental tasks. Children and adults with autism displayed poorer performance than developmentally delayed and typically developing control participants in matching emotion in a single modality (Celani *et al.*, 1999) and in a cross-modality situation (Hobson *et al.*, 1988a). Similarly, children with autism failed to label emotions (Tantam *et al.*, 1989) and to recognize various emotional facial expressions from photographs (Gepner *et al.*, 1994). Another set of data, however, reported that performance of the population with autism is within the normal range in tasks involving facial emotion processing. Adults with high-functioning autism (HFA) performed similarly to control participants in discriminating facial emotional expressions and in rating emotional intensity (Adolphs *et al.*, 2001). These findings are not limited to adult participants since it was also demonstrated that children with autism identified facial emotions as well as control children matched for verbal mental age (Grossman *et al.*, 2000). Robel *et al.* (2004), using the Minnesota Test of Affective Processing, also reported that high-functioning children with autism or pervasive developmental disorders performed just as well as controls matched for chronological age in discriminating between different emotional expressions. Moreover, Loveland *et al.* (1997) reported similar performance between groups of low- and high-functioning individuals with autism and a control group matched for verbal and non-verbal mental age in recognizing emotions.

Due to the heterogeneity of the participants' age range, the diagnosis, the level of abilities and the experimental procedure, the interpretation of these discrepant results remains controversial. At this point, it should be emphasized that severe social impairments are observed even when emotion recognition competences, as evaluated in experimental situations, are unaffected. The question then arises as to whether overt emotion processing procedures are really an appropriate tool for understanding the emotional processing in the population with an ASD. Many recent data suggest that persons with an ASD may rely on other strategies compared to typically developing persons in the effortful recognition of emotions (Adolphs *et al.*, 2001 ; Bormann-Kischkel *et al.*, 1995). More precisely, these studies indicate that individuals with autism compensate for their impair-

ment using verbal mediation. It is thus possible that the difficulties in emotional processing observed in the autistic pathology should rather originate in a failure to automatically use emotional information rather than in an impossibility to correctly perceive facial emotions (Adolphs *et al.*, 2001). A large amount of evidence has shown that, in healthy participants, autonomic (electrodermal) arousal responses are elicited when emotional facial expressions are displayed (Blair et Cipolotti, 2000). This is of particular importance since, according to the somatic marker hypothesis, bodily arousal states may guide emotional processing, social cognition and motivational decision-making (Damasio, 1994). It is then much plausible that impairment of autonomic arousal in response to emotional facial expressions lead to inappropriate social behaviours. Moreover, it has been shown that patients with pure autonomic failure remained able to explicitly recognize emotional facial expressions (Heims *et al.*, 2004). Hypothesis could thus be made that, even if persons with autism are able to explicitly recognize emotions, viewing of emotional expressions fail to elicit autonomic arousal.

The present study was aimed to assess this hypothesis in a group of high functioning adults with an ASD by way of skin conductance response (SCR) recordings, which provides readily accessible autonomic indices (Boucsein, 1992). Interestingly, a previous study revealed that, in contrast to typically developing children, children with autism did not exhibit larger SCR when looking at their mother's eyes than when looking at a neutral object (i.e., a abnormalities in the population with an ASD. The electrodermal reactivity to emotional faces was, however, not directly assessed in that study.

In the current experiment, autonomic arousal in response to emotional processing was thus recorded in persons with an ASD while they were engaged in an explicit facial emotional task. In order to verify whether emotional face stimuli engage specific processing in the ASD group, non-emotional face (i.e., age recognition) and non-face (i.e., object direction) processing tasks were also used.

Based on previous findings of the literature (Blair et Cipolotti, 2000), we expected that typically developing participants would display higher SCR in the explicit facial emotional task than in both the age recognition and the object direction tasks. If persons with an ASD present atypical covert emotional processing, we expected then that their SCR should differ from that of controls in the facial emotional but not in the object direction and age recognition conditions. In addition, as the task was designed to explore autonomic responses in the context of intact explicit emotional labelling, we expected that behavioural performance of the ASD group would not depart from that of the control group in neither facial emotional nor age recognition nor object direction conditions.

In order to ensure correct level of performance in both groups, the task only focused on basic emotions since it has been demonstrated that individuals with AS and HFA are poorer at discriminating more complex social emotions (Hillier et Allinson, 2002).

## Methods

### *Participants*

Two groups of participants were included in this study : a group of adults with an ASD\* (N = 18) and a control group of typically developing adults (N = 17). Criteria of inclusion in the ASD group were diagnosis of HFA or AS, developed language, and age above 18. HFA and AS were diagnosed according to criteria of the DSM-IV (APA, 1994). In order to ensure the diagnosis, parents of all subjects were asked to answer the Autism Spectrum Screening Questionnaire (ASSQ : Ehlers *et al.* (1999), during a semi-directive interview. All participants scored above 24 on the ASSQ. Only participants who showed detectable electrodermal responses [a minimum of 0.1 microSiemens (S)] to at least one stimuli were included in the study. Two participants with an ASD were excluded from the final sample because of too weak SCR (N = 1) or because of comprehension difficulties (N = 1). The final sample then consisted of 14 men and 2 women (Mean age = 25 years 6 months, SD = 9 years 2 months). The mean IQ of this sample was assessed with the WAIS-III (Wechsler, 1996) test (Mean = 92.2, ranging from 60 to 150). One control participant was also discarded from final analyses because of too weak SCR. The final control group included 14 men and 2 women free of psychiatric and neuropsychological history (Mean age = 27 years 2 months, SD = 10 years 6 months) matched with individuals with an ASD on gender, handedness and chronological age bases.

For all participants, written consent was obtained after the procedure had been fully explained. The study was approved by the local Ethics Committee and was conducted in accordance to the Declaration of Helsinki. Participants were informed of the specific aim of the study once they had finished the task. Control participants were paid for their participation.

### *Apparatus*

Skin conductance was recorded from the non-dominant hand, with Ag-AgCl electrodes (1 cm diameter) attached with hook-and-loop fastener straps on the palmar side of the distal phalange of the middle and fourth fingers. Data acquisition was performed with the Biograph/Procomp+ software.

### *Stimuli and procedure*

Stimuli consisted of 3 secs video sequences presented on a computer screen. Eight videos displayed the faces of 8 actors expressing emotions. Emotion and age of the faces were crossed. Four faces were of older individuals and the remaining 4 were of younger individuals. Each face was neutral at the beginning and expressed an emotion 1 sec later : either happiness (2 young faces, 2 old faces) or anger (2 young faces, 2 old faces). Two videos displayed two different movements of an object : either from centre to left or from centre to right. The emotional content of the facial stimuli was assessed and validated in a pilot study prior to this experiment.

---

\*Differences were reported between individuals with AS and individuals with HFA in domains such as language, motor, cognitive and visuo-spatial development (Szatmari *et al.*, 1995). However, there is no major difference when social and emotional domains are considered (for a review, see Howlin (2003). Moreover, most of the differences were found in early childhood and decreased with age (Gilchrist *et al.*, 2001). Consequently, data of persons with HFA and AS were pooled together in the present study



FIG. 3.2.1 – Static examples of stimuli : a) a young, happy man's face ; b) an old, angry man's face.

Note that films, instead of static displays, were used in order to enhance realism and because additional cues may be available from movement to interpret emotions. Stimuli were presented on a computer screen at a viewing distance of about 60 cm.

The three conditions were defined by the kind of judgment that participants were asked to make. The exact same visual stimuli were used in the Emotion and in the Age conditions, but participants had to discriminate the emotion (happy/angry) in the Emotion condition and the age (young/old) in the Age condition. In the Object condition, they had to judge the direction of the moving object (left /right). Participants gave their answer by pressing mouse buttons, left for « happy », « young » and « move left » and right for « angry », « old » and « move right ». Emotion and Age conditions comprised four trials each, and the Object condition comprised two trials. The order of conditions was pseudo-random. The experiment was performed in a quiet room at the CNRS office. Participants were seated comfortably and asked to remain as still as possible. During the recording session, instructions were given visually at the beginning of each trial. Each trial presentation was followed by an interval lasting as long as necessary to allow skin conductance to return to baseline before the next stimulus was presented. SCR was recorded throughout the task.

#### *Data analysis*

The first trial presented to each participant was excluded from the analyses due to the strong orienting component in the SCR to these stimuli. Phasic changes in the form of SCR occurring within a latency window of 1-4 s following emotion onset were considered as responses (Venables et Christie, 1980). The measure of electrodermal activity corresponded to the difference between maximal peak amplitude of the SCR elicited by each stimulus in relation to the stimulus' onset baseline. Magnitude of the SCR was calculated for each trial included in the analysis (i.e., the 9 last trials). Any data larger than mean + 2SD was excluded from

Group	Conditions		
	Object (+/- SD)	Age (+/- SD)	Emotion (+/- SD)
Controls	94.6 (0.5)	96.7 (8.5)	99.8 (9.1)
ASD	89.8 (5.7)	91.55 (14.3)	97.91 (10.8)

TAB. 3.2.1 – Percentages of correct responses and standard deviations for each condition in the ASD and control group.

Group	Conditions		
	Object (+/- SD)	Age (+/- SD)	Emotion (+/- SD)
Controls	0.352(0.317)	0.357(0.264)	0.536(0.437)*
ASD	0.240(0.21)	0.225(0.15)	0.227(0.20)*

TAB. 3.2.2 – Mean SCR magnitudes and standard deviations in micro-siemens for each condition in the ASD and Control group. \* significant difference between groups ( $p < .05$ )

statistical analysis (a total of 9 trials were discarded : 5 in the Control and 4 in the ASD group). The mean SCR magnitudes across subjects were then calculated for each condition (Object, Age, Emotion) and for both groups.

## Results

Percentage of correct responses and standard deviation for both experimental groups are presented in Table 3.2.1. ANOVA with Group (ASD/Control) as a between factor and Condition (Object/ Age / Emotion) as a within factor was conducted on performance. Significant effect of condition ( $F(2, 60) = 5.04, p < .005$ ) was found indicating better performance in Object condition (Mean = 98.9 %, SD = 4.1 ) than in Emotion and Age conditions (respectively, Mean = 92.3%, SD = 10.1, Mean = 94.15%, SD = 11.8). Neither the group effect nor the group by condition interaction was significant (all  $p > .05$ ). Moreover, the performance of the ASD and the Control groups was significantly different from chance level (two-tailed t-test, all  $ps < .001$ ). This finding suggests that both groups easily performed the tasks. Using all trials, average SCR magnitudes and standard deviations were computed for each condition and for both groups (see Table 3.2.2). An ANOVA with Group (ASD/Control) as a between factor and Condition (Object/ Age / Emotion) as a within factor was conducted on the amplitude of SCR. The Group factor was significant ( $F(1,30) = 4.54, p < .05$ ) revealing that the SCR in the autistic group (Mean = 0.231, SD = 0.185) were of lower amplitude compared to the control group (Mean = 0.415, SD = 0.35). The Condition factor was also significant ( $F(2,30) = 3.24, p < .05$ ). The Group by Condition interaction reached significance level ( $F(2,60) = 3.45, p < .05$ ). Further analysis revealed a significant effect of condition in the Control ( $F(2,30) = 5.53, p < .01$ ) but not in the ASD group ( $p > .05$ ). In the Control group, the Emotion condition (Mean = 0.536, SD = 0.437) was significantly higher than both the Object ( $F(1,15) = 6.7, p < .05$ ) (Mean = 0.352, SD = 0.317) and the Age condition ( $F(1,15) = 9.08, p < .01$ ) (Mean = 0.352, SD = 0.264). Interestingly for our purpose, a significant difference between groups was found in the Emotion condition only ( $F(1,30) = 6.6, p < .05$ ) (Control : Mean = 0.536, SD = 0.437 ; ASD : Mean = 0.227, SD = 0.2).

Noticeably, both the amplitude of the SCR and the level of behavioural responses of the ASD group were

independent of their cognitive abilities as reflected by correlation scores (Pearson correlation test,  $p > .05$ ).

## Discussion

This experiment was aimed to assess covert emotional processes by way of variations of electrodermal activity recordings in typically developing adults and in adults with an ASD in a task ensuring preserved overt emotional processes.

As expected, the behavioural performance of individuals with an ASD is very high (more than 85% in each condition) and similar to performance of the control group. These data concord with previously published ones obtained in similar conditions (Adolphs *et al.*, 2001 ; Grossman *et al.*, 2000). This very high level of performance prevents clear-cut conclusions about the absence of group difference and hence about the complete preservation of facial emotional recognition in the population with an ASD. However, as our goal was precisely to explore autonomic arousal during correct explicit processing of emotions, matched performance levels allowed us to compare the magnitude of SCR between populations.

Two main results can be outlined from the SCR recording data collected in this study. Firstly, persons with an ASD do not show specific SCR variations when they are engaged in a task of explicit identification of facial emotional expressions. This finding contrasts with that of control participants for whom SCR was significantly higher in the Emotion than in the Age and Object conditions. With respect to performance levels, this sharp group difference in terms of autonomous reactions suggest that underlying cerebral mechanisms enabling appropriate behavioural responses might be different in the ASD and in the control group as put forward by several neuroimaging studies (for a review, see Schultz (2005)). Secondly, SCR amplitude was significantly lower in the autistic than in the control population during the explicit perception of emotional faces only. In contrast, the amplitude of SCR to both age and object direction did not differ between the ASD and the control group, indicating that the autonomic responses were not globally affected in the pathology of autism. Instead it seems that their lack of physiological reaction is limited to the explicit processing of emotional faces. It is important to highlight that individuals with an ASD presented altered covert reactions to emotion, as indexed by their SCR, despite the fact that they succeed in the task of explicit identification of facial emotions and therefore correctly perceived the emotional features of the face. Our findings are thus consistent with those of Adolphs *et al.* (2001).

As previously underlined, autonomic arousal is a « somatic marker » that guides our socio-emotional behaviours and that is involved in various situations like understanding other's mental states and judging social situations (Damasio, 1994). Dysfunctions of individuals with an ASD in covert emotion processing observed in the current experiment may thus be related to the more general social impairments that are typically described in this pathology (APA, 1994).

However, it seems that variations of autonomic arousal do not directly contribute to explicit emotional processing. Heims *et al.* (2004) showed that patients with pure autonomic failure, provoked by a peripheral

denervation of autonomic neurons, were unimpaired on recognition of emotional facial expressions. Similarly, current findings indicate that persons with an ASD are able to explicitly categorize emotional faces without any contribution of their SCR.

One may argue that the interpretation of our results is subject to caution because of the high variability of SCR amplitude among participants. However, it should be underlined that this variability is present in both ASD and control groups and across all experimental conditions. This factor could thus not explain the difference of SCR between ASD and controls in the Emotion condition or the lack of condition difference in the ASD group. Caution is also required when generalizing our findings to the overall pathology of autism, since our experimental group was composed of individuals with HFA and AS. Indeed, as mentioned above, several authors have suggested that participants with HFA and AS are able to compensate part of their social impairments via alternative cognitive strategies (Adolphs *et al.*, 2001). It is then possible that the current data reflect the specificity of individuals with HFA and AS rather than of that of the overall population with autism. Nevertheless, our results could be interpreted as indexing a specific deficit in implicit processing of emotional faces in HFA and AS.

At the neurobiological level, findings obtained on non-human primates (Bagshaw et Benzies, 1968) as well as on humans (Mangina et Beuzeron-Mangina, 1996) have established that the amygdala has a modulatory role in autonomic responses, such as pupil dilatation and modulation of SCR, via its connections with the lateral hypothalamus (LANG *et al.*, 1964). Furthermore, this structure has been largely implied in implicit processing of emotions (Critchley *et al.*, 2000a). It is then much plausible that the specific pattern of SCR found in the autistic population originate from a dysfunction of the amygdala region.

In conclusion, our data suggest a specific impairment of covert emotional processing that may clarify discrepant findings between severe impairments in daily social interactions and relatively preserved abilities to identify emotions in experimental conditions. The absence of modulation in electrodermal activity in the ASD group in response to effortful emotion processing may be related to neurobiological dysfunctions of the amygdala that have been already described in this pathology (Baron-Cohen *et al.*, 2000).

## Acknowledgments

The authors wish to thank all participants for their participation, in particularly the Asperger and high functioning autistic adults and their families. This study was supported by grants from the Fondation de France and the Fondation France Telecom.



## Chapitre 4

# Etude 2 : Traitement implicite des émotions contenues dans une scène visuelle chez des adultes ASD

Cet article est soumis à *Cognitive neuropsychiatry* : Hubert, B., Wicker, B., and Deruelle, C. Effect of emotion on memory in adults with Autistic Spectrum Disorders.

### 4.1 Résumé

Comme nous l'avons vu en introduction, le traitement implicite des émotions entraîne également des modifications comportementales et cognitives. D'ailleurs, d'après « l'hypothèse des marqueurs somatiques » (Damasio, 1994), ce sont les réponses physiologiques induites lors de la perception de stimuli émotionnels qui influenceraient notre cognition.

Dans l'étude 2, nous avons choisi d'étudier le traitement implicite des émotions contenues dans des scènes visuelles en explorant l'influence de ces émotions sur les performances mnésiques. En effet, plusieurs études montrent que, chez les individus sains, les stimuli négatifs sont mieux mémorisés que les stimuli neutres (Cahill *et al.*, 1996 ; Phelps, 2004). De plus, la mémoire est également influencée par l'état émotionnel de l'individu. Un stimulus sera d'autant mieux mémorisé que la valence (i.e., positive ou négative) de l'état émotionnel de la personne est identique à celle du stimulus (Blaney, 1986 ; Lewis et Critchley, 2003). Cet effet est appelé « congruence de l'humeur ». La mémoire est sans aucun doute influencée par les émotions contenues dans divers stimuli. L'étude de l'influence des émotions sur les performances mnésiques semble donc un bon moyen pour explorer le traitement implicite des émotions via l'étude des modifications comportementales et cognitives. C'est pourquoi nous avons utilisé un protocole de reconnaissance mnésique d'images représen-

tant des scènes visuelles positives, négatives et neutres. Nous avons voulu comparer les performances d'une population d'adultes ASD et avec celles d'une population d'adultes sains. De plus afin d'étudier l'effet de « congruence de l'humeur », nous avons utilisé un paradigme d'induction émotionnelle par la musique en parallèle du paradigme mnésique.

Chez les personnes ASD, Shalom *et al.* (2006) ont montré que la perception de scènes visuelles émotionnelles induit des variations de l'activité électrodermale similaires chez les enfants ASD de haut-niveau et les enfants et adultes sains. Cette étude suggère que le traitement implicite des émotions contenues dans une scène visuelle, contrairement aux émotions humaines (voir Chapitre 2), est préservé chez les personnes ASD. Par contre, à notre connaissance, on ne dispose pas de données sur l'influence des émotions sur le comportement et la cognition. Si les personnes ASD obtiennent les mêmes effets des émotions contenues dans les scènes visuelles sur les performances mnésiques que celles observées chez les personnes saines, alors l'hypothèse que le traitement implicite des émotions contenues dans des scènes visuelles est préservé chez les personnes ASD sera confirmée. Si au contraire le traitement implicite des émotions contenues dans les scènes visuelles est altéré chez les personnes ASD, alors on s'attend à ce que le contenu émotionnel des images n'influence pas les performances mnésiques des participants ASD, contrairement aux personnes témoins.

## Méthode

### *Participants*

Le groupe ASD était constitué de 15 adultes (Âge moyen = 29 ans, ET = 11.5 ans) (12 hommes, 3 femmes) de haut-niveau (QI moyen = 106, ET = 24, de 79 à 150). Le groupe contrôle était constitué de 15 adultes sains appariés sur le sexe et l'âge chronologique aux participants ASD.

### *Stimuli visuels*

486 photographies couleurs ont été sélectionnées parmi la base de données « International Affective Picture System » (IAPS, Lang *et al.* (2005)) selon leur valence émotionnelle et leur niveau de stimulation. Un tiers du set d'images était des images négatives, un autre tiers des images positives et le dernier tiers des images neutres. Les images étaient divisées en 2 ensembles : un ensemble « Encodage » (324 images : un tiers négatives, un tiers positives, un tiers neutre) et un ensemble « Reconnaissance » : 162 nouvelles images et 162 images « anciennes » issues de l'ensemble « Encodage ». Les stimuli auditifs étaient composés de 18 morceaux de musiques de 1mn 30 secs évoquant un état émotionnel positif, négatif ou neutre. Les participants écoutaient les morceaux de musique grâce à un casque.

### *Procédure*

L'expérience était divisée en 3 sessions séparées par une pause. Chaque session correspondait à la présentation de 6 morceaux de musique ayant la même valence (i.e., Négative, Neutral ou Positive). Le morceau de

musique commençait 30 secs avant le début de la présentation des images et durait tout le long de la tâche mnésique. Pour chaque morceau de musique, la tâche était la même : après 30 secs de musique, lors de la phase d'encodage, 18 images étaient présentées (6 de chaque valence) successivement pendant 150 msec avec un intervalle inter-stimuli (ISI) de 1 sec, le mot « Reconnaissance » était ensuite présenté pendant 5 secs pour prévenir le participant que la phase de reconnaissance allait débiter. Lors de la phase de reconnaissance, 18 images (9 nouvelles, 9 anciennes) étaient présentées. Le participant devait cliquer sur le bouton gauche de la souris lorsque l'image avait été présentée dans la phase de reconnaissance.

#### *Analyses de données*

Deux types de réponses ont été pris en compte. Lorsque les participants appuyaient sur le bouton gauche de la souris en réponse à une image présentée dans la phase d'encodage, la réponse était classée comme « bonne reconnaissance » (BR). En revanche, lorsque les participants appuyaient sur le bouton gauche de la souris alors que l'image n'avait pas été présentée dans la phase d'encodage, la réponse était classée comme « Fausse alarme » (FA). Un score de discrimination correspondant au pourcentage de BR moins le pourcentage de FA a été calculé pour chaque condition et chaque groupe. Une ANOVA avec le groupe (ASD / Contrôle) comme facteur inter-individus et la valence de la musique (Mpositive/Mneutre/Mnégative) et la valence des images (Ipositive/Ineutre/Inégative) comme facteur intra-individus a été réalisée sur les scores de discrimination.

## **Résultats**

Les résultats sont représentés sur la figure 4.1.1. Les interactions Groupe \* Valence de la musique et Groupe \* Valence de la musique \* Valence des images ne sont pas significatives. Par contre, l'interaction Groupe \* Valence des images est significative ( $F(2,56) = 4.64, p < .01$ ). Les analyses post-hoc révèlent que le groupe Contrôle reconnaît mieux les images négatives que les images positives ( $p < .02$ ) et neutres ( $p < .01$ ). Le groupe ASD, au contraire, reconnaît mieux les images neutres que les images positives ( $p < .01$ ) et tend à mieux reconnaître les images neutres que les images négatives ( $p = .08$ ).

## **Discussion**

L'objectif de l'étude 2 était de tester le traitement implicite des émotions contenues dans une scène visuelle chez les personnes ASD en explorant l'influence des émotions sur les capacités mnésiques. Les résultats montrent que chez le groupe contrôle, les émotions contenues dans les scènes visuelles ont un effet facilitateur sur la mémorisation, ce qui est en accord avec les résultats des précédentes études (Anderson *et al.*, 2006 ; Phelps, 2004). Par contre, le groupe ASD mémorise mieux les images neutres que les images émotionnelles. D'après ces résultats, les adultes ASD semblent traiter implicitement les émotions contenues dans une scène visuelle mais ce traitement semble différent de celui des personnes saines. D'après Damasio (1994), les émotions influencent la cognition et les comportements par le biais des « marqueurs somatiques ». D'après l'étude de

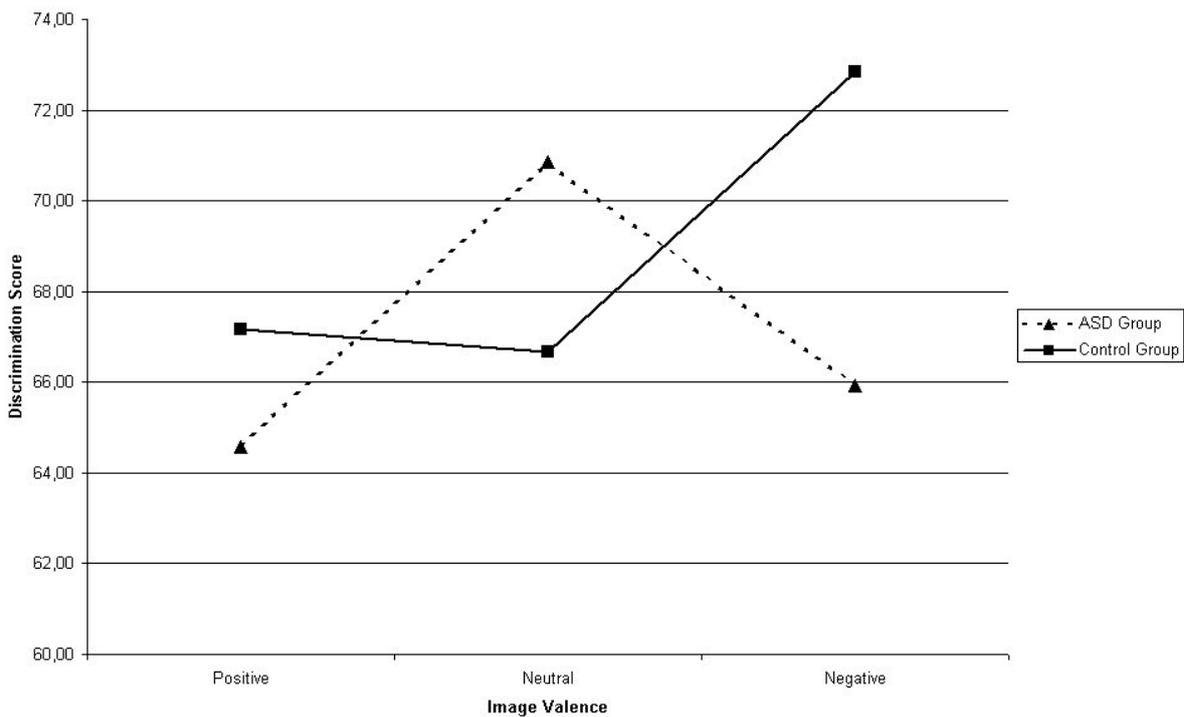


FIG. 4.1.1 – Scores de discrimination (BR-FA) pour chaque group en fonction de la valence de l'image

Shalom *et al.* (2006), les enfants ASD présentent une réponse électrodermale similaire à celles des enfants témoins lors de la perception des émotions contenues dans une scène visuelle. Ces résultats couplés à ceux de notre étude 2 suggèrent que l'interaction entre les réponses physiologiques et les processus cognitifs seraient atypiques chez les personnes ASD. Chez les personnes saines, l'effet facilitateur des émotions sur la mémoire est attribué au fait que les aspects émotionnels d'une scène visuelle attirent implicitement l'attention sur cette scène (Phelps, 2004). Il est donc possible que le lien entre réponses physiologiques et modulation de l'attention soit altéré chez les personnes ASD. Cette hypothèse va dans le sens de Begeer *et al.* (2006) qui postulaient une altération de la modulation attentionnelle chez les personnes ASD. Des études complémentaires pour explorer le lien entre réponses physiologiques et attention sont nécessaires chez les personnes saines et ASD.

## Effect of Emotion on Memory in Adults with Autistic Spectrum Disorders

Hubert, B.<sup>1</sup>, Wicker, B.<sup>1ca</sup> and Deruelle, C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mediterranean Institute of Cognitive Neurosciences, CNRS, 31, chemin Joseph Aiguier, 13009 Marseille, France

<sup>ca</sup> Corresponding author : [deruelle@incm.cnrs-mrs.fr](mailto:deruelle@incm.cnrs-mrs.fr)

Running Head : Emotion and Memory in Autism

## 4.2 Article

### Abstract

### Introduction

Interaction between emotion and memory is usually evidenced by two main effects : enhanced memory for emotionally laden material and mood congruence. Surprisingly while individuals with Autism Spectrum Disorders (ASD) often appear to differ from typically-developing subjects during processing of emotional information, the interaction between emotion and memory in ASD has not been studied. The purpose of the present study was to investigate these two effects in high-functioning autistic adults.

### Methods

15 adults with high-functioning autistic spectrum disorder (ASD group) and 15 typically developing adults (control group) participated in this study. Participants were asked to remember negative, positive or neutral pictures taken from the International Affect Pictures Sets (IAPS) while negative, positive or neutral emotional states were induced by means of appropriate emotional music. ANOVA with group as a between factor and both picture and music valences as within factors was conducted on discrimination scores (Hits - False alarm).

### Results

Whereas typically developing participants obtained higher accuracy scores to negative relative to positive and neutral pictures, individuals with ASD were less accurate at recognizing positive and negative pictures in comparison to neutral ones. There was no significant effect of musical valence.

### Conclusion

Our data confirm previous results showing atypical processing of emotional information in autism and point to its influence on cognitive processes, such as memory.

## Introduction

There is no doubt that emotion can have a powerful impact on memory. Our most vivid autobiographical memories tend to be of emotional events and research has revealed that emotionally colored events are more likely to be recalled than neutral events (for a review, see Blaney (1986)).

Many studies have consistently reported that individuals are best at remembering negative emotional events than neutral ones (Cahill *et al.*, 1996). This memory advantage for negative emotional versus neutral materials has been most frequently observed in the case of word processing (Kensinger et Corkin, 2003 ; Medford *et al.*, 2005) but also expands to other type of materials. Anderson *et al.* (2006) asked participants to recognize previously seen aversive or neutral visual scenes among novel ones. As for words, aversive scenes were better recalled than neutral ones. It has been proposed that increased attention to negative relative to neutral events during encoding and/or enhancement of memory consolidation may underlie this response pattern (Phelps, 2004). At the cerebral level, it is likely that the amygdala is implicated in this process given that modulation of memory by emotional items has been clearly linked to amygdala activity in both animal and human studies (Dolcos *et al.*, 2004).

Interestingly, it has also been reported that memory strength is not only influenced by the emotional content of a perceived stimulus but also by the emotional state of the subject himself, an effect called mood congruence (Ellis et Asbrook, 1991). Mood congruent memory bias predicts superior recall of positive stimuli or events when we are in a positive mood and of negative stimuli or events when we are in negative mood (Blaney, 1986 ; Lewis et Critchley, 2003). By using odorants to induce positive and negative emotional states, Ehrlichman et Halpern (1988) demonstrated that participants in contact with pleasant odors were significantly more prone to report happy memories than participants in contact with unpleasant ones. It has also been shown that depressed people better remember sad events in an autobiographical memory task (Yang et Rehm, 1993). Similarly, Niedenthal *et al.* (1997) induced emotional states of either happiness or sadness by means of emotional classical music or a combination of music and movies. Then, the participants performed a lexical decision task with happy or sad words. Findings established that response times were faster when the word and the emotional state were congruent than when they were incongruent.

Surprisingly, whereas many studies highlight that emotional deficits are one of the core features that define autism, data about the putative influence of such deficits on cognition has been scarcely explored in Autistic Spectrum Disorders (ASD). Difficulties in evaluating the emotional significance of stimuli were consistently reported during emotional faces, gestures or visual scenes processing (Hobson, 1993 ; Lindner et Rosén, 2006 ; Moore *et al.*, 1997) but their impacts on general cognition were poorly investigated.

Few studies have explored the influence of emotion on cognitive processes in autism. In Kamio *et al.* (2006), participants with high functioning pervasive developmental disorders and matched controls were presented with happy faces, fearful faces or objects (i.e., primes) in both subliminal and supraliminal exposure condi-

tions. These prime stimuli were then followed by Japanese ideographs for which participants had to provide liking ratings. In contrast to the control group, the prime, whether emotional or not, did not influence the liking rating of the target in the ASD group. Beverdorf and colleagues explored the effect of emotional context on written recall of verbal language in high functioning adults with ASD. Participants listened to sentences that were either highly emotional or non-emotional and were asked to write as many sentences as they could recall. Results showed that memory was not facilitated by the emotional context in high-functioning adults with autism whereas it was in the control group. Taken together these findings suggest that cognitive and memory processes are not influenced by the emotional content of the stimuli in the participants with autism. However, further results in this domain are needed before making any definite conclusions.

Increasing evidence suggest that the emotional impairments observed in ASD extend to the domain of emotional experience and feelings. It has been shown that high-functioning adults with autism were more impaired than typically developing adults in identifying and describing their own feelings (Hill *et al.*, 2004). McIntosh *et al.* (2006) recently presented participants with ASD with pictures of happy and angry expressions while activity over their cheek and brow muscle region was monitored with electromyography (EMG). In contrast to typically developing participants, individuals with ASD did not automatically mimic facial expressions. Consistent with this finding, Hubert *et al.* (in press), found that emotional faces did not elicit enhanced electrodermal responses relative to objects in adults with autism as it did in typically developing adults. However, whether this reduced variation of emotional states impacts on memory processes in ASD remains unexplored.

The current study was thus twofold. The first aim was to verify whether the emotional content of the stimuli would affect memory processes in individuals with ASD. To that purpose, we used a recognition memory task with emotionally-laden (negative or positive) or neutral visual scenes as stimuli. The second aim was to investigate the presence of mood congruence effect by inducing different emotional states in participants while they were involved in the recognition memory task. We chose to use the music mood induction paradigm (Pignatiello *et al.*, 1986) for the following reasons. First, music has demonstrated as a powerful elicitor of emotional experience (Goldstein, 1980 ; Panksepp, 1995). Secondly, the induction of an emotional state or mood by musical compositions appears to be relatively stable across listeners (Krumhansl, 1997). Thirdly, different types of music can induce varying emotion-related psycho-physiological responses (Krumhansl, 1997). Finally, a previous study (Heaton *et al.*, 1999) revealed that children with ASD are able to recognize affect in music, making music as a potential inducer of emotion even in individuals on the autistic spectrum.

Based on previous literature, we hypothesize an absence or a reduced impact of emotional content on recognition memory together with a reduced or absence of mood congruency effect in individuals with ASD relative to typically developing subjects.

## METHOD

### *Participants*

Two experimental groups participated in this study. The first group consisted of 12 males and 3 females with ASD (mean age = 29 years, SD = 11.5 years, range 17 to 55 years). They were diagnosed according to the DSM-IV (A.P.A., 1994) and/or the ADI-R Lord1994 criteria for autism. IQ scores were measured with the WAIS-R (Wechsler, 1981) and ranged from 79 to 150 (mean = 106 ; SD = 24). None of them had known associated medical disorders at the time of testing and visual examination was found to be normal. As the mean score of IQs was within the normal range, the ASD participants were individually matched to a control group of 15 typically developing adults on the basis of gender and chronological age (mean age = 25.4 years, SD= 3.4 years). None of the participants had received music training of any kind. Informed consent was obtained from all subjects prior to participation.

### *Picture Stimuli*

Picture stimuli were color photographs taken from the International Affective Picture System database (IAPS, Lang *et al.* (2005)). 486 images were selected according to the emotional valence and arousal as rated in the IAPS guide. One third of the images were negative (mean of valence = 3.08, SD = .56), another third were positive (mean of valence = 7.01, SD = .58) and the last third was neutral (mean of valence = 5.05, SD = .63). Pictures were matched for image and color complexity. The three sets were of equivalent arousal (mean arousal = 4.7, SD = .9). Images subtended approximately 18° x 18° of visual angle when viewed at 60 cm. The pictures were divided in two sets : one « encoding » set composed of 324 photographs (108 negative, 108 neutral, and 108 positive). The second « recognition » set was also composed of 324 images : 162 new images (54 negative, 54 neutral and 54 positive) and 162 « old » images taken from the first « encoding » set (54 negative, 54 neutral, and 54 positive).

### *Auditory Stimuli*

Auditory stimuli were emotional musical excerpts of 1 minute 30 seconds. Excerpts of music were chosen to evoke positive, negative and neutral emotional states. To induce positive emotional states we selected excerpts with joyful instrumental tunes. To induce negative emotional states we selected excerpts with intermittent, abrupt changes of rhythm. In order to induce neutral emotional states musical excerpts containing no abrupt changes in rhythm were selected. 27 musical excerpts (9 for each category) were initially selected. Musical emotional valence was evaluated in a pilot study conducted on 10 adults. Three sets of 6 musical excerpts were chosen for the present study (one neutral, one positive and one negative). Musical stimuli were presented binaurally through headphones.

### *Procedure*

The experiment was divided into three sessions. Each session corresponded to one valence induction (i.e., Negative, Neutral, and Positive) and 6 musical excerpts. A musical Mood Induction Paradigm was used. The musical excerpt started 30 seconds before the beginning of the mnemonic task and lasted throughout the task. For each musical excerpt, the task was as follows : after 30 seconds of music, the encoding phase started. 18 (6 positive, 6 neutral and 6 negative) images were presented successively for 150 ms at the center of the screen with 1 s between each. Then the word « Recognition » appeared for 5 s at the center of the screen to cue to the participant the beginning of the recognition phase. 18 images (9 old, 9 new) were presented successively for 1 s at the center of the screen with 500 ms between each. In the recognition phase, participants were asked to press on the left button of the mouse if the image had been presented in the encoding phase. Then the music ended and a new condition started.

#### *Data analysis*

Responses were classified as « hits » if the participants pressed the left button when the image had been presented in the encoding phase. When participants pressed the left button in response to images not presented in the encoding phase, the response was classified as « False alarm ». The proportion of false alarms was subtracted from the proportion of hits in each condition and for each participant. A single discrimination score (DS) was then obtained for each condition and group.

## **RESULTS**

A three-way ANOVA with group (ASD/Control) as a between factor and musical valence (Mpos/Mneu/Mneg) and image valence (Ipos/Ineu/Ineg) as within subjects factors was conducted on the DS scores. No significant effect of music valence, image valence or group was found. Also, the group by music valence and group by music valence by image valence interactions did not reach significance. However, analysis revealed a significant interaction between group and image valence ( $F(2,56) = 4.64, p < .01$ ) (See Figure 4.2.1). Post-hoc analyses were performed using Bonferroni tests. In the control group, negative images (mean DS = 72.8, SD = 15.4) were recognized better than positive (mean DS = 67.2, SD = 19.7) ( $p < .02$ ) and neutral (mean DS = 66.7, SD = 13.9) ( $p < .01$ ) ones. Significant differences were not found between positive and neutral images. In contrast, the ASD group recognized neutral images (mean DS = 70.8, SD = 14.1) significantly more often than positive ones (mean DS = 64.6, SD = 13.9) ( $p < .01$ ) and also showed a tendency to recognize neutral images better than negative ones (mean DS = 65.9, SD = 21.4) ( $p = .08$ ). Performance for positive and negative images was not significantly different ( $p > .4$ ).

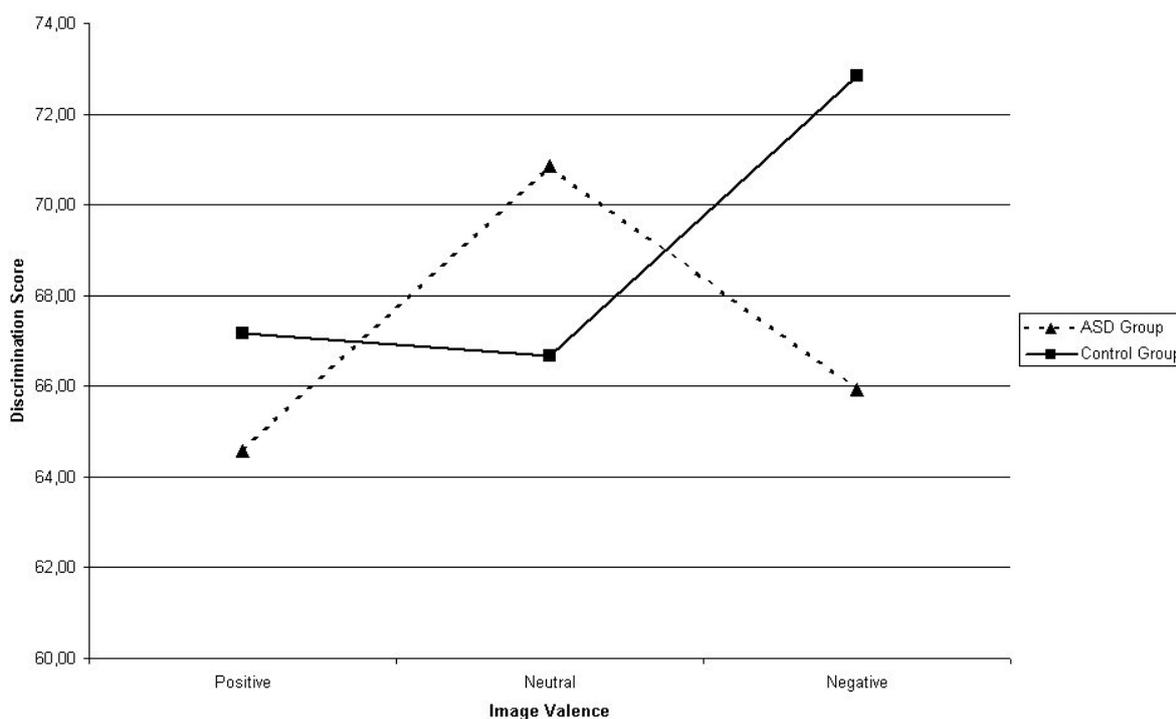


FIG. 4.2.1 – Discrimination scores (Hits - False alarms) for both groups as a function of image valence.

## DISCUSSION

The aim of this study was to investigate the influence of emotional content and mood congruence on a memory task in individuals with ASD and typically developing individuals.

The results underlined two main findings. First, typically developing participants were better at recognizing negative images than neutral ones. This finding is consistent with results from previous studies showing a facilitating effect of negatively laden stimuli on memory performances (Anderson *et al.*, 2006 ; Kensinger et Corkin, 2003 ; Medford *et al.*, 2005). In contrast, positively laden pictures did not give rise to better scores than neutral pictures. According to Brandt *et al.* (2006), the stronger enhancement effect observed for negative than for positive stimuli is due to a difference in arousal. However, our data rule out this hypothesis since the three categories of stimuli (positive, negative, neutral) used here were chosen to be equivalent in terms of arousal (see Methods section). Noticeably, this memory enhancement was not obtained for negative pictures in the ASD group. Since the facilitating effect of negatively valenced stimuli on performance is commonly thought to be mediated by attention (Phelps, 2004), our findings are consistent with previous reports (Begeer *et al.*, 2006) suggesting that for individuals with autism, the presence of emotional content in a stimuli does not grant in particular attention. At odd with this conclusion, our data also show that individuals with ASD are significantly better at recognizing neutral compared to both positive and negative visual scenes. Thus, the ASD group performance seems abnormal rather than absolutely unaffected by the presence of emotional value in the images. This result further suggests that emotional content has a deleting effect on memory in individuals

with ASD. This lack of benefit on memory processes can not be imputed to a general memory impairment in the autistic population as the overall level of performance was similar between ASD and control subjects. Moreover, recognition memory was found to be intact in people with ASD (Williams *et al.*, 2006).

Such an atypical way to deal with emotional information is reminiscent of many previous findings showing that people with ASD do not process emotional faces like controls (Spezio *et al.*, 2006) and also that they are selectively impaired in remembering faces and social scenes (Williams *et al.*, 2005).

It is possible that abnormalities in limbic structures, particularly the amygdala provide an anatomical explanation for this atypical effect of emotional stimuli on memory. Several studies have pinpointed the involvement of the amygdaloid complex as a potential candidate that supports the impact of emotional content on memory in typically developing individuals (Cahill, 2000 ; Hamann, 2001 ; McGaugh *et al.*, 2002 ; Paz *et al.*, 2006). As the amygdala has a central role in processing threat-related emotional expressions (Morris *et al.*, 1996), it is not surprising that the emotional enhancement of episodic memory is greater for negative than for positive or neutral stimuli in typical population. Strikingly, a great amount of neuroimaging studies have reported abnormal activation of the amygdala in tasks involving emotional facial expression recognition (Ashwin *et al.*, 2007) or memory for faces (Howard *et al.*, 2000) in autistic groups in comparison to typically developing adults. It is thus plausible that the abnormal emotion-memory interactions observed in our study are related to atypical activation of the amygdala and functionally associated cortical areas. This hypothesis will benefit of further direct investigations using neuro-imaging techniques.

This study also explores possible effects of participant's emotional state on their performance in the memory task. To our knowledge this is the first investigation of mood congruence effect in ASD, i.e. the fact that emotional information is better remembered when mood at the time of encoding and retrieval matches it in valence (negative mood, negative material for instance). Unexpectedly, neither control nor ASD groups exhibited a significant mood congruence effect. The most likely explanation for this is that our protocol failed to induce the expected emotional state variations. Music has proved to be a powerful inducer of emotion (Bouhuys *et al.*, 1995), however, several methodological factors distinguish our protocol from those who succeeded to elicit different emotional states according to musical valence. First, we used different excerpts of music of 1 minute 30 seconds whereas most studies used one single excerpt of longer duration (Bouhuys *et al.*, 1995 ; Hermans *et al.*, 1996). Second, for technical purposes, each participant was exposed to the three emotional music conditions successively for 30 minutes while most other studies made inter-group comparisons, each participant being exposed to only one emotional music condition (Bouhuys *et al.*, 1995 ; Hermans *et al.*, 1996 ; Niedenthal *et al.*, 1997). It is possible that our experimental procedure was too far from ecological, daily life conditions to be successful in inducing appropriate emotional states. The absence of a significant effect of music on performance might thus reflect a failure of our procedure to induce emotional states rather than a real absence of influence of emotional state on memory performances. Mood congruence effect is an important issue that clearly needs to be further explored in future research in ASD.

## CONCLUSION

In sum, the emotional content of visual scenes differentially influences the performance of individuals with ASD compared to control participants during a memory task. This finding is consistent with previous reports showing that individuals with ASD atypically process facial and gestural expressions of emotion (Hill *et al.*, 2004 ; Spezio *et al.*, 2006), and shows that this is also true during the processing of emotional content of visual scenes. More importantly, the current study establishes that atypical processing of emotional content in ASD has repercussions on higher level cognitive processes such as memory.

## ACKNOWLEDGEMENTS

We thank all individuals who participated in this study, as well as their family. This research was supported by ACI -NIC0034. We also wish to thank Kate O'Connor for her help in manuscript preparation.



## Chapitre 5

# Etude 3 : Traitement implicite des émotions véhiculées par les mouvements du corps

Cet article est publié : Hubert B, Wicker B, Moore DG, Monfardini E, Duverger H, Da Fonséca D, Deruelle (2007). « Brief Report : Recognition of emotional and non-emotional biological motion in individuals with autistic spectrum disorders ». *Journal of autism and developmental disorders* 37(7) : 1386-1392.

### 5.1 Résumé

Dans l'étude 1, nous avons testé le traitement implicite des émotions faciales. Mais l'homme dispose de plusieurs moyens pour exprimer ses émotions. Les mouvements du corps sont notamment une source d'informations riche pour identifier les émotions exprimées par autrui (Clarke *et al.*, 2005 ; Johansson, 1973 ; Pollick *et al.*, 2003).

Johansson (1973) a développé une technique qui permet d'étudier le traitement des mouvements du corps sans autre indice. Cette technique consiste à placer des patchs réfléchissants sur les articulations et le corps d'une personne qui est filmée dans une pièce sombre avec une lumière projetée vers la personne. Lorsque le film est présenté aux individus, on ne voit que des patchs réfléchissants en mouvements. Cette technique a été utilisée de nombreuses fois chez des très jeunes enfants comme chez des adultes. Dès 4-6 mois, les bébés regardent préférentiellement les patterns de points en mouvements qui représentent une personne par rapport à ceux qui sont aléatoires (Fox et McDaniel, 1982). Ces résultats suggèrent que la perception des mouvements biologiques apparaît très tôt dans le développement de l'enfant. La technique développée par (Johansson, 1973) a été également utilisée pour explorer le traitement des émotions véhiculées par les mouvements du

corps. Dittrich *et al.* (1996) ont présenté des patterns de points lumineux représentant des danseurs exprimant la joie, la peur, la colère, la surprise, l'inquiétude et le dégoût chez des adultes sains. Les participants devaient identifier l'émotion exprimée par le danseur. Les participants réussissent à identifier les émotions dans 88% des essais. De même, Pollick *et al.* (2003) ont présenté, à des adultes sains, des patterns de points lumineux représentant des acteurs en train de donner un coup de pied, lever les bras ou dire au revoir. De plus les acteurs réalisaient ces actions en étant en colère ou de manière neutre. Les participants devaient choisir si le personnage était en colère ou neutre. Le pourcentage moyen de bonnes réponses était de 71%. Clarke *et al.* (2005) ont également testé la reconnaissance des émotions véhiculées par les mouvements du corps à l'aide de cette technique. Ils ont présenté des patterns de points lumineux représentant des acteurs exprimant la joie, la tristesse, la colère, la peur et le dégoût. A l'exception du dégoût, toutes les émotions ont été reconnues par les participants. L'ensemble de ces résultats montre que les informations contenues dans les mouvements du corps sont suffisantes pour identifier les émotions exprimées et que la technique développée par Johansson (1973) est adaptée pour étudier le traitement des émotions corporelles.

Chez les personnes ASD, deux études ont utilisé la technique de Johansson (1973). Blake *et al.* (2003) ont utilisé ces stimuli pour étudier la reconnaissance des mouvements biologiques chez des enfants autistes âgés de 8 à 10 ans présentant un retard mental et des enfants sains âgés de 5 à 10 ans. L'âge chronologique moyen du groupe témoin correspondait à l'âge mental du groupe d'enfants autistes. Les auteurs ont présenté des patterns de points lumineux représentant un homme en train de faire différentes actions ou des patterns ne représentant pas un mouvement biologique. Les participants devaient identifier si oui ou non le stimulus représentait une personne. Les enfants autistes font plus d'erreurs que les enfants témoins. Ces résultats suggèrent que les enfants autistes présentent un déficit général pour discriminer les mouvements biologiques. Cependant, ces résultats sont en contradiction avec ceux de Moore *et al.* (1997). En effet, comme nous l'avons décrit précédemment, Moore *et al.* (1997) ont présenté des patterns de points lumineux représentant une personne en train de réaliser une action, ou exprimant un état subjectif ou une émotion ou des objets manipulés à des enfants et adolescents ASD avec un retard mental et des enfants et adolescents non-autistes appariés sur l'âge mental. Les participants devaient décrire les stimuli. Les consignes ne mentionnaient pas le contenu émotionnel de certains stimuli. Les mécanismes de traitement des émotions mis en jeu lors de cette étude étaient donc implicites. Alors que les deux groupes obtiennent des performances similaires pour la reconnaissance et la description de patterns de points lumineux représentant des individus en train de réaliser une action, Moore *et al.* (1997) ont montré que, par rapport à des adolescents non-autistes avec retard mental, les adolescents autistes avec retard mental utilisent moins de termes émotionnels pour décrire des patterns de points lumineux représentant des individus exprimant une émotion. D'après ces résultats, il semble que les enfants et adolescents non-autistes dirigent automatiquement leur attention vers le contenu émotionnel des mouvements du corps, même lorsqu'ils n'y sont pas incités. A l'inverse, les enfants et adolescents autistes

avec un retard mental ne semblent pas diriger leur attention automatiquement vers le contenu émotionnel des stimuli, ce qui suggère que le traitement implicite des émotions véhiculées par les mouvements du corps est également altéré chez les personnes ASD. Toutefois il convient d'être prudent sur ces conclusions, d'une part parce qu'une seule étude a été menée, ces résultats nécessitent donc une confirmation. D'autre part, cette étude a été menée chez des enfants et adolescents présentant un retard mental, ce qui pose la question de la généralisation de ces résultats à l'ensemble des populations ASD. En effet, il est possible que le niveau intellectuel et l'âge soient des variables qui expliquent en partie les résultats.

Nous avons donc reproduit le protocole de Moore *et al.* (1997) chez des adultes ASD sans retard mental. Si l'hypothèse d'une altération du traitement implicite des émotions corporelles chez des personnes ASD non-déficientes est vérifiée, nous attendons des résultats similaires à ceux de Moore *et al.* (1997).

## Méthode

### *Participants*

Deux groupes ont participé à l'étude. Le groupe ASD était constitué de 19 adolescents et adultes HFA ou SA (Age moyen : 21 ans 6 mois, ET : 6 ans 1 mois). Le groupe Contrôle était constitué de 19 adolescents et adultes sans trouble du développement appariés sur l'âge chronologique (Age Moyen : 24 ans 4 mois, ET : 8 ans 6 mois) et le sexe.

### *Stimuli*

Nous avons réutilisé le protocole de Moore *et al.* (1997). Les stimuli étaient des clips vidéo de 5 s représentant des points lumineux en mouvement. Ces patterns de points lumineux représentaient un acteur réalisant 10 actions, 5 « états subjectifs » et 5 émotions. Cinq clips vidéo supplémentaires représentaient des objets qui étaient manipulés. Il y avait donc 4 conditions : Action (10 items), Etats subjectifs (5 items), Emotion (5 items), Objet (5 items).

### *Procédure*

Les stimuli étaient présentés sur un écran de télévision. Les participants devaient décrire verbalement ce que représentaient les clips vidéo. Il n'y avait pas de consigne explicite pour qu'ils décrivent l'émotion contenue dans certains stimuli. Un expérimentateur notait l'ensemble des réponses du participant.

### *Analyses des réponses*

Dans la condition Emotion, la réponse était considérée correcte si le participant décrivait l'émotion exprimée par le pattern de points en mouvement. Dans les conditions Action et Etats subjectifs, la réponse était considérée comme correcte si le participant donnait un mot qui correspondait à l'action ou l'état ressenti. Dans la condition Objet, la condition était considérée comme correctement réalisée si le participant donnait le nom de

Group	Conditions			
	Act (+/- SD)	Obj (+/- SD)	Subj (+/- SD)	Em (+/- SD)
ASD	79.25 (20.4)	61.42 (26.5)	51.17 (27.3)	31.42 (25.6)*
Controls	92.84 (8.3)	61.42 (18.3)	89.27 (10.5)	77.14 (15.4)*

\*: significant difference between groups ( $p < .05$ ).

FIG. 5.1.1 – Pourcentage moyen de bonnes réponses et écart type pour les groupes ASD et contrôle dans chaque condition.

l'objet représenté.

Pour chaque participant, le pourcentage de bonnes réponses a été calculé pour chaque condition. La moyenne des pourcentages de bonnes réponses pour chaque condition et chaque groupe est présentée tableau 5.1.1. Une 2\*4 ANOVA avec le groupe en facteur inter-individus et les conditions en facteur intra-individus a été conduite sur les pourcentages de bonnes réponses.

Afin de tester plus précisément notre question sur l'influence de l'âge et du niveau intellectuel sur les performances des personnes ASD, une ANCOVA avec les conditions comme facteur intra-sujets et l'âge chronologique et le QI comme co-variables, a été conduite sur les pourcentages de bonnes réponses pour le groupe ASD uniquement.

## Résultats

L'ANOVA révèle un effet de groupe et un effet de condition significatifs (respectivement,  $F(1,108) = 12.5$ ,  $p < 0.005$ ;  $F(3,108) = 24.5$ ,  $p < 0.001$ ). L'interaction groupe \* condition est également significative ( $F(3, 108) = 8.3$ ,  $p < 0.001$ ). Un test post-hoc de Tukey révèle une différence significative entre les 2 groupes pour la condition Emotion uniquement ( $p < 0.05$ ). De plus, le groupe ASD obtient des performances significativement moins bonnes dans la condition Emotion que dans les conditions Actions et Objet. A l'inverse, le groupe contrôle obtient des performances significativement moins bonnes dans la condition Objet que dans les conditions Emotion, Action et Etats subjectifs. Les résultats de l'ANCOVA ne révèlent aucun effet significatif de l'âge ni du QI sur les performances du groupe ASD quelle que soit la condition.

## Discussion

Les résultats montrent que les participants ASD décrivent de manière similaire aux participants témoins les stimuli représentant des personnes en action ou exprimant un état subjectif ainsi que des objets manipulés. En revanche, lorsque les stimuli représentent des personnes exprimant une émotion les performances entre les deux groupes diffèrent. Les personnes ASD utilisent moins de termes émotionnels que les personnes saines. En effet, sans que les consignes de la tâche aient mentionné le contenu émotionnel de certains stimuli, les personnes

saines utilisent automatiquement des termes émotionnels pour décrire les stimuli de la condition Emotion. Les adultes ASD en revanche n'utilisent pas automatiquement de termes émotionnels. Ils ont tendance à décrire les actions réalisées plutôt que d'attribuer automatiquement des émotions aux attitudes représentées. De plus, contrairement au groupe contrôle, la condition Emotion est la condition la plus difficile pour le groupe ASD. On pourrait nous opposer que les participants ASD de notre étude ne connaissent pas suffisamment bien les termes émotionnels pour pouvoir les réutiliser dans une description. Toutefois, une grande partie des participants ASD ont également participé à notre étude 1. Or dans cette étude, nous avons vu que les participants ASD obtenaient des performances similaires à celles des participants témoins dans la tâche de traitement explicite des émotions. Nos résultats suggèrent donc que, chez les personnes ASD, leur attention n'est pas automatiquement captée par le contenu émotionnel des mouvements corporels, contrairement aux personnes non-autistes. Ces données élargissent l'hypothèse d'un déficit du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD au traitement des émotions corporelles. De plus, nos résultats associés à ceux de Moore *et al.* (1997) suggèrent que le déficit du traitement implicite des émotions corporelles n'est pas dépendant du niveau intellectuel ni de l'âge. D'ailleurs ces conclusions ont récemment été confortées par une étude utilisant le même protocole que dans notre étude mais chez des enfants AS cette fois. Les résultats de cette étude établissent clairement que les enfants AS présentent le même type de déficit spécifique pour la reconnaissance des point en mouvements lorsqu'ils contiennent des émotions que l'on avait trouvé chez les adultes AS (Parron *et al.*, sous presse).

---

RECOGNITION OF EMOTIONAL AND NON-EMOTIONAL BIOLOGICAL MOTION IN  
ADULTS WITH AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS

Hubert, B.<sup>1</sup>, Wicker, B.<sup>1</sup>, Moore, D.<sup>2</sup>, Monfardini, E.<sup>1</sup> and Deruelle, C.<sup>1ca</sup>

<sup>1</sup>Mediterranean Institute of Cognitive Neurosciences, CNRS, 31, chemin Joseph Aiguier, 13009 Marseille, France

<sup>2</sup>School of Psychology, University of East London, Romford Road, London, UK

<sup>ca</sup> Corresponding author : deruelle@incm.cnrs-mrs.fr

Running Head : emotion processing in autism

## **5.2 Article**

### **Abstract**

Discrepant results have been reported about perception of biological movements in children with autism. This study aimed to further explore perception of different components of biological movement in high-functioning adult participants with autism and Asperger Syndrome. The ability to recognize person's actions, subjective states, emotions and objects conveyed by moving point-light displays was assessed in 14 adults with autistic spectrum disorders and 14 control participants. Results indicate that participants with autism performed significantly lower than controls in emotional conditions only, thus suggesting that they are specifically impaired in attending to emotional states. Most studies have highlighted an emotional deficit in facial expression perception. Our results extend this hypothesis to whole body biological movements perception and interpretation.

## INTRODUCTION

Among the major impairments characterizing autistic disorders are emotion and social interactions deficits (APA, 1994). Social meanings are known to be conveyed by faces but also by the movements of body parts (Clarke *et al.*, 2005 ; Johansson, 1973 ; Pollick *et al.*, 2003). Recognition of biological motion is known to be one of the essential ingredients of human evolutionary survival (Atkinson *et al.*, 2004). As a consequence, in the normal population, even when biological motion is presented solely as the motion of a set of lights attached to the joints of an invisible human in a dark room, the perceptual system rapidly and reliably distinguishes this movement from other similar motion patterns (Johansson, 1973).

Contradictory findings exist on the perception of biological motion by people with autistic spectrum disorders (ASD). Blake *et al.* (2003) presented participants with point light displays which represented a human person engaged in actions such as throwing, jumping and kicking or out-of phase, scrambled and thereby meaningless, versions of these original actions. Performance of children with autism aged from 8 to 10 years was compared to that of typically developing children matched on mental age. Children were asked to decide whether the display represented a human person or not. Findings indicated that, compared to typically developing controls, children with autism were impaired in discriminating human from scrambled motion in point-light displays, while being similar in their performance on another visual discrimination task.

In contrast, Moore *et al.* (1997) found both similarities between children with and without autism in their basic perception of point-light displays alongside other intriguing differences. In a first experiment, they used point-light displays representing a walking human and moving objects (a rotating chair, rolling ball, moving bicycle, and a pair of scissors) to investigate the minimum exposure time required for the naïve participants to recognize people and familiar objects. For each type of display, participants were presented with a sequence of brief video clips of increasing durations. After each clip, participants were asked to say what was represented by the display. The duration of the clips were incrementally increased up to the point of correct recognition. Results showed that children with autism [mean chronological age (CA) = 14.1 years; mean verbal mental age : 7 :11 years] were as able as non-autistic children with learning disabilities matched on verbal mental age and CA in recognizing point-light displays of walking people or moving objects, even after very brief exposures of less than that of half a second. This findings seems contradicts those of Blake *et al.* (2003).

The discrepancy between these data could originate from differences in the methods. Whereas Moore *et al.* (1997) used a task that required participants to identify from brief video clips an object or a person only once, Blake *et al.* (2003) employed a task in which participants had to discriminate over many trials between 1 sec clips of point-light displays of a person or a scrambled version of a display. It may be that the identification task used by Moore *et al.* (1997) makes fewer attentional demands on children with autism than the prolonged discrimination task used by Blake *et al.* (2003). Unfortunately, as the control task used by Blake *et al.* (2003) was very different from the target task, and their control group was not intelligence quotient (IQ)-comparable, it is not possible to discount effects that IO-related information processing abilities might have had on PLD task

performance of the autistic children. Another explanation could rest in the different age range of the autistic participants in the two studies, participants being younger in the Blake *et al.* (2003) than in the Moore *et al.* (1997) study. It may be that the ability to recognize and discriminate between human and non-human point-light displays improves with age.

Interestingly, in two further experiments, Moore *et al.* evaluated the ability of the same participants to spontaneously describe five displays of a person showing happiness, anger, sadness, fear and surprise in terms of the emotions depicted when just asked to say what was happening (Experiment 2) ; and then explicitly asked participants to say what people were doing when presented with point-light display that depicted ten actions (e.g. kicking, running, hopping, clapping, walking), and to say how the 'person was feeling' when shown the five emotional displays again along with five displays of other subjective states (i.e., cold, hurt, tired, itchy, bored - Experiment 3). Results revealed that while performance in naming simple actions such as running and walking was the same for the autistic and non-autistic mentally retarded controls, the children with autism were much poorer than the control groups in spontaneously referring to emotional states in Experiment 2 and also in naming emotional and subjective states when asked to do so in Experiment 3.

Taken together, the results from Moore *et al.* (1997) suggest that sensitivity to biological motion and abilities to extract global coherence may have developed sufficiently in older autistic individuals to extract some meaning from these displays, but that there are still specific impairments in spontaneously commenting on the emotional and subjective states depicted.

Note that only children and adolescents were tested in these studies and no data is available, to our knowledge, on the evolution of these competences in the autistic adult population. Yet, evidence of increasing abilities in recognition of simple actions in point-light displays with age comes from the comparison between Moore *et al.* and Blake *et al.*'s studies. Also in a similar vein, recent data have reported that perceptual abilities that may be involved in the recognition of point-light displays (such as configural visual processing) evolve with chronological age in autistic pathology (Deruelle *et al.*, 2004 ; Rondan et Deruelle, 2004). Moreover, the understanding of communicative aspects of other's body movements is one of the symptoms that appear to improve the most between childhood and adulthood in people with autistic pathology (Fecteau *et al.*, 2003). For all these reasons, it could be hypothesized that perceptual abilities involved in processing all types of human point-light displays will increase with age in the autistic population, with the performance of adults with autism reaching a similar level to that of adults without autism. If, however, similar problems are found for processing bodily movements as for faces (Hobson *et al.*, 1988a), adults with autism may show some specific problems with the perception of emotions and subjective states in bodily movements. Consequently improvement with age may occur more for the recognition of basic actions in human point-light displays than for the recognition of emotional and subjective states. Alternatively, if as Blake *et al.* (2003) propose, all abilities for the perception of human movement are impaired in people with autism, then one might expect poorer abilities in the perception of all types of human point light displays relative to controls, but expect the

perception of non-human point light displays of non human objects to be relatively unimpaired and similar to that of mental age controls.

Our study used a similar experimental paradigm to that of Moore *et al.* (1997) and aimed 1) to verify whether the recognition of basic human actions in point-light displays is intact or not in adults with autism and 2) to ascertain if the perception of point-light movements expressing emotional and subjective states is specifically impaired relative to the perception of simple actions in adult participants and shows the same pattern as found by Moore *et al.* for younger participants with autism.

Note that only high functioning individuals with autism and Asperger syndrome were included in this study as it was necessary to have a reasonable level of language to be able to complete the task.

## METHOD

### *Participants*

Two experimental groups participated in this study.

The first group included 19 high functioning adolescents and adults with autism or with Asperger syndrome (mean age = 21 years 6 months, SD = 6 years 1 months) ranging from 15 years to 34 years. They will hereby be designated as the group of individuals with ASD. They were diagnosed according to the DSM-IV (A.P.A., 1994) and/or the ADI-R (Lord *et al.*, 1994) criteria for autism. The ASSQ scale (Ehlers *et al.*, 1999) defined 15 participants with Asperger syndrome and 4 as high-functioning autistic individuals. IQ scores were measured with the WAIS-R (Wechsler, 1981) or the WISC-III (Wechsler, 1996) and ranged from 60 to 112 (mean = 83.3; SD = 15.9). There were 147 men and 2 women. None of them had known associated medical disorders at the time of testing and visual examination was found to be normal. As the mean score of IQs were in the normal range, the ASD participants were individually matched to a group of 19 typically developing individuals on the basis of gender and CA (mean age = 24 years 4 months, SD= 8 years 6 months).

### *Tasks and stimuli*

Tasks and stimuli were identical to those used in Moore *et al.* (1997) (Experiments 2 and 3). Stimuli were video clips each of 5 seconds duration showing dynamic point-lights displays of an actor performing 10 actions, 5 subjective states and 5 emotional actions (see Table 5.2.1). Five movies of manipulated point-light displays of objects were also presented. These were also taken from Moore *et al.* (1997) and are described in Table 5.2.1.

### *Procedure*

Participants were individually tested, in a quiet room at the CNRS office. They were seated in front of a TV monitor on which the stimuli were presented. Participants were asked to watch the movies and to describe orally what was happening. Verbal answers were recorded by the experimenter. Responses were scored as correct if participants accurately captured the actions and states portrayed by the point-light displays or provided a word that approximated the action or state. In the emotion condition, responses were scored as

Conditions	Actions/States	
Action	Lifting	
	Hopping	
	Kicking	
	Jumping	
	Pushing	
	Digging	
	Sitting	
	Climbing	
	Running	
	Clapping	
	Subjective states	Itchy
		Bored
		Tired
Cold		
Hurt		
Emotional states	Surprised	
	Sad	
	Frightened	
	Angry	
Object	Happy	
	Ball rotating	
	Kitchen scales moving as a weight was added	
	Ironing board opened up and closed	
	Brush showing sweeping	
Saw in action		

FIG. 5.2.1 – List of actions, subjective states, emotional states and objects used (see Moore et al., 1997 for detailed description)

Group	Conditions			
	Act (+/- SD)	Obj (+/- SD)	Subj (+/- SD)	Em (+/- SD)
ASD	79.25 (20.4)	61.42 (26.5)	51.17 (27.3)	31.42 (25.6)*
Controls	92.84 (8.3)	61.42 (18.3)	89.27 (10.5)	77.14 (15.4)*

\*: significant difference between groups ( $p < .05$ ).

FIG. 5.2.2 – Mean percentage of correct responses and standard deviation in the ASD and typically developing control groups for each condition

correct if they captured the emotional experience. Each subject underwent a total of 25 trials : 10 in the Action condition (Act), 5 in the Subjective states condition (Subj), 5 in the Emotional states condition (Em) and 5 in the Object condition (Obj). The order of trials presentation was randomized for each subject.

## RESULTS

Table 5.2.2 shows the mean percentage of correct responses made by the two groups in the four conditions. A 2\*4 ANOVA with Group (ASD vs. Control) as a between subjects factor and condition (actions, subjective states, emotions, objects) as a within subjects factor was conducted using the percentage of correct responses as the dependent variable. Main effects of both group and condition were found to be significant (respectively,  $F_{1, 108} = 12.5, p < .005$ ;  $F_{3, 108} = 24.5, p < .001$ ). There was also a significant group by condition interaction ( $F_{3, 108} = 8.3, p < .001$ ). Further analyses of this interaction were conducted with a post hoc Tukey test. A significant group difference was found for the emotion condition only ( $p < .05$ ), whereas ASD and control groups performed equally well in actions, subjective states and object conditions (see Table 5.2.2) ( $p > .05$ ). In addition, within the ASD group, performance in the emotion condition was significantly poorer than in the action ( $p < .001$ ) and object condition ( $p < .05$ ). In contrast, within the control group, performances in the object condition were significantly lower than in the action, emotion and subjective states condition (respectively,  $p < .001, p < .05, p < .05$ ).

In order to assess possible effect of both age and IQ on performance of the ASD group, an ANCOVA was performed on the percentage of correct responses for the ASD group alone, with conditions (actions, subjective states, emotions, objects) as a within subjects factor and with CA and IQ as covariates. This analysis revealed no significant effect or interaction of age or IQ on performance across conditions ( $p > .05$ ).

## DISCUSSION

This study revealed two important findings. First, the ASD group performed as well as the control group in describing the point light movies depicting simple actions and on those showing manipulated objects. This clearly indicates that individuals with ASD understood the task demands and were able to perceive point-

lights displays as meaningful representations of people or objects. This finding appears in contradiction with the weak central coherence (WCC) theory. This theory argues that people with autism have an inherent bias towards processing parts of stimuli and an inability to integrate these into a gestalt (Frith et Happé, 1994) with a local bias reported both for non-social stimuli (Happé, 1996) and for social stimuli such as faces (Gross, 2005).

Surprisingly, our group of individuals with autism was perfectly capable of integrating the individual points of the point-light display into a whole, at least when non-emotional stimuli are involved. These data are in accordance with several other studies showing that global processing of hierarchical stimuli (i.e., the integration of local elements into a coherent whole) is not specifically impaired in people with autism (Deruelle *et al.*, 2007 ; Mottron *et al.*, 2003 ; Dakin et Frith, 2005). In these studies, children and adults with ASD performed in the same way as controls on tasks requiring the processing of the global level of hierarchical stimuli. Taken together these findings may help to better delineate the notion of WCC and suggest that under a range of conditions the integration of elements into a coherent whole is not affected in the autistic population. Note, this conclusion was also reached by Moore *et al.* (1997) whose study with children and adolescents with autism formed the basis for the study reported here.

Second, whereas no significant difference was found between the groups in the action, subjective state and object conditions, ASD individuals performed significantly worse than controls in the emotion condition, with the adults with autism using fewer emotional words to spontaneously describe the emotional attitudes depicted. For instance, participants with autism would describe the point light display depicting « afraid » as : « Someone who walks forwards and then goes back » or « a person who walks sideways » or the point-light display depicting « anger » as « someone who jumps ». Such descriptions were never given by normal control subjects. Moreover, for the ASD group the number of correct answers was significantly greater for simple actions (79%) than when shown the emotions (31%). Note also that a subsequent detailed examination of the words produced for the action and object conditions showed that the participants with ASD did not differ from the control group either in quality or quantity of word.

These results are in accordance with previous studies that highlighted specific emotional face processing deficits in the autistic population (Celani *et al.*, 1999 ; Hobson *et al.*, 1988a). Our results extend these findings to the processing of emotional biological motion. These data also complement those of a set of studies that reported the reduced use in people with autism when compared to typically developing people of emotional or mental state language to describe people attitudes in faces and bodies (Hobson et Lee, 1989 ; Moore *et al.*, 1997) and in narrative stories (Baron-Cohen *et al.*, 1986).

This deficit in the ability to describe emotional body actions may be conceptualised in different ways. It is possible that people with autism do not perceive correctly the emotional information contained in the dynamic properties of the movement (the exact same movements done at different speeds for example may convey different social meanings). On the other hand, it is possible that they do perceive adequately the meaning of

these dynamic properties, but fail to associate them with the appropriate descriptive words. This would mean that the deficit is at the semantic level rather than a perceptual level. While a semantic deficit cannot entirely be ruled out, our experience of testing participants did not suggest a semantic problem as they did not seem to be having any difficulty searching for a particular word, on the contrary, they were very fluent in the way they spontaneously described the emotional displays in terms of basic actions. Furthermore, a majority of the participants tested in this study had a verbal IQ within normal range and seemed to have, when put in other contexts, a reasonable working knowledge of the meanings and concepts associated with the emotional words they failed to use in the present study. Specifically in another recent study the same group of participants who took part in this study were able to explicitly recognize facial emotional expressions of anger and happiness and label them when asked (Hubert *et al.*, in press).

Thus, while in one context these participants can make the association between the appropriate emotional word and an emotional face, they do not seem to do so for bodily actions that depict emotions. While it is possible that the problem these participants have with describing point light displays could be a lack of flexibility in applying emotional words in other situations; it is just as likely that these findings demonstrate that while people with ASD may be able to learn associations over time between faces and emotional words they may not have a sufficiently deep understanding of emotions to be able to apply this across modalities. Thus, when asked to make spontaneous emotional descriptions of unfamiliar representations of emotions these people have particular difficulties. This study did not allow us to test exactly at which level between action perception and semantic association a deficit lies, but we believe that it is most plausible that although actions may be well perceived and can be described in basic terms, emotional meanings are not well represented by people with autism.

This hypothesis fits well with data from neuroimaging studies suggesting functional abnormalities in people with autism in the Superior Temporal Sulcus (STS), a region well known to be engaged during the perception of biological motion (Grossman *et al.*, 2005), but also that is active during the appraisal of intentionality embedded in human motion (Jellema *et al.*, 2000), the amygdala (associated with emotion recognition) and the medial prefrontal cortex (associated with the monitoring of one own states and feelings) (see Pelphrey *et al.* (2004) for a review). Interestingly, reduced activity of this same neural network is also reported in adults with autism when engaged in the attribution of mental states to geometric shapes animations (Castelli *et al.*, 2002). While in adults with autism biological information could be perceived as representing a human form, this percept may not be integrated with the appropriate social or emotional valence, leading to limitations in the ability to interpret and describe bodily actions in emotional terms. Arguably, because autistic participants performed well in the description of basic actions, one could infer that intentionality is therefore well perceived and that STS is functional at least in adults. However, one has to reason in terms of a cerebral network of active areas when referring to the social brain. It is at the level of interaction with other structures

such as amygdala and prefrontal cortex that the STS may dysfunction, leading to a correct interpretation of basic actions or intentions but also to an impaired attribution of emotion.

At the developmental level, our study adds crucial information on the stability of these deficits by showing that the findings of Moore *et al.* (1997) may be extended to adults and adolescents. Although several aspects of visual processing such as configural processing are subject to evolution with age (Deruelle *et al.*, 2004), emotion identification deficits seem to be characteristic of autism during the lifespan. These impairments are not related to the level of functioning, since both low (Moore *et al.*, 1997) and high functioning (the current study) people with autism exhibited similar deficits in recognizing emotional states from point-light displays. In everyday life, such a deficit may be crucial. Anecdotally, one of our high-functioning participants with Asperger syndrome who was a director of a factory, when briefed about the test afterwards and shown how it was possible to link a particular movement to a particular internal state, suddenly realized why he was so handicapped in meetings with his employees, and found this test very helpful in explaining to himself his difficulties and was motivated to learn more about this area of functioning. The ability to learn is characteristic of people with high functioning autism or Asperger syndrome and the use of stimuli such as these may in fact help participants to focus on aspects of bodily movement that they do not normally attend. This in turn may mean that even though it may be difficult for people with autism to analyze the bodily movements of several people simultaneously, communication with one or two interlocutors may be enhanced through training.

These findings allow us to contribute to discussions of cognitive models of autism. Our finding of a preserved ability to integrate the individuals points of the displays into a whole clearly raises questions regarding the WCC model of autism. Indeed as already outline, our data suggest that under some circumstances adults with autism do not show a bias towards focusing on parts rather than the whole. Thus, WCC may not be the defining characteristic that underpins the social problems of adults with autism.

A specific emotion deficit is consistent with suggestions of a primary and specific problem for people with autism with emotional engagement with others that may underpin a range of social and representational problems (Hobson, 1993). However, the findings are also consistent with theoretical frameworks that suggest a widespread empathizing deficit alongside a relative strength in systemizing (Lawson *et al.*, 2004). The adults' performance on the object and actions PLD tasks suggests that adults and adolescents with autism are proficient in working out the basic « system » behind the actions depicted in the displays, but may have problems when going beyond these basic meanings and understanding the emotions and engaging in « empathizing » or in recognizing and dealing with the greater depths of the system (Lawson, 2003). The results also do not preclude the possibility that the ASD adults' lack of propensity for naming the subjective and emotional states of the people depicted by the PLDs could reflect a general problems in engaging with mental content, although note that the displays did not represent specific desires or beliefs. Alternatively, this could reflect executive function problems that impair capacities for disengaging from the actions depicted by the displays. Further studies are required to determine the extent to which the specific performance problems found here in perceiving the

---

emotional in human PLDs are functionally related to empathizing, mentalizing, executive function, and depth accessibility, and whether these deficits are representative of a primary emotion recognition problem.

### **Authors notes**

Authors are especially indebted to the autistic and control adults who participated in this study. This research was funded by a grant from Fondation de France to CD, BW and BH, and by a grant from France Telecom to BW.

## Chapitre 6

# Discussion de la première partie

Les trois études comportementales présentées dans la première partie de ce manuscrit avaient pour objectif de tester le traitement implicite de différents types d'émotions chez les personnes ASD (faciales, corporelles et contenues dans les scènes visuelles) afin d'étayer ou non l'hypothèse d'un déficit du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. Dans ce but, nous avons utilisé différents moyens pour tester le traitement implicite des émotions. En effet, nous avons vu en introduction que le traitement implicite se traduisait notamment par des modifications physiologiques et des modifications du comportement. Nous avons donc exploré ces modifications chez des adultes ASD et des adultes sains dans des tâches émotionnelles.

### 6.1 Résumé des résultats

Dans l'étude 1, nous avons enregistré l'activité électrodermale qui est un indice physiologique fréquemment utilisé pour explorer le traitement émotionnel, lors de la présentation d'émotions faciales. Contrairement au groupe témoin, nous n'avons pas observé, chez les personnes ASD, de réponse électrodermale plus forte lors de l'identification des émotions exprimées par les visages présentés. En revanche, les performances à la tâche de traitement explicite des émotions sont similaires entre les deux groupes et nettement supérieures au niveau chance.

Dans l'étude 2, nous avons testé l'influence du contenu émotionnel des scènes visuelles sur les performances mnésiques. Alors que les participants non-autistes reconnaissent mieux les images négatives que les images positives et neutres, les adultes ASD reconnaissent mieux les images neutres par rapport aux images négatives et positives.

Dans l'étude 3, nous avons exploré le traitement implicite des émotions véhiculées par les mouvements du corps. Les deux groupes obtiennent des performances similaires lors de la présentation de points lumineux représentant des objets, des actions ou des états subjectifs. Par contre, les groupes diffèrent dans leurs réponses lorsque les patterns de points lumineux représentaient des émotions. En effet, sans que nous ayons demandé

aux participants de décrire les émotions représentées dans les stimuli, les participants témoins utilisent de termes émotionnels pour décrire les stimuli de la condition « Emotion ». En revanche, les personnes ASD utilisent significativement moins de termes émotionnels que les participants témoins. Ils ont tendance à décrire les stimuli émotionnels de la même manière que les stimuli non-émotionnels.

## 6.2 Altération du traitement implicite des émotions humaines

Les résultats de l'étude 1 mettent en évidence une absence de réponse électrodermale plus forte lors de l'identification des émotions chez les personnes ASD. Or les réponses électrodermales reflètent l'activité du SNA qui gère les réponses physiologiques. Les réponses physiologiques sont un des indices du traitement implicite des émotions. Par conséquent, on peut faire l'hypothèse qu'une absence de réponse électrodermale lors de l'identification des émotions faciales chez les personnes ASD reflète une absence ou du moins un traitement implicite des émotions faciales altéré chez ces personnes. Nos données concordent ainsi avec les données de McIntosh *et al.* (2006) qui montrent que la perception de visages émotionnels n'induit pas de mimiques faciales correspondant à l'émotion observée chez les adultes ASD, contrairement à ce qu'on observe chez les adultes sains. Elles complètent également celles de Kamio *et al.* (2006) qui montrent une absence d'effet d'amorçage chez les participants ASD contrairement aux participants sains, dans une tâche d'amorçage émotionnel subliminal. L'ensemble de ces données est en faveur de l'hypothèse d'un déficit du traitement implicite des émotions.

Toutefois comme nous l'avons mentionné dans le chapitre 2, ces études ont utilisé comme stimuli émotionnels des visages. Or l'expression émotionnelle passe également par les mouvements du corps par exemple. Dans l'étude 3, nous avons donc utilisé des patterns de points lumineux qui représentaient des mouvements d'un homme en train de faire une action ou d'exprimer un état subjectif ou une émotion ou des objets en train d'être manipulés. Alors que dans les conditions « Action », « Etats subjectifs » et « Objets », les deux groupes réussissent de manière similaire, dans la condition « Emotion », les personnes ASD obtiennent des performances inférieures aux participants témoins. En effet, malgré le fait que les consignes de la tâche ne mentionnaient pas le contenu émotionnel de certains stimuli, les participants témoins ont décrit les stimuli de la condition « Emotion » avec des termes émotionnels (par exemple, « il a peur »). Leur attention s'est donc automatiquement focalisée sur le contenu émotionnel des stimuli. Au contraire, les participants ASD décrivent les stimuli émotionnels de la même manière que les stimuli de la condition « Action », c'est à dire qu'ils décrivent les mouvements du personnage mais utilisent peu de termes émotionnels. On peut donc faire l'hypothèse que les personnes ASD ne font pas automatiquement attention au contenu émotionnel d'un stimulus. Ces résultats sont en accord avec les données de Begeer *et al.* (2006) qui montrent que si les expérimentateurs ne demandent pas aux enfants autistes de haut-niveau de faire attention à l'émotion exprimée par le visage, ils ne le feront pas, contrairement aux enfants sains qui dirigent automatiquement leur attention vers l'émotion.

Globalement, les études 1 et 3 ainsi que les données de la littérature sont en faveur de l'hypothèse d'un

déficit du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. Ce déficit toucherait le traitement des émotions faciales mais également celui des émotions véhiculées par les mouvements du corps humain. Ce déficit se traduirait par une absence de réponses physiologiques spécifiques aux émotions et une absence de biais attentionnel vers le contenu émotionnel d'un stimuli. Mais ce déficit du traitement implicite se limite-t-il aux émotions humaines ou touche-t-il l'ensemble des stimuli émotionnels ?

### 6.3 Et le traitement implicite des émotions non-humaines ?

Dans l'étude 2, alors qu'on attendait des performances similaires entre les images positives, négatives et neutres si le traitement implicite était déficitaire chez les personnes ASD, les résultats montrent que les personnes ASD mémorisent moins bien les images émotionnelles que les images neutres. La valence émotionnelle influence donc les processus cognitifs tels que la mémorisation d'informations visuelles chez les personnes ASD. Les résultats de cette étude suggèrent donc que les personnes ASD traitent implicitement les émotions contenues dans une scène visuelle mais que ce traitement est différent de celui utilisé par les personnes saines car il n'influence pas de la même manière les processus cognitifs. Ces résultats sont en partie contradictoires avec les données présentées ci-dessus et en particulier avec celles de Kamio *et al.* (2006) qui rapportent que des visages émotionnels subliminaux influencent le jugement du stimulus qui suit chez les témoins mais pas chez les personnes autistes. Deux hypothèses pourraient expliquer ces résultats contradictoires. Kamio *et al.* (2006) ont utilisé des visages émotionnels, alors que nous avons utilisé des scènes visuelles émotionnelles. Les stimuli utilisés par les deux études se distinguent par le caractère Visage/pas Visage et par le caractère humain/non humain. La première hypothèse serait que les personnes autistes présentent un déficit du traitement implicite uniquement pour les visages humains et que le traitement implicite des émotions contenues dans des scènes visuelles soit préservé. L'étude de Shalom *et al.* (2006) est en faveur de cette hypothèse puisqu'ils rapportent que la perception de scènes visuelles émotionnelles, issues de la même base de données que celle que nous avons utilisée dans l'étude 2, induit des réponses électrodermales similaires chez les personnes ASD et les personnes saines. Cependant, si cette hypothèse était vérifiée, nous aurions dû obtenir dans l'étude 2 des performances similaires entre les deux groupes, ce qui n'est pas le cas. On observe, au contraire, un effet du contenu émotionnel opposé entre les deux populations testées.

Une autre hypothèse serait que la perception d'une émotion n'induirait pas les mêmes effets chez les personnes ASD par rapport aux personnes saines. Il a été proposé que, chez les personnes saines, le contenu émotionnel d'une scène visuelle attire l'attention de l'individu sur cette scène visuelle ce qui en faciliterait sa mémorisation (Phelps, 2004). On peut donc faire l'hypothèse que, chez les personnes ASD, le contenu émotionnel n'attirerait pas automatiquement l'attention sur la scène visuelle. La mémorisation de ces scènes ne s'en trouverait donc pas facilitée. Cette interprétation rejoint les données de Begeer *et al.* (2006) qui montrent que les enfants ASD ne dirigent pas automatiquement leur attention vers des visages émotionnels par rapport à des visages neutres.

Toutefois, la question persiste de savoir pourquoi les participants ASD mémorisent mieux les images neutres que les images émotionnelles dans notre protocole. Bölte *et al.* (2006) ont présenté à des adultes ASD et à des adultes sains, des images émotionnelles et neutres, issues de l'IAPS (la même base de données que celle que nous avons utilisée), et leur ont demandé d'évaluer la valence et l'aspect « excitant » de ces images. Les résultats montrent que, par rapport au groupe contrôle, les adultes ASD jugent plus stimulant les images neutres que les images négatives. Il est donc possible, que dans notre étude, les images neutres aient attiré plus l'attention des personnes ASD que les images émotionnelles, ce qui expliquerait leur meilleure mémorisation.

## 6.4 Rôle du niveau intellectuel ?

Plusieurs auteurs (Ozonoff *et al.*, 1990 ; Loveland *et al.*, 1997 ; Prior *et al.*, 1990) ont remis en cause l'existence d'un déficit émotionnel spécifique aux populations du spectre autistique en avançant que les déficits observés dans les études sur le traitement émotionnel (Hobson, 1986b,a ; Hobson *et al.*, 1988a,b ; Weeks et Hobson, 1987) résultaient du retard mental plutôt que du trouble autistique. Dans les trois études présentées plus haut, les participants étaient des adultes ASD sans retard mental. De la même façon, les précédentes études sur le traitement implicite des émotions (Kamio *et al.*, 2006 ; McIntosh *et al.*, 2006) portaient sur des individus ASD sans retard mental associé. Il est donc peu probable que le déficit du traitement implicite des émotions retrouvé dans l'ensemble de ces études soit imputable au facteur retard mental.

## 6.5 Altération spécifique à la population ASD ?

Il faut noter que d'autres pathologies que la pathologie autistique présentent un trouble du traitement émotionnel, par exemple la schizophrénie (Herbener *et al.*, 2007) ou le trouble bipolaire (Leppänen, 2006). On peut donc se demander si l'altération du traitement implicite des émotions est spécifique aux populations ASD. Nos études ayant été réalisées uniquement chez des personnes ASD et des personnes saines, nous n'avons pas de réponse directe à cette question. Cependant, plusieurs autres études ont exploré le traitement implicite des émotions dans d'autres pathologies, notamment chez des personnes schizophrènes. Wout *et al.* (2007) ont montré que des patients schizophrènes allouaient automatiquement leur attention vers des visages effrayés mais qu'ils avaient des difficultés pour identifier explicitement les émotions faciales de peur. De même, dans un paradigme d'amorçage émotionnel subliminal \*, Höschel et Irle (2001) observent un effet d'amorçage congruent chez des patients schizophrènes et des participants sains. De plus l'effet d'amorçage est plus important chez les patients schizophrènes que chez les participants sains. Les auteurs concluent que le traitement automatique des émotions faciales a une plus grande influence sur le jugement chez les personnes schizophrènes que chez

\*Le paradigme d'amorçage émotionnel subliminal consiste à présenter très rapidement un visage émotionnel, l'amorce, suivi d'un stimulus cible. Le participant doit juger le caractère agréable ou désagréable du stimulus cible. Un masque peut être inséré entre l'amorce et la cible pour prévenir la perception consciente de l'amorce. On parle d'effet d'amorçage lorsque la valence émotionnelle de l'amorce influence le jugement de la cible. Chez les personnes saines, lors d'un paradigme d'amorçage émotionnel, on attend un effet d'amorçage congruent, c'est-à-dire que les participants jugent la cible plus agréable lorsque l'amorce qui la précède a une valence positive et inversement lorsque l'amorce est négative.

les personnes saines. Ces études tendent ainsi à montrer que, contrairement aux personnes ASD, le traitement implicite des émotions n'est pas déficitaire chez les personnes schizophrènes.

De même Sheline *et al.* (2001) ont montré que des patients dépressifs activaient significativement plus l'amygdale gauche que les participants sains dans un paradigme d'amorçage émotionnel subliminal. Cette différence se révélait être la plus importante lorsque l'amorce était un visage effrayé. Les patients dépressifs traitent donc les visages émotionnels subliminaux. Le traitement implicite des émotions serait donc préservé chez les patients dépressifs.

Le traitement implicite des émotions a également été exploré chez des patients présentant un trouble bipolaire à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (Chen *et al.*, 2006). Les auteurs montrent que les patients en phase maniaque activent plus les régions impliquées dans le traitement implicite de visages tristes que les participants témoins. Les patients en phase maniaque traitent donc également de manière implicite les visages émotionnels.

En résumé, ces données suggèrent que l'altération du traitement implicite des émotions serait spécifique aux populations ASD. Toutefois, des études complémentaires incluant un groupe de personnes ASD, un groupe de personnes présentant un trouble autre qu'un trouble envahissant du développement et un groupe de personnes saines seraient nécessaires pour confirmer la spécificité du trouble du traitement implicite des émotions aux pathologies du spectre autistique.

## 6.6 Et le traitement explicite des émotions ?

L'objectif des trois études présentées précédemment était d'explorer le traitement implicite des émotions chez les personnes avec ASD. Cependant l'étude 1 implique également des mécanismes de traitement explicite. Dans cette étude, les performances obtenues dans l'épreuve de reconnaissance des émotions faciales montrent que les personnes ASD réussissent aussi bien que les personnes saines, malgré une altération du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. Comme nous en avons fait l'hypothèse dans le chapitre 2, les personnes ASD semblent avoir utilisé des stratégies compensatoires pour traiter explicitement les émotions faciales. Cependant, cette étude ne permet pas de faire de plus amples hypothèses. Cette question sera étudiée plus précisément dans l'étude 5.



## **Deuxième partie**

# **Les bases neurales du traitement des émotions chez les personnes avec autisme : Etudes en neuroimagerie**



## Chapitre 7

# Données de la littérature

Bien que le diagnostic d'autisme soit toujours clinique, c'est-à-dire qu'il se base uniquement sur des signes directement observables, il est communément admis que l'autisme résulte d'un trouble du développement cérébral (Volkmar *et al.*, 2004). Les chercheurs ont donc tenté de mettre en relation les altérations sociales observées dans les pathologies autistiques avec des dysfonctionnements cérébraux. En particulier, plusieurs travaux se sont orientés vers l'étude des bases neurales qui sous-tendent le traitement émotionnel chez les personnes ASD. Dans ce chapitre, nous allons passer en revue les données de la littérature sur les bases neurales des traitements implicite et explicite des émotions chez les personnes ASD.

### 7.1 L'hypothèse amygdalienne de l'autisme et dissociation traitement explicite et implicite des émotions

Plusieurs études se sont intéressées à l'amygdale, structure sous-corticale localisée au niveau du lobe temporal antérieur, car elle joue un rôle primordial dans le traitement des émotions faciales chez les personnes saines (Adolphs *et al.*, 2002). Baron-Cohen *et al.* (2000) ont d'ailleurs proposé la « théorie amygdalienne de l'autisme » selon laquelle l'amygdale serait une des structures nécessairement atteinte dans la pathologie autistique.

Les études neuro-anatomiques post-mortem sur des cerveaux de personnes autistes ont montré une réduction de la taille des cellules situées au niveau de l'amygdale ainsi qu'une densité cellulaire plus importante que dans des cerveaux contrôles (pour une revue, Bauman et Kemper (2005)). Les études neuroanatomiques *in vivo* sont plus controversées puisque certaines rapportent une réduction du volume amygdalien (Aylward *et al.*, 1999 ; Pierce *et al.*, 2001) alors que d'autres rapportent plutôt une augmentation du volume amygdalien (Abell *et al.*, 1999 ; Howard *et al.*, 2000) chez les personnes autistes en comparaison à des personnes non-autistes. Trois autres études en revanche ne trouvent pas de différence entre le groupe autiste et le groupe contrôle (Haznedar *et al.*, 2000 ; Schumann *et al.*, 2004 ; Dziobek *et al.*, 2006). Les différentes méthodologies utilisées par

ces études et l'hétérogénéité des populations étudiées peuvent en partie expliquer ces résultats contradictoires (Dziobek *et al.*, 2006). De plus ces études ne font pas de lien direct entre les résultats neuro-anatomiques et le comportement.

Récemment, Dziobek *et al.* (2006) ont mis en correspondance le volume de l'amygdale et des résultats comportementaux chez 17 adultes AS. Chez ces adultes, les auteurs n'ont trouvé aucune corrélation entre le volume de l'amygdale et les performances à un test explicite d'attribution d'états mentaux émotionnels alors que ces deux variables sont positivement corrélées chez des adultes sains. Les auteurs ont proposé que l'amygdale serait moins impliquée dans le traitement des informations émotionnelles et sociales chez les personnes AS que chez les personnes typiques. Ces études se sont intéressées au volume de l'amygdale, mais qu'en est-il de son fonctionnement lors du traitement des émotions et plus précisément lors des traitements explicite et implicite ?

Les techniques plus récentes de neuroimagerie fonctionnelle permettent de faire un lien plus direct entre le comportement et les activations cérébrales. Dans les deux sous-parties suivantes, nous allons faire état des données de neuroimagerie existantes sur l'activation de l'amygdale lors du traitement implicite puis lors du traitement explicite des émotions chez les personnes ASD.

### 7.1.1 Amygdale et traitement émotionnel implicite chez les personnes ASD

Seulement deux études ont exploré les bases neurales du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD (Ashwin *et al.*, 2006 ; Critchley *et al.*, 2000b). Ashwin *et al.* (2006) ont testé le traitement implicite des émotions chez treize adultes hommes avec HFA ou AS et treize adultes hommes sains. Tous les participants étaient droitiers. Les auteurs ont présenté aux participants des visages brouillés, des visages neutres ou exprimant la peur avec une faible ou une forte intensité. Les participants devaient appuyer sur un bouton réponse quand ils voyaient un visage. Les consignes ne mentionnaient pas le contenu émotionnel de certains visages, les mécanismes mis en jeu pour traiter les émotions étaient donc implicites. Les résultats montrent que les participants ASD activent moins l'amygdale que les adultes contrôles que le visage exprime ou non une émotion. De plus, pour le groupe ASD, aucune corrélation n'a été trouvée entre l'activation d'une structure cérébrale et l'intensité de l'émotion, contrairement au groupe contrôle pour lequel une corrélation positive a été mise en évidence entre l'activation de l'amygdale gauche, le gyrus fusiforme (GF) bilatéral, le sillon temporal supérieur (STS) droit et l'intensité de l'émotion. Les auteurs ont proposé que l'amygdale était moins activée chez les personnes ASD lors du traitement implicite d'un visage qu'il exprime ou non une émotion. Critchley *et al.* (2000b) ont également étudié le traitement implicite des émotions chez neuf adultes hommes ASD et neuf adultes hommes sains appariés aux participants ASD sur l'âge et le QI. Ils ont présenté des visages d'hommes et de femmes neutres ou exprimant la joie ou la colère. Les participants devaient juger si le visage présenté était celui d'un homme ou d'une femme. Les auteurs rapportent que les participants ASD activent moins la région amygdalohippocampique gauche que les participants témoins lors du traitement

implicite des émotions faciales.

Ces deux études suggèrent donc que la région amygdalienne est moins activée chez les adultes ASD que chez les adultes sains lors du traitement implicite des émotions faciales.

### 7.1.2 Amygdale et traitement explicite des émotions chez les personnes ASD

De manière intéressante, les données de la littérature indiquent que le traitement explicite des émotions active l'amygdale de manière similaire chez les personnes ASD et les personnes saines. En effet, les six études rapportées ci-dessous ne trouvent pas de différence d'activation de l'amygdale entre le groupe de patients et le groupe témoin. Ainsi, Piggot *et al.* (2004) ont proposé 2 tâches de traitement explicite des émotions à 14 hommes adultes présentant un ASD et 10 hommes adultes non autistes. Dans la première tâche, les participants devaient appairer des photos de visages sur la base de l'émotion exprimée. Dans la seconde tâche, ils devaient choisir parmi 2 mots lequel correspondaient à l'émotion exprimée par le visage. Wang *et al.* (2004) ont utilisé le même protocole que Piggot *et al.* (2004) chez douze enfants et adolescents ASD et douze enfants et adolescents sains appariés sur l'âge chronologique et le QI au groupe ASD.

Critchley *et al.* (2000b) ont présenté des visages exprimant la joie ou la colère à neuf hommes ASD et neuf hommes sains appariés au groupe ASD sur l'âge et le QI. Les participants devaient identifier l'émotion exprimée par les visages.

Ogai *et al.* (2003) ont présenté des visages émotionnels (joie, dégoût, peur, neutre) à cinq adultes HFA et neuf adultes sains appariés au groupe ASD sur la latéralité manuelle, l'âge et le QI. Les participants devaient déterminer l'émotion exprimée par les visages. Toutefois ils ne donnaient pas de réponse pendant la phase d'acquisition des données IRMf mais réalisaient la tâche d'identification une nouvelle fois après la session en donnant cette fois leurs réponses.

Hall *et al.* (2003) ont exploré le traitement explicite chez 8 hommes avec autisme et 8 hommes non-autistes dans une tâche d'appariement intermodalitaire. Les participants devaient appairer un visage émotionnel avec la voix prosodique exprimant la même émotion.

Enfin, Dapretto *et al.* (2006) ont présenté des visages exprimant la colère, la peur, la joie, la tristesse ou la neutralité à dix enfants ASD et dix enfants sains appariés sur l'âge et le QI lors de sessions d'enregistrement du flux sanguins cérébral. Lors d'une des sessions, les enfants devaient regarder les visages présentés sans tâche supplémentaire. Lors de l'autre session, les auteurs ont demandé aux enfants d'imiter les émotions exprimées par les visages.

Dans ces six études, aucune différence du niveau d'activation de l'amygdale n'a été rapportée entre le groupe d'individus avec autisme et le groupe contrôle. En résumé, ces études tendent à montrer que l'amygdale fonctionne normalement lors du traitement explicite des émotions chez les personnes ASD, et ce quelque soit l'âge des participants. Une seule étude s'oppose aux précédentes et rapporte une hypoactivation de l'amygdale lors du traitement explicite des états mentaux. Baron-Cohen *et al.* (1999) ont présenté des photographies de

regard à six personnes HFA ou AS et douze adultes sains appariés au groupe ASD sur l'âge, la latéralité manuelle, le QI et le statut socio-économique. Le groupe ASD active moins l'amygdale que le groupe témoin lors de la tâche d'attribution d'états mentaux. Les résultats de cette étude sont donc en contradiction avec ceux des études présentées ci-dessus. Il est important de noter toutefois que dans l'étude de Baron-Cohen *et al.* (1999) les stimuli sont des photos de regard. Or, plusieurs études comportementales montrent que les personnes autistes regardent moins les yeux que les personnes non autistes (Bormann-Kischkel *et al.*, 1995 ; Spezio *et al.*, 2006). Il est possible que l'utilisation de regards et non pas de visages entiers dans cette expérience ait induit chez les personnes autistes, une stratégie d'analyse trop différente de celle des contrôles pour être directement comparable en termes d'activation cérébrale.

Considérées dans leur ensemble, les données de la littérature plaident plutôt pour un fonctionnement normal de l'amygdale chez les personnes ASD lors du traitement explicite des émotions depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte.

## 7.2 Les autres régions cérébrales impliquées

Les études de neuroimagerie mettent également en évidence des différences d'activation entre les populations ASD et témoins au niveau de plusieurs régions cérébrales, autres que l'amygdale. Dans les deux sous-chapitres suivants, nous allons passer en revue les régions cérébrales qui s'activent différemment chez les personnes ASD et les personnes saines lors du traitement implicite puis lors du traitement explicite des émotions.

### 7.2.1 Les autres régions cérébrales impliquées dans le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD

Critchley *et al.* (2000b) rapportent une sous-activation du cortex cérébelleux gauche chez les adultes ASD par rapport aux adultes sains lors d'un jugement portant sur le sexe des visages émotionnels présentés. Ashwin *et al.* (2006) ont demandé à des adultes ASD et des adultes sains d'appuyer sur un bouton à chaque fois qu'ils voyaient un visage. Ces visages pouvant être soit des visages exprimant la peur avec une faible ou forte intensité, soit des visages neutres, soit encore des visages brouillés. Dans cette tâche, les auteurs trouvent une hypoactivation du cortex orbitofrontal gauche dans la population ASD comparée à la population témoin lors de la perception de visages effrayés quelle que soit l'intensité et neutres. Selon les auteurs, cette hypoactivation, du cortex orbitofrontal associée à l'hypoactivation de l'amygdale renforcerait l'idée que l'attribution d'une valeur émotionnelle au stimulus (Adolphs, 1999) serait déficitaire chez les personnes ASD. Cette étude suggère donc que lors du traitement implicite des émotions, les personnes ASD sous-activent des régions cérébrales qui sont pourtant des régions clés dans la population témoin. Ces résultats demandent néanmoins à être confirmés par d'autres études. Notamment, Ashwin *et al.* (2006) n'ont utilisé que la peur comme émotion

exprimée par les visages et il serait intéressant de tester si leurs résultats s'étendent à l'ensemble des émotions considérées comme les émotions de base (joie, colère, tristesse, surprise et dégoût, Ekman (1992)).

### 7.2.2 Les autres régions cérébrales impliquées dans le traitement explicite des émotions chez les personnes ASD

Au niveau temporal, les adultes avec autisme activent moins le gyrus fusiforme (GF), et plus particulièrement la région préférentiellement activée par les visages (Fusiform Face Area : FFA) dans une tâche d'appariement sur la base de l'émotion dans la même modalité, i.e., visuelle (Piggot *et al.*, 2004 ; Wang *et al.*, 2004) ou en inter-modalité, i.e., visuelle et auditive (Hall *et al.*, 2003). De même, Critchley *et al.* (2000b) trouvent une hypoactivation du GF droit dans la tâche de reconnaissance des émotions faciales. Ces résultats concordent avec ceux des études qui ont utilisé des visages non-émotionnels (Grelotti *et al.*, 2005 ; Hubl *et al.*, 2003 ; Schultz *et al.*, 2000 ; Pierce *et al.*, 2001). Selon certains auteurs, l'hypoactivation de la FFA chez les personnes autistes refléterait un manque d'expertise pour les visages chez ces personnes (Grelotti *et al.*, 2005 ; Schultz, 2005).

Trois études n'ont toutefois pas retrouvé d'hypoactivation de cette région lors de la perception de visages. Pierce *et al.* (2004) ont présenté des visages neutres familiers et inconnus à 8 adultes autistes et 10 adultes non autistes. Les auteurs n'ont pas mis en évidence d'hypoactivation significative de la FFA chez le groupe autiste. De même, dans une autre étude, le groupe de 11 adultes présentant un ASD et le groupe de 10 adultes non autistes activent de façon similaire la FFA lorsqu'ils observent passivement des visages neutres (Hadjikhani *et al.*, 2004). Enfin, selon Dapretto *et al.* (2006), le groupe de 10 enfants autistes de haut-niveau active le GF comme les enfants au développement typique dans une tâche d'imitation des émotions exprimées par des visages.

A l'heure actuelle, le rôle de la FFA dans la pathologie autistique reste donc largement discuté. Il reste possible que l'hypoactivation de cette région lors de la perception de visages trouvée dans certaines études soit liée à une anomalie de cette région ou puisse être la conséquence d'un intérêt moindre des personnes autistes pour les visages ce qui les conduirait à être moins expertes avec ces stimuli que les personnes typiques.

Des différences d'activation entre groupe d'ASD et groupe contrôle ont été rapportées également au niveau des régions frontales. En particulier le gyrus frontal inférieur est souvent hypoactivé chez les personnes avec autisme dans des tâches de reconnaissance d'émotions (Ogai *et al.*, 2003), d'appariement inter modalitaire d'émotions (Hall *et al.*, 2003), d'attribution d'émotion, et d'états mentaux à partir de regards (Baron-Cohen *et al.*, 1999) ou d'imitation des émotions perçues (Dapretto *et al.*, 2006). Mais si l'on regarde de plus près les coordonnées des régions hypoactivées dans ces travaux, elles ne se recouvrent pas. Seuls Baron-Cohen *et al.* (2000) et Dapretto *et al.* (2006) trouvent une hypoactivation de l'aire de Broca. De plus, d'autres études viennent contredire ces résultats. Piggot *et al.* (2004) et Critchley *et al.* (2000b) ne trouvent pas de différence entre les groupes autistes et contrôles au niveau des activations du lobe préfrontal.

Notons enfin, qu'une hypoactivation de l'insula a également été rapportée chez des adultes autistes lors de la perception de visages exprimant le dégoût (Ogai *et al.*, 2003) ou dans une tâche d'attribution d'émotions et d'états mentaux à partir de photos de regards (Baron-Cohen *et al.*, 1999).

Dans un certain nombre de travaux, ce n'est pas une hypo- mais plutôt une hyperactivation qui est mise en évidence. Ainsi, dans une tâche d'attribution d'états mentaux à partir de photographies de visages, les personnes avec ASD activent plus le gyrus temporal supérieur que les personnes saines (Baron-Cohen *et al.*, 1999). Dans une tâche d'appariement inter-modal d'un visage émotionnel et d'une voix prosodique, les individus avec autisme activent plus le cortex cingulaire antérieur, le thalamus et le pôle temporal antérieur (Hall *et al.*, 2003).

Si l'on considère l'ensemble de ces études, on peut noter que les données sur les bases neurales du traitement explicite des émotions chez les personnes ASD sont à la fois peu répliquées et souvent contradictoires. On peut donc difficilement conclure à un dysfonctionnement systématique d'une ou plusieurs régions cérébrales dans les pathologies ASD lors du traitement explicite des émotions.

### 7.3 Les hypothèses d'une connectivité anormale

Le fonctionnement cérébral ne se limite pas à l'activation de plusieurs aires indépendantes. Au contraire, l'activation d'une aire cérébrale résulte de l'interaction entre l'influence des autres régions cérébrales et les paramètres expérimentaux. L'étude des interactions entre les différentes aires cérébrales mises en jeu lors d'une tâche est donc importante pour mieux comprendre le réseau cérébral activé dans le traitement étudié (Friston *et al.*, 1997).

Depuis quelques années, plusieurs études se sont intéressées à la connectivité fonctionnelle entre les régions cérébrales chez les personnes avec un trouble du spectre autistique.

Pour comprendre les théories postulant une connectivité anormale dans les pathologies du spectre autistique, il est important de revenir sur quelques éléments du fonctionnement cérébral chez les personnes saines. D'une part, les réseaux cérébraux mis en place lors d'un traitement sont dynamiques et dépendent du contexte. Ainsi, les contraintes d'une tâche induisent le recrutement préférentiel d'un réseau cérébral par rapport à un autre (Ramnani *et al.*, 2004). De plus, conceptuellement, on peut distinguer la connectivité locale entre une population de neurones et la connectivité longue-distance entre différentes régions cérébrales distantes. Alors que la connectivité locale reflèterait un traitement spécifique, par exemple au niveau des aires sensorielles, la connectivité longue-distance permettrait l'intégration des différentes informations pour accéder à un traitement plus complexe.

Dans la littérature récente, on trouve des arguments en faveur de l'idée que, chez les personnes ASD, les comportements atypiques résulteraient d'un dysfonctionnement des interactions entre plusieurs structures

cérébrales plutôt que du dysfonctionnement d'une structure en particulier. Par rapport aux personnes saines, une synchronisation moindre entre les régions impliquées dans la réalisation d'une tâche de compréhension de phrases (Just *et al.*, 2004), d'une tâche de mémoire de travail de type n-back \* (Koshino *et al.*, 2005), d'une tâche visuo-motrice (Villalobos *et al.*, 2005), d'une tâche impliquant les fonctions exécutives (Just *et al.*, 2007), d'une tâche d'imagerie mentale (Kana *et al.*, 2006) et sans tâche (Cherkassky *et al.*, 2006) est rapportée chez les personnes ASD, par rapport à des personnes saines. Ces résultats sont en accord avec la théorie de l'hypo-connectivité proposée par Just *et al.* (2004) qui postule une connexion plus faible entre les régions distantes, plus particulièrement entre les régions frontales et les régions postérieures, chez les personnes ASD, par rapport aux personnes sans autisme. L'intégration des informations neuronales pour des traitements plus complexes serait donc altérée chez les personnes ASD. Cette théorie prédit donc que les fonctions nécessitant une intégration du fonctionnement de différentes régions cérébrales serait déficitaires chez les personnes avec autisme. Cette théorie pourrait expliquer les déficits sociaux qui caractérisent la pathologie autistique car les interactions sociales nécessitent une intégration constante d'informations perceptives, cognitives, et affectives (Just *et al.*, 2004).

D'autres auteurs postulent, en revanche, que les anomalies de la connectivité fonctionnelle se situeraient à un niveau local (i.e., au sein d'une même région). Dans une revue, Rubenstein et Merzenich (2003) suggèrent qu'au niveau local les propriétés excitatrices des neurones seraient plus importantes et/ou que les propriétés neuronales inhibitrices seraient plus faibles chez les personnes ASD que chez les personnes saines. Ainsi, chez les personnes ASD, la stimulation d'une zone cérébrale induirait une hyperactivation de la population de neurones. Rubenstein et Merzenich (2003) ont nommé cette théorie « La théorie du cerveau bruyant » car si les propriétés excitatrices sont plus importantes, les informations pertinentes induiraient une activation plus importante de la population de neurones, mais le manque de propriétés inhibitrices induirait une activation de la population de neurones pour les stimuli non-pertinents également. D'après cette théorie, chez les personnes avec autisme, l'activation au niveau local serait moins sélective. Ces propositions reposent sur des données chez le singe et des données morphologiques chez l'homme mais elle n'a pas été directement testée lors d'une tâche chez des personnes ASD. Cette théorie est intéressante car elle permet d'expliquer des données comportementales, comme les pics d'habileté chez les populations ASD (O'Riordan *et al.*, 2001), mais des données expérimentales testant plus directement cette hypothèse sont nécessaires. Le développement de nouvelles technologies, telles que l'électrophysiologie, la morphométrie et DTI devraient permettre d'aller dans ce sens.

Selon Belmonte *et al.* (2004), ces deux théories ne s'opposent pas. Au contraire, ils intègrent ces deux hypothèses en proposant qu'il existerait, dans l'autisme, une « hyperconnectivité » au niveau local. Ainsi les entrées

---

\* Cette tâche consiste à présenter successivement une série de stimuli (par exemple, une série de lettres dans Koshino *et al.* (2005). Dans la tâche 1-back, le participant doit appuyer sur le bouton réponse chaque fois que la lettre présentée est identique à celle présentée juste avant, dans la tâche 2-back, le participant doit appuyer sur le bouton réponse chaque fois que la lettre présentée est identique à celle présentée 2 lettres avant.

sensorielles induiraient des activations plus importantes pour les stimuli cibles mais aussi pour les stimuli non-pertinents. En parallèle, les régions qui sous-tendent les fonctions d'intégration seraient moins connectées et recevraient moins d'informations de la part des régions plus sensorielles.

En ce qui concerne le traitement émotionnel, une seule étude a exploré la connectivité fonctionnelle chez treize adultes ASD et treize adultes sains lors du traitement implicite des émotions. Welchew *et al.* (2005) ont repris le protocole de Ashwin *et al.* (2007) qui présentaient des visages exprimant la peur avec une forte ou une faible intensité, des visages neutres et des visages brouillés. Les participants devaient appuyer sur un bouton à chaque fois qu'ils voyaient un visage, qu'il exprime une émotion ou pas. L'analyse de la connectivité fonctionnelle chez les deux populations révèle que, pour le groupe ASD, la connectivité des régions du lobe temporal médian est atypique par rapport au groupe contrôle. En effet, l'activité des régions temporales telles que l'amygdale est plus corrélée aux autres régions cérébrales chez les personnes ASD que chez les personnes saines. D'après les auteurs, la plus grande corrélation des régions temporales avec les autres régions du cerveau traduirait leur plus faible niveau de spécialisation dans le traitement des visages émotionnels. Ces résultats vont à l'encontre des hypothèses suggérant une hypoconnectivité entre les régions cérébrales distantes chez les personnes ASD par rapport aux personnes saines (Just *et al.*, 2004 ; Belmonte *et al.*, 2004).

Ces modèles sont attrayants car ils apportent une vision intégrative des troubles de l'autisme. Toutefois, trop peu de données expérimentales ont pour l'instant été acquises pour étayer ces hypothèses. De plus, alors que les déficits émotionnels font partie des caractéristiques majeures de la pathologie autistique, une seule étude a testé la connectivité fonctionnelle lors d'une tâche émotionnelle et elle apporte des résultats contradictoires aux hypothèses précédemment exposées.

## 7.4 Résumé

D'après l'ensemble des données sur les bases neurales du traitement des émotions chez les personnes ASD que nous venons de mentionner, il semblerait que le fonctionnement de l'amygdale ne soit altéré que lors du traitement implicite des émotions, aussi bien au niveau de son activation proprement dite qu'au niveau de ses interactions avec les autres structures cérébrales. En revanche, lors du traitement explicite, l'amygdale s'activerait de manière similaire chez les personnes ASD et les personnes sans autisme. Cependant, deux études seulement ont exploré les bases neurales du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD et des études complémentaires nous semblent indispensables pour conforter ou non ces conclusions. C'est pourquoi nous avons conduit l'étude qui est rapportée dans le chapitre suivant. Dans cette étude (étude 4), nous avons abordé le traitement implicite des émotions à l'aide d'un protocole d'amorçage émotionnel subliminal. Toutefois, nous n'avons pas pu inclure de participants avec ASD à cause de contraintes de temps et cette étude n'a pu donc être menée que chez douze adultes sains. Enfin dans l'étude 5, nous avons voulu

vérifier l'hypothèse selon laquelle si les personnes ASD utilisent des stratégies compensatoires pour traiter explicitement les émotions, elles devraient alors recruter des régions cérébrales différentes de celles recrutées par les personnes saines, et ce, malgré des performances comportementales pouvant être similaires. En outre, comme nous l'avons vu dans ce chapitre, des données récentes tendent à montrer que les dysfonctionnements cérébraux dans les pathologies autistiques résulteraient d'anomalies au niveau de la communication entre les différentes régions cérébrales plutôt que de l'altération d'une structure plus spécifique. C'est pourquoi nous avons dans cette dernière étude, modélisé la connectivité effective fonctionnelle chez des personnes ASD et chez des personnes saines lors d'une tâche impliquant un traitement explicite des émotions.



## Chapitre 8

# Etude 4 : Bases neurales du traitement implicite des émotions chez les personnes saines

Cet article est soumis : Hubert, B., Wicker, B., Deruelle, C. Emotional processing of subliminal faces with opposite valence : common and distinct neural pathways.

### 8.1 Résumé

Dans l'étude présentée dans ce chapitre, nous avons cherché à explorer le traitement implicite des émotions avec un protocole d'amorçage. Cependant, à cause de contraintes de temps, nous n'avons pu, pour l'instant, inclure de population ASD, et seul les résultats de la population témoin sont décrits ici. . Le paradigme d'amorçage émotionnel subliminal qui consiste à présenter subliminalement un visage émotionnel (l'amorce) suivi immédiatement par un stimulus cible (visage neutre ou idéogramme chinois) a permis de montrer que des visages émotionnels, même perçus inconsciemment, sont traités et influencent notre comportement (Burton *et al.*, 2005 ; Dimberg *et al.*, 2000 ; Murphy et Zajonc, 1993). Les études en neuroimagerie qui ont utilisé ce paradigme suggèrent que les visages émotionnels subliminaux ne seraient pas traités via les voies visuelles corticales mais par une voie sous-corticale qui implique le colliculus supérieur, le thalamus et l'amygdale (Liddell *et al.*, 2005 ; Ledoux, 1996 ; Morris *et al.*, 1999). Cependant, ces études se sont focalisées sur le traitement de la peur et aucune n'a exploré les régions cérébrales activées lors du traitement automatique de la joie. Or l'existence de réseaux neuronaux spécifiques aux différentes émotions est une question cruciale dans le domaine de la neurobiologie des émotions (Blanchard *et al.*, 2001). Nous avons donc décidé d'étudier à la fois le traitement automatique de visages effrayés et de visages joyeux en utilisant ces stimuli comme amorces. Les

études mentionnées plus haut ont essentiellement procédé aux analyses en se basant sur des régions d'intérêt. Dans notre étude, nous avons choisi de ne pas focaliser nos analyses sur une ou plusieurs régions cérébrales en particulier car récemment il a été proposé que le traitement des émotions rapide et inconscient impliquerait des voies sous-corticales mais également des régions corticales de la voie dorsale (régions temporales et pariétales) (Vuilleumier, 2005). Cette hypothèse n'a, à l'heure actuelle, pas été abordée à l'aide d'un protocole d'amorçage émotionnel subliminal.

## Méthode

### *Participants*

12 hommes droitiers, âgés de 18 à 29 ans (Moyenne = 24,3 ans, ET = 2,5 ans) ont participé à cette étude.

### *Stimuli*

90 photographies couleurs de 30 acteurs (15 hommes, 15 femmes) exprimant la joie, la peur et la neutralité ont été choisies parmi la banque de visages du Karolinska Directed Emotional Faces set (KDEF, Lundqvist *et al.* (1998)).

### *Paradigme*

Le paradigme consistait à présenter une amorce (visage neutre, joyeux ou effrayé) pendant 23,3 msec immédiatement suivi de la présentation de la cible (visage neutre) pendant 150 msec. La présentation très rapide de l'amorce et la présentation immédiatement après de la cible permettent de prévenir la perception consciente du visage amorce. Le participant devait juger si le visage cible exprimait plutôt la joie ou la peur.

Il y avait 3 conditions en fonction de la valence de l'amorce : condition « Joie » quand l'amorce était un visage joyeux, condition « Peur » quand l'amorce était un visage exprimant la peur, et condition « Neutre » lorsque l'amorce était un visage neutre.

### *Acquisition et analyses de images IRMf*

Nous avons utilisé un paradigme en évènementiel. Il y avait 60 essais par condition répartis en 4 sessions. Dans un premier temps, les images ont été prétraitées. Puis, pour chaque participant, nous avons calculé les contrastes d'intérêt. Enfin, pour pouvoir généraliser les résultats à l'ensemble de la population, nous avons effectué des analyses de second ordre à effet aléatoire (Random-Effect) pour chaque contraste.

## Résultats

Les résultats de l'analyse en conjonction montrent que la perception automatique des visages émotionnels Joie et Peur active le cortex temporal postérieur bilatéral. Cette activation s'étend des gyri temporaux inférieur

et médian au gyrus temporal supérieur.

Le contraste « Peur vs Neutre » montrent que la perception subliminale des visages effrayés active des régions sous-corticales : l'amygdale droite, le thalamus droit, la tête du noyau caudé, le putamen droit, et des régions corticales : gyri temporaux médians bilatéraux, gyri temporaux inférieurs bilatéraux, l'insula gauche, le gyrus frontal inférieur gauche et le cortex prémoteur droit.

Le contraste « Joie vs Neutre » révèle que la perception subliminale des visages joyeux active les gyri temporaux inférieurs bilatéral qui s'étend jusqu'aux gyri temporaux supérieur, le gyrus frontal supérieur gauche qui s'étend jusqu'à la pre-SMA (aire motrice supplémentaire), et le lobule pariétal supérieur gauche.

## Discussion

Cette étude montre deux résultats principaux. D'une part, les résultats de l'analyse de conjonction mettent en évidence l'existence d'un réseau neuronal cortical commun pour traiter automatiquement les visages effrayés et joyeux. Il est intéressant de noter que ce réseau commun ne comprend pas des régions sous-corticales comme on aurait pu l'attendre mais des régions corticales situées au niveau du lobe temporal. Ces résultats sont en accord avec l'hypothèse de Kirchner et Thorpe (2006) qui suggèrent qu'un premier traitement rapide aurait lieu au niveau du lobe temporal et permettrait de discriminer des images, comme par exemple des images contenant des animaux d'images n'en contenant pas (Kirchner et Thorpe, 2006). Il se pourrait que cette même région serve à discriminer entre des images de visages exprimant une émotion de ceux n'en exprimant pas.

D'autre part, les résultats des contrastes « Peur vs Neutre » et « Joie vs Neutre » montrent que le traitement de visages effrayés et joyeux subliminaux entraîne l'activation de régions spécifiques pour chaque émotion. Ainsi, la perception subliminale de visages effrayés entraîne l'activation de l'amygdale, de la tête du noyau caudé et du cortex prémoteur. L'activation spécifique de l'amygdale lors de la perception inconsciente des visages effrayés supporte l'hypothèse que l'amygdale serait activée automatiquement en réponse à des stimuli menaçants. L'activation de l'amygdale, sans traitement conscient d'un stimulus négatif, permettrait à l'organisme de se préparer pour répondre rapidement à un danger potentiel (Zald, 2003). Le cortex prémoteur et la tête du noyau caudé seraient impliqués dans la préparation automatique à l'action lors de la perception de stimuli négatifs (de Gelder *et al.*, 2004). D'après nos résultats et les données de la littérature, il semble que la perception inconsciente d'un stimulus négatif entraînerait l'activation de l'amygdale qui détecterait les dangers potentiels dans l'environnement et qui engendrerait l'activation de régions cérébrales impliquées dans la préparation à agir en cas de menace.

S'agissant maintenant des visages joyeux, leur perception subliminale active spécifiquement la pre-SMA. Ces résultats montrent que la perception inconsciente de visages joyeux entraîne une activation cérébrale

spécifique. De plus, d'après Krolak-Salmon *et al.* (2006), cette région répond spécifiquement à la présentation rapide de visages joyeux par rapport à des visages exprimant d'autres émotions. La pre-SMA jouerait donc un rôle crucial dans la représentation de l'émotion Joie.

Les résultats de cette étude, menée pour l'instant seulement chez des personnes saines, montrent que la perception inconsciente de visages effrayés et de visages joyeux entraîne l'activation d'un réseau cérébral commun au niveau du cortex temporal mais également l'activation de régions spécifiques aux deux émotions testées. L'activation de régions cérébrales distinctes lors de la perception subliminale de visages effrayés et joyeux reflèterait les différents rôles de ces émotions pour adapter notre comportement.

Ce paradigme serait tout particulièrement intéressant pour explorer les bases neurales du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD pour deux raisons principales. D'une part, nous avons vu que le traitement automatique de la peur entraîne une activation de l'amygdale. Or, comme nous l'avons présenté dans le chapitre 6, l'hypothèse que l'amygdale serait hypoactivée chez les personnes ASD par rapport aux personnes saines n'est issue que de deux études, et nécessite donc de plus amples investigations. D'autre part, il semblerait que l'altération du traitement implicite dans la pathologie autistique concerne aussi bien le traitement de la peur que de la joie. En effet, les résultats de l'étude de Kamio *et al.* (2006) montre un effet d'amorçage pour les visages joyeux et les visages effrayés\* chez les participants témoins. Les participants ASD, en revanche, n'obtiennent pas cet effet d'amorçage aussi bien pour les visages effrayés que pour les visages joyeux. D'après ces résultats, il semble que l'altération du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD affecte aussi bien la joie que la peur. Or, d'après les résultats de notre étude 4, l'amygdale n'est activée que lors du traitement implicite de la peur. On peut donc faire l'hypothèse que d'autres régions cérébrales dysfonctionnent lors du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. En particulier, dans un paradigme comme celui que l'on a utilisé dans l'étude présentée ici, les régions postérieures du lobe temporal qui serait impliquées dans le traitement implicite de la joie et de la peur pourraient être hypoactivées chez les personnes ASD, en comparaison aux personnes sans autisme. En conclusion, il nous semble qu'une étude en IRMf utilisant un paradigme d'amorçage émotionnel subliminal chez des personnes ASD apporterait des données supplémentaires à celles de la littérature tout à fait intéressantes pour mieux comprendre les bases neurales du traitement implicite des émotions dans les pathologies du spectre autistique.

---

\*L'effet d'amorçage se traduit par le fait que les participants jugent plus agréable un idéographe lorsqu'il est précédé d'un visage joyeux que lorsqu'il est précédé d'un visage effrayé ou d'un objet. De même, ils jugent plus désagréable un idéographe lorsqu'il est précédé d'un visage effrayé que lorsqu'il est précédé d'un visage joyeux ou d'un objet.

EMOTIONAL PROCESSING OF SUBLIMINAL FACES WITH OPPOSITE VALENCES :  
COMMON AND DISTINCT NEURAL PATHWAYS

Hubert, B.<sup>1</sup>, Wicker, B.<sup>1ca</sup> and Deruelle, C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mediterranean Institute of Cognitive Neurosciences, CNRS, 31, chemin Joseph Aiguier, 13009 Marseille, France

<sup>ca</sup> Corresponding author : wicker@incm.cnrs-mrs.fr

Running Head : Subliminal emotional faces and neural network

## 8.2 Article

### Abstract

Recent evidences suggest that the brain can physiologically distinguish between different facial emotions, even if the subject is unable to consciously detect the presence of the stimulus. In this fMRI study, 12 healthy adults were scanned in a backward masking emotional priming paradigm. Presentation of a neutral target face was preceded by happy, fear or neutral prime faces displayed subliminally (23 ms). Strikingly, both emotional face primes engage posterior temporal cortices. After early processing in temporal cortices that may permit discrimination of emotional valence, valence specific regions are recruited. Subliminal fearful faces activate amygdala, premotor cortex and head of caudate whereas subliminal happy faces activate left pre-SMA. The recruitment of different neural systems according to the emotional valence may reflect the specific function played by each emotion to facilitate adaptive behavioural responses.

Key Words : Fear, fMRI, happy, priming, subliminal.

## Introduction

In familiar situations, social signals, such as facial expressions of emotion, are processed implicitly and behaviour responsively adapted without awareness (Critchley *et al.*, 2000b). Over the last decade, researchers have accumulated evidence that an emotional stimulus presented subliminally can impact on the affective evaluation of subsequent supraliminal stimuli and thus on behaviour (Eastwood et Smilek, 2005 ; Murphy et Zajonc, 1993). In their seminal work, Murphy et Zajonc (1993) demonstrated that participants tend to evaluate Chinese characters more positively when preceded by subliminally smiling rather than angry face presentation. Furthermore, a threatening face perceived outside awareness can elicit emotional responses that consist of physiological arousal, i.e., skin conductance (Dimberg et Ohman, 1996). It can also influence social interactions modulating face-to-face communication, i.e., when presented outside awareness with happy and angry faces, participants reacted with muscle patterns reactions congruent with the unseen faces (Dimberg *et al.*, 2000 ; Rotteveel *et al.*, 2001). Whereas these effects of subliminal presentation of emotional faces are now well established on a behavioral basis (Burton *et al.*, 2005 ; Rotteveel *et al.*, 2001 ; Sato et Aoki, 2006 ; Wong et Root, 2003), the neural networks subtending such unconscious processing consequences on behavior remain largely unknown.

Ledoux (1996) proposed that a direct sub-cortical pathway involving the superior colliculus, the pulvinar and the amygdala is engaged during this unconscious emotional information processing. Following this hypothesis, using backward masking procedure to prevent conscious perception of emotional faces (Esteves et Ohman, 1993), most neuroimaging studies have focused on the amygdala region. Using region of interest (ROI) analysis, Liddell *et al.* (2005) reported activation of the amygdala, superior colliculus and pulvinar in response to subliminal fearful faces presentation but these activations did not survive statistical significance threshold in the whole brain analysis. Killgore et Yurgelun-Todd (2004), also using ROI analysis, found bilateral amygdala activation in response to presentation of happy faces masked by neutral faces compared to a resting fixation baseline. However, no activation was found in response to masked sad faces. Presentation of angry faces under threshold of awareness (35ms) elicited right amygdala activation compared to neutral faces presentation (Nomura *et al.*, 2004). Taken together, data from these studies support the implication of the amygdala region via the superior colliculo-pulvinar pathway in processing unconscious negative emotional faces. This pathway takes part of a network that may represent an evolutionary adaptive neural 'alarm' system for rapid alerting to sources of threat, without the need for conscious appraisal. Contrasting with these results, other findings failed to evidence activation of the amygdala by subliminal emotion presentation. Phillips *et al.* (2004) report no activation of the amygdala when fear faces were presented 30 ms (covert condition) while this region was activated when the same faces were presented 170 ms, thus in an overt condition. These findings concord with those obtained by Pessoa *et al.* (2006) who compared subliminal presentation (33ms) of fearful faces masked by neutral faces to conscious presentation (67 ms) of the same fearful faces followed by neutral faces.

Beyond this somewhat debated issue of a specific implication of the amygdala, it has been recently proposed that cortical regions would be also engaged in rapid and unconscious emotion processing through magnocellular inputs. In particular, a rapid initial feedforward sweep within the dorsal stream (i.e., superior temporal and parietal regions) of the visual system might afford subsequent feedback before complete processing (Vuilleumier, 2005). However, because, to date, most of the neuroimaging studies have focused on amygdala and other sub-cortical regions, cortical brain regions that may be involved in subliminal emotion processing have been scarcely investigated.

Another aspect of neuroimaging research on emotional priming is that studies have mainly focused on negative emotions such as fear, anger, and sadness Liddell *et al.* (2005) ; Nomura *et al.* (2004). Although much plausible, the crucial question of whether emotional valence has an impact on cerebral correlates remains unanswered. To our knowledge, only three studies have used happy faces in an emotional backward masking paradigm

## Materials and Methods

### *Participants*

Participants were 12 healthy, right-handed male adults volunteers aged between 18 and 29 years old (Mean = 24.3 years, SD = 2.5 years). Handedness was assessed by means of the Edinburgh questionnaire (Oldfield, 1971). Written consent was obtained after the procedure had been fully explained. The study was approved by the local Ethics Committee and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Subjects were not specifically informed about the aim of the study and were compensated financially for their participation.

### *Facial Stimuli*

Digitized colored photographs of 30 actors (15 men and 15 women) expressing the basic emotions happy and scared were selected from the Karolinska Directed Emotional Faces set (KDEF, Lundqvist *et al.* (1998)). A neutral expression for each face was also selected. Faces were matched for overall luminosity and size.

### *Procedure*

According to the typical paradigm of subliminal affective priming, presentation of a prime stimulus not consciously perceived was immediately followed by a target stimulus that had to be evaluated. Prime stimuli were fearful, happy or neutral faces displayed for duration of 23.3 ms, while target stimuli were neutral faces presented for a period of 150 ms. The same individual's face was used for both prime and target in order to prevent conscious awareness of the prime (Nomura *et al.*, 2004). Prime stimuli were presented in a pseudo-random order and stimulus presentation synchronized with a refresh rate of 85Hz. Participants were instructed to identify each target face as « fearful » or « happy » as quickly as possible by pressing the left or right keys

on a computer mouse. Keys corresponding to « fearful » and « happy » answers were counterbalanced across participants.

Three conditions were presented according to the valence of the prime : fear, happy and neutral conditions. We used an event-related paradigm. Sixty trials in each condition were presented with a jittered inter-trial interval (ITI) of 6s on average. Each trial was separated with a fixation point. The order of stimulus presentation was randomized across participants, and the total of 180 trials was divided into 4 runs. A brief intermission of a few minutes was positioned between runs to maintain participants' motivation and concentration. Because the stimulus set contained the faces of only 30 different individuals, each individual's face was displayed 6 times as a target for each condition and twice for a prime in the fear, happy and neutral prime conditions. Stimuli were generated on a computer and projected onto a transparent screen by a LCD projector. The participants observed the stimuli through a tilted mirror attached to the head coil of the scanner.

#### *Participants' debriefing*

Immediately after the experiment, subjects were asked to describe the faces they had seen during the experiment and were then asked if they had seen any happy or fearful faces. All participants responded with reference to the neutral target stimuli only and did not consciously perceive any emotional faces primes.

#### *Data acquisition and analysis*

Images were acquired at the fMRI center in Marseille (France) using a 3-T whole-body imager MEDSPEC 30/80 AVANCE (Brucker, Ettlingen, Germany), equipped with a circular polarized head coil. For each participant, we first acquired a high-resolution structural T1-weighted anatomical image (inversion-recovery sequence,  $1 \times 0.75 \times 1.22$  mm) parallel to the AC-PC plane, covering the whole brain. For functional imaging, we used a T2\*-weighted echo-planar sequence at 36 interleaved 3.5-mm-thick axial slices with 1 mm gap (TR = 3000 ms, TE = 35 ms, flip angle =  $80^\circ$ , FOV =  $19.2 \times 19.2$  cm,  $64 \times 64$  matrix of  $3 \times 3 \times 3$  mm voxels).

Image preprocessing and analysis of fMRI data were conducted with SPM2 software (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk>). Functional images for each subject were slice-time corrected to a slice acquired half-way through image acquisition in order to correct for temporal differences (up to 3 seconds) between slices acquired early, and those acquired late in the image volume. All volumes were realigned to the first volume to correct for head movement between scans. A mean image was created using the realigned volumes and was spatially normalized to the standard EPI template given in the SPM software. Finally, all images were spatially normalized using the normalization parameters determined during the normalization of the mean image to the EPI template. Data were then smoothed using an 8 mm full width at half maximum isotropic Gaussian kernel to accommodate for inter-subject differences in anatomy.

Data analyses were performed by modeling the different conditions as reference waveforms in the context of the general linear model. Specific effects were tested with appropriate linear contrasts of the parameter

estimates for each condition, resulting in a t-statistic map. Random effects group analysis were conducted using one-sample t-test with an alpha level of  $p < 0.005$  uncorrected.

## Results

### *Happy vs. Neutral and Fear vs. Neutral conjunction analysis*

Region	Brodmann Area	Coordinates			Cluster volume (Voxels)	Z score
		x	y	z		
Right Superior temporal gyrus	22	56	-44	16	59	4.02
Right Inferior temporal gyrus	37	44	-56	-4	51	3.63
Left Middle temporal gyrus	39	-64	-56	8	33	3.5
Left Superior temporal gyrus	22	-62	-48	22	21	3.38

FIG. 8.2.1 – Results of whole-brain analysis ( $p < .005$ , uncorrected) in the conjunction analysis (Happy vs. Neutral and Fear vs. Neutral). Coordinates are presented in MNI space.

A conjunction analysis was performed between the Happy vs. Neutral and Fear vs. Neutral contrasts to investigate brain regions involved in the subliminal perception of a happy or fearful emotional prime. This analysis revealed significant activations bilaterally in the posterior temporal cortex. This activation extends from the inferior and middle temporal gyri ( $[-64, -56, 8]$  and  $[44, -56, -4]$ ) to the superior temporal gyrus ( $[-62, -48, 22]$  and  $[56, -44, 16]$ ) (Table 8.2.1 and Fig 8.2.2).

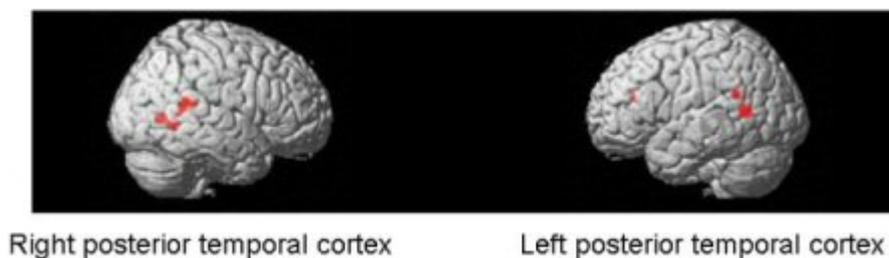


FIG. 8.2.2 – Bilateral posterior temporal cortex. s SPM colormap showing results of the conjunction analysis (Happy vs. Neutral and Fear vs. Neutral) ( $p < .005$ , uncorrected,  $k=10$ )

### *Fearful versus neutral*

Subliminal perception of fearful faces was associated with specific significant activation of both subcortical and cortical regions. Subcortical regions include right amygdala [26, -2, 20], right thalamus [2, -12, 6], right head of caudate [22, 24, 12] and right putamen [12, -4, 2], Cortical regions include bilateral posterior middle temporal gyri ([50, -28, -4] and [-58, -64, 6]), bilateral inferior temporal gyri ([44, -56, -4] and [-46, -64, -8]), right premotor cortex [38, -2, 34], left insula [-26, 26, 12] and left inferior frontal gyrus [-52, 14, 26], (all  $p < .005$ , uncorrected) (Table 8.2.3 and Fig 8.2.5).

Region	Brodmann	Coordinates			Cluster volume (Voxels)	Z score
	Area	x	y	z		
<u>Subcortical regions</u>						
Right Amygdala		26	-2	-20	10	3.03
Right Thalamus		2	-12	6	74	4.19
Right Putamen		12	-4	2	11	3.18
Right Caudate nucleus (head)		22	24	12	24	3.85
<u>Cortical regions</u>						
Right Middle frontal gyrus (premotor)	6	40	2	36	78	3.41
Left Inferior frontal gyrus	44	-52	14	26	17	3.63
Right Middle temporal gyrus	21/37	50	-28	-4	95	3.34
	21	58	-48	4	11	3.26
Left Middle temporal gyrus	37	-58	-64	6	43	3.72
	21	-54	-44	6	29	3.63
Right Inferior temporal gyrus	37	44	-56	-4	64	3.86
Left Insula		-26	26	12	68	3.94

FIG. 8.2.3 – Results of whole brain analysis ( $p < .005$ , uncorrected) in the contrasts (Fear vs. Neutral). Coordinates are presented in MNI space.

#### *Happy versus neutral*

Subliminal perception of happy faces yielded significant activation in cortical regions only except for a single

focus of activation in the left parahippocampal gyrus [-16, -32, -8]. Bilateral inferior temporal gyri, extending to posterior superior temporal gyrus ([48, -60, 0] and [-46, -46, -8]), left superior frontal gyrus [-18, 2, 56] extending to left pre-SMA [-10, 6, 56] and left superior parietal lobule [-34, -68, 48] are more activated in happy than in neutral condition (all  $p$ s < .005, uncorrected) (Table 8.2.4 and Fig 8.2.5).

Region	Brodmann Area	Coordinates			Cluster volume (Voxels)	Z score
		x	y	z		
Subcortical region						
Left Parahippocampal gyrus		-16	-32	-8	19	3.82
Cortical regions						
Left Superior temporal gyrus	42	-62	-48	22	30	3.46
Left Inferior temporal gyrus	21	-46	-46	-8	33	3.26
Left Middle temporal gyrus	22	-64	-56	8	72	3.54
Left Superior frontal gyrus (extends to pre-SMA)	6	-18	2	56	64	3.88
Left Superior parietal lobule	7	-34	-68	48	17	3.9

FIG. 8.2.4 – Results of whole brain analysis ( $p < .005$ , uncorrected) in the contrasts (Happy vs. Neutral). Coordinates are presented in MNI space.

## Discussion

Using a backward masking emotional paradigm, this study explored the neural correlates of subliminal perception of emotional expressions of fear and happiness. The experimental design allowed assessing the specific effect of the presence of emotional (happy or fear) overtone in unconsciously perceived faces. Our results suggest the existence of a common network involved in an early processing of emotional (happy, fearful) faces through temporal cortices. Besides this common network, happy and fearful faces recruited specific regions, even below the level of awareness. We will discuss those results in the two following parts.

### *Common neural pathways : non-specific detection of emotional faces*

Strikingly, our results showed a cortical activation in response to subliminally displayed emotional faces. Results of the conjunction analysis between emotional and neutral conditions show that both happy and fearful

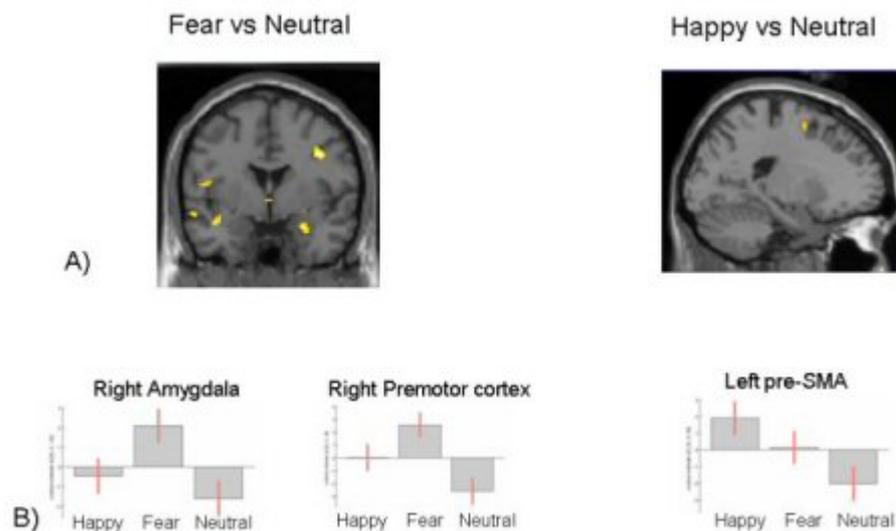


FIG. 8.2.5 – A) SPM maps showing key regions that were significantly activated in the Fear vs. Neutral contrast (right amygdala and right premotor cortex) and Happy vs. Neutral (left pre-SMA) ( $p < .005$ , uncorrected,  $k=10$ ) B) Graphical representations of parameter estimates for right amygdala, right premotor cortex and left pre-SMA responses to the three event types.

facial expressions presented outside awareness elicit bilateral activity in the posterior temporal cortex. As the experimental masking procedure was exactly identical in all conditions, these temporal activations can only be due to the subliminal perception of the emotional features of the face prime. This suggests that posterior temporal areas are specifically involved in emotional information processing even if there is no aware perception. To our knowledge, only one study reported evidence that responses to subliminal signals of fear may be distinguished from subliminal neutral signals by direct engagement of cortical areas without the usual overarching involvement of the primary visual cortex (Liddell *et al.*, 2005). The authors discussed a putative role for temporal regions as part of an automatic alerting system to danger. Nevertheless, such system involves more anterior temporal regions compared to the posterior temporal activations reported in the present study. Furthermore, it is unlikely that temporal regions reported here are parts of an automatic alerting system to danger as subliminal happy faces also activate these regions. Thus, our findings bring additional evidence to the cortical engagement of posterior temporal region for fearful as well as happy subliminal signals and plaid for a non-valence specific processing of subliminal emotional information in the temporal cortex.

Some hypotheses have been formulated concerning a possible function of this processing. Temporal regions activated in our study closely matched to the areas activated during implicit or explicit observation of biological motion, bodily actions, face and gaze direction, and emotional expression (Wicker *et al.*, 2003 ; Allison *et al.*, 2000). These regions play also a role in perception of changeable aspects of the face (Haxby *et al.*, 2000), which is greatly implicated in emotion categorization processes. Furthermore, Kirchner et Thorpe (2006) proposed the existence of a rapid first wave of processing, through temporal visual cortex, which would be sufficient

to discriminate between animal/non-animal pictures. Current results thus enlarge this hypothesis by showing that posterior temporal cortex is also engaged in very fast, early and non-conscious information selection of emotional valence (positive and negative) enabling further emotion specific processes.

*Distinct neural pathways : specific processing of emotional faces*

Besides the common temporal activations involved in non-conscious emotion processing discussed above, brain activations specific to the emotional valence of the prime face have been found. Fear primes give rise to right amygdala, right head of caudate and right premotor cortex activations while happy primes rather involved cerebral regions such as the left preSMA.

Specific activation of the amygdala in the fear priming condition (Table 8.2.3 and Fig 8.2.5) supports the still debated issue of automatic amygdala activation in response to threatening stimuli (Anderson *et al.*, 2003 ; Dolan et Vuilleumier, 2003). Amygdala would then modulate vigilance, even in the absence of conscious detection of the signals. The amygdala has been considered as the potential lynch-pin of an organism's ability to quickly respond to sources of threat without explicit knowledge of the presence of the stimulus, i.e. prior to its conscious detection Zald (2003). Neuroanatomical studies show that amygdala projects to and receives projections from regions of the brainstem Berntson *et al.* (2003) but also from the posterior part of the temporal cortex (Amaral et Price, 1984). After discrimination of emotional valence (processing described in the previous part of the discussion), amygdala may receive inputs from posterior temporal cortex, as proposed by Vuilleumier (2005). Our results showed also that subliminally perceived fearful faces specifically engaged the right premotor cortex and the head of caudate nucleus, brain areas that seem connected to amygdala. Indeed, in monkeys and cats, amygdala projects to premotor cortex (Amaral et Price, 1984 ; Llamas *et al.*, 1985). We suggest that unconsciously detected signals of fear may be processed by the amygdala, which monitors the environment for threat signals to allow further processing. This further processing would include alerting mechanism and preparation to act specifically and respectively via connexion to the head of caudate and premotor cortex. Indeed, those two regions are part of a network involved in action preparation Deiber *et al.* (1996) and in passive observation of body postures expressing fear (de Gelder *et al.*, 2004). de Gelder *et al.* (2004) suggested that it might reflect an automatic preparation to act in the case of fearful stimuli perception. Here we extend this finding by showing that this motor preparation also exists for subliminal perception of fearful faces.

Noteworthy, in contrast to previous studies (Liddell *et al.*, 2005), we did not find activations in the locus coeruleus, superior colliculus and pulvinar during fear versus neutral subliminal face perception. One possible explanation is that activation of these sub-cortical regions is not restricted to the processing of subliminal fearful signals but may rather be engaged whenever there is unconscious detection of masked emotional or neutral faces (Wright et Liu, 2006). However, our data do not allow clearcut conclusions and further works are needed to test this specific hypothesis.

Current study was the first to specifically explore the neural network implied in subliminal perception of happy faces. Left pre-SMA activation is elicited in the happy prime condition, which is consistent with findings from a recent study using intra-cranial potential recordings. Krolak-Salmon *et al.* (2006) found that this region specifically respond to happy faces compared to other facial expressions as early as 150 ms after faces presentation. Along with the literature, the authors concluded that left pre-SMA might play a crucial role in multiple representation of happiness. Our results extend this conclusion to subliminally perceived happy faces. Furthermore, electrical stimulation of left pre-SMA triggers laughter (Fried *et al.*, 1998). This region may be implied in producing facial expression of happiness.

Krolak-Salmon *et al.* (2006) also proposed a subcortical route to pre-SMA to explain the rapid reaction to happy faces. In monkeys, left pre-SMA is connected to the superior temporal sulcus (Luppino and others, 1993) and we report here activation of both posterior temporal cortex and left-pre-SMA in response to subliminal happy faces. In contrast with Krolak-Salmon *et al.* (2006), we suggest that left pre-SMA may receive inputs from posterior temporal regions.

Overall, our data show that distinct brain networks are engaged with respect to the emotional valence of face primes. One may ask about the functional validity of these distinct neural networks. Ekman (1999) has argued that emotions are distinctive universal signals to facilitate adaptive behavioural responses. Thus, each emotion has a specific function. For example, when we see a person with a fearful expression, we know that there may be a danger in the environment. We are thus prepared to run away from the danger. In contrast, when we see a person with a happy expression, we know that there is no danger. In that case, we do not need to prepare to run away but instead engage interpersonal relationships. The distinct neural network identified in our study may reflect the neural bases underlying the different behaviours elicited by the different perceived emotions. Indeed, we found that subliminal fearful faces activate neural network engaged in motor preparation whereas subliminal happy faces activate region implied in producing smiling and laughter.

## Conclusion

Our results provide new insights into how non-consciously perceived emotional faces are processed in the brain. Posterior temporal cortices are engaged in early processing of facial emotions with no valence specificity. This early processing may permit rapid emotional discrimination. Besides this common network, distinct brain network are activated to further process the different emotions. The recruitment of distinct neural network to process happy and fearful faces may reflect the different role of these emotions in facilitating adaptive behavioural responses.

## **Acknowledgements**

We thank all individuals who participated in this study. We want to specially thank Cecile Gallea for her helpful advices. This research was supported by ACI -NIC0034.

## Chapitre 9

# Etude 5 : Connectivité effective lors d'une tâche de traitement explicite chez des adultes ASD

Cet article est en révision : Wicker, B., Fonlupt, P., Hubert, B., Tardif, C., Gepner, B., and Deruelle, C. Abnormal cerebral effective connectivity during explicit emotional processing in adults with autism spectrum disorders. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*.

### 9.1 Résumé

Dans cette étude, nous ne nous sommes pas focalisé sur le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD mais sur le traitement explicite. Dans ce manuscrit, nous faisons l'hypothèse que le traitement implicite des émotions serait altéré chez les personnes ASD et que les individus ASD utiliseraient des stratégies compensatoires pour réussir à traiter explicitement les émotions. En effet, plusieurs études comportementales vont dans ce sens (Grossman *et al.*, 2000 ; Lindner et Rosén, 2006 ; Rosset *et al.*, 2007 ; Spezio *et al.*, 2006). Mais à notre connaissance, cette hypothèse n'a pas été explorée au niveau des régions cérébrales impliquées dans le traitement explicite des émotions. Si elle est exacte, alors les participants ASD devraient activer des réseaux cérébraux différents de ceux activés par les personnes saines malgré des performances comportementales similaires. C'est pourquoi nous avons réalisé une étude en neuroimagerie lors d'une tâche de traitement explicite des émotions chez des adultes ASD et des adultes sains.

Nous nous sommes plus particulièrement intéressés à la connectivité fonctionnelle entre les aires cérébrales mises en jeu lors du traitement explicite chez les deux populations. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, les résultats des études en neuroimagerie chez les personnes autistes ne convergent pas. Plusieurs

auteurs (Belmonte *et al.*, 2004 ; Just *et al.*, 2004 ; Koshino *et al.*, 2005) ont proposé que les anomalies cérébrales de l'autisme résulteraient d'une connectivité anormale entre les régions cérébrales. Cette hypothèse a été testée lors d'une tâche de traitement implicite des émotions (Welchew *et al.*, 2005). Cette étude montre que la connectivité fonctionnelle entre les régions du lobe temporal, dont l'amygdale est atypique chez les adultes ASD par rapport aux adultes sains.

Mais aucune étude, à l'heure actuelle, n'a exploré la connectivité fonctionnelle lors d'une tâche de traitement explicite des émotions. Dans le but de tester la connectivité fonctionnelle chez les personnes ASD, les variations du flux sanguin cérébral ont été enregistrées chez une population présentant un ASD et une population typique lors de la réalisation d'une tâche de traitement explicite. Ensuite la connectivité effective, définie comme l'influence d'un système exercée sur une autre dans un contexte particulier, a été calculée au cours du traitement explicite des émotions pour chaque groupe puis comparée entre les deux groupes.

## Méthode

### *Participants*

Un groupe ASD de 12 adultes droitiers (11 hommes et 1 femme) autistes ou Asperger [QI moyen (ET) : 81.8 (19), Age moyen (ET) = 27 ans (11)] et un groupe contrôle de 14 hommes droitiers sans histoire neurologique ni psychiatrique ont participé à cette étude. Les deux groupes étaient appariés sur l'âge chronologique et la latéralité manuelle.

### *Stimuli*

Des séquences vidéo de 3 secondes représentant des visages d'hommes jeunes ou âgés exprimant la joie ou la colère étaient présentés aux sujets dans la machine IRM à l'aide d'un système de miroir. L'acteur pouvait soit diriger son regard devant lui (regard direct pour le participant), soit diriger son regard sur le côté. Toutefois cette variable « direction du regard » n'a pas été prise en compte pour l'analyse des données.

### *Tâche*

Dans la condition « Age », les participants devaient juger l'âge du visage (jeune ou âgé) et dans la condition « Emotion », ils devaient juger l'émotion exprimée par le visage (joie ou colère). Les mêmes stimuli étaient utilisés dans les deux conditions.

### *Paradigme et analyses IRMf*

Un paradigme « bloqué » a été utilisé. Les blocs étaient constitués de 10 clips vidéo pendant lesquels les participants réalisaient une des deux tâches (jugement de l'émotion ou de l'âge). Dans un premier temps les images ont été prétraitées avec le logiciel SPM99. Puis lors des analyses statistiques, nous avons étudié deux points : 1) les régions cérébrales spécifiquement activées lors du traitement explicite des émotions chez les

deux populations et 2) les régions cérébrales qui sont activées différemment chez les deux populations lors du traitement explicite des émotions. Les analyses de groupe sont des analyses à effets aléatoires (prise en compte de la variance intra et inter-individuelle) afin de pouvoir généraliser les résultats à l'ensemble de la population étudiée. Le contraste « Emotion »vs « Age »a donc été calculé pour chaque participant, puis, pour chaque groupe, nous avons réalisé un t-test pour un échantillon sur la valeur du contraste « Emotion »vs « Age ». Ensuite, pour comparer les deux groupes, nous avons réalisé un t-test à deux échantillons sur la valeur du contraste « Emotion »vs « Age ».

#### *Analyse de la connectivité effective*

Dans un premier temps, un modèle structural comprenant 6 régions cérébrales (Gyrus Fusiforme, Sillon Temporal Supérieur, Amygdale, Cortex Préfrontal Dorso- Médian, Cortex Préfrontal Latéral Ventral) a été construit à partir des données de la tâche décrite précédemment, des données issues d'autres études sur les bases neurales du traitement des émotions et de données anatomiques pour définir les connections entre les différentes régions. Dans un deuxième temps, pour chaque participant, le signal moyen a été extrait pour chaque cluster activé dans les 6 régions d'intérêt dans la condition « Emotion ». Dans un troisième temps, le poids des connections entre les différentes structures du modèle a été calculé chez chaque sujet pour expliquer au mieux le signal extrait. Enfin, des analyses de deuxième ordre ont été menées pour chaque groupe (t-test à un échantillon) et pour comparer les groupes (t-test à deux échantillons).

## **Résultats**

#### *Résultats comportementaux*

Les performances sont très hautes puisque les sujets parviennent à 93 % de réponses correctes à la tâche d'identification des émotions et 97% correct au jugement de l'âge. Mais ces performances ne sont pas différentes dans les deux groupes de sujets.

#### *Résultats IRMf*

Chez le groupe contrôle, nos données mettent en évidence une activation des régions classiquement impliquées lors d'un traitement explicite des émotions [GF bilatéral, gyrus temporal supérieur droit qui s'étend à la jonction temporo-pariétale, cortex préfrontal ventro-lateral droit (vLPFC) qui s'étend au sillon précentral, cortex cingulaire postérieur, pole temporal droit, amygdale droite, cortex préfrontal dorso-médian (DMPFC)]. La comparaison des deux groupes pour le contraste (Emotion vs Age) montre une hypo-activation du DMPFC droit, du vLPFC droit et du gyrus temporal supérieur droit pour le groupe ASD par rapport au groupe contrôle.

#### *Résultats Connectivité effective*

La comparaison des « pathway coefficients »entre les deux groupes révèle quatre résultats principaux. Pre-

mièrement, chez le groupe contrôle, l'activité de l'amygdale influence nettement et positivement l'activité du DMPFC, alors que cette influence est significativement moins marquée chez le groupe ASD. Deuxièmement, l'influence du DMPFC sur le LPFC retrouvée chez le groupe contrôle est absente chez le groupe ASD. Troisièmement, l'influence du LPFC sur le GF est plus forte chez le groupe ASD que chez le groupe contrôle. Enfin, le cortex occipital a une influence réduite sur le gyrus fusiforme chez le groupe ASD par rapport au groupe contrôle.

## Discussion

Plusieurs résultats intéressants ressortent de cette étude. Premièrement, les résultats de l'analyse de la connectivité effective montrent que la connectivité entre les différentes régions cérébrales diffère entre les 2 groupes lors du traitement explicite des émotions. Nos résultats élargissent les résultats des précédentes études (Belmonte *et al.*, 2004 ; Just *et al.*, 2004 ; Welchew *et al.*, 2005) au traitement explicite des émotions.

En outre, les résultats de l'analyse de la connectivité couplés aux résultats de l'analyse des données IRMf montrent que malgré une activation du gyrus fusiforme similaire entre les deux groupes, cette région interagit avec les autres régions cérébrales (i.e., cortex occipital et LPFC) de manière différente chez les deux groupes. Deuxièmement, malgré des performances comportementales similaires entre les adultes ASD et les adultes sains lors du traitement explicite des émotions, les personnes ASD recrutent des régions cérébrales différentes de celles recrutées par les adultes sans autisme. De plus, la communication entre les régions cérébrales est différente entre les deux groupes. Ces résultats vont dans le sens de notre hypothèse selon laquelle que les personnes ASD utiliseraient des stratégies compensatoires pour traiter explicitement les émotions faciales. En particulier, l'analyse de la connectivité effective montre que le vLPFC influence plus fortement le FG chez les personnes ASD que les personnes témoins. Or le vLPFC joue un rôle important dans l'attribution des ressources attentionnelles pour réaliser un but (Taylor et Fragopanagos, 2005). La forte connexion entre le FG et le vLPFC observée dans notre étude chez les personnes ASD pourrait refléter une augmentation de l'attention sur les traits faciaux pour trouver des stratégies alternatives pour identifier les expressions émotionnelles, en l'absence de traitement implicite des émotions.

ABNORMAL CEREBRAL EFFECTIVE CONNECTIVITY DURING EXPLICIT  
EMOTIONAL PROCESSING IN ADULTS WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Wicker, B.<sup>1ca</sup>, Fonlupt, P.<sup>2</sup>, Hubert, B.<sup>1</sup>, Tardif, C.<sup>3</sup>, Gepner, B.<sup>4</sup> and Deruelle, C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mediterranean Institute of Cognitive Neurosciences, CNRS, 31, chemin Joseph Aiguier, 13009 Marseille, France

<sup>2</sup>Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale (INSERM) Unité 280, Université Claude Bernard, 69000 Lyon,  
France

<sup>3</sup>Centre for Research in Psychology of Cognition, Language and Emotion, Université de Provence, 13621 Cedex 1,  
Aix-en-Provence, France

<sup>4</sup>Hôpital Montperrin and Laboratoire Langage et Parole, UMR6057, Aix-en-Provence, France

<sup>ca</sup> Corresponding author : wicker@incm.cnrs-mrs.fr

Running Head : emotion processing in autism

## 9.2 Article

### Abstract

Several recent studies suggest that autism may result from abnormal communication between brain regions. We directly assessed this hypothesis by modelling effective connectivity between cerebral structures engaged during explicit emotion processing in adults with high functioning autism or Asperger syndrome and in matched controls. Comparison of structural equation models revealed distinct patterns of effective connectivity between these populations, with the dorsomedial prefrontal cortex as a key site of dysfunction. These findings provide evidence that abnormal long-range connectivity between structures of the 'social brain' could explain the socio-emotional troubles that characterize the autistic pathology.

## Introduction

The multifaceted nonverbal information communicated by faces is crucial to social and communicative competence and contributes to our ability to regulate social interactions. Autism is a pervasive developmental disorder with a unique profile of impairments in social communication and interactions (Hobson, 1986b), leading to a dramatic inability for adaptive social behaviour. Despite close scientific scrutiny, few robust findings have been observed and the pathobiology of such aberrant social behavior remains elusive. Recent data however suggest that the problem in autism may be due more to abnormal connectivity patterns in the brain rather than to local deficits in a specific region (Wickelgren, 2005 ; Courchesne et Pierce, 2005 ; Belmonte *et al.*, 2004). This hypothesis appeared as early as 1988 (Horwitz *et al.*, 1988) but has received support only recently. Abnormal correlation of activation between extrastriate and superior temporal cortices was observed during attribution of mental states from movements of animated shapes (Castelli *et al.*, 2002). Similarly, decreased functional connectivity between Wernicke's and Broca's areas during language processing (Just *et al.*, 2004) and reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex in a visuomotor task have been described (Villalobos *et al.*, 2005), as well as in an executive functioning task (Just *et al.*, 2007), an imagery task (Kana *et al.*, 2006), an inhibition task Kana *et al.* (2007) and in a fixation resting state (Cherkassky *et al.*, 2006). Thus, a number of functional neuroimaging studies suggest that there is a lower level of coordination among brain areas in autism. Several possibilities have been proposed : a bottom-up failure of feedforward visual signals reaching the superior temporal sulcus (STS) from extrastriate cortices such as the fusiform gyrus ; or a top-down failure of feedback signals reaching STS from the anterior components of the mentalizing system i.e. dorso-medial and lateral prefrontal cortices (DMPFC and LPFC). In addition, several recent studies reported evidence of disordered cortico-cortical connections in the autistic brain (Herbert *et al.*, 2004). However, functional connectivity only refers to temporal correlations between remote neurophysiological events and is therefore simply a statement about observed correlations, which does not provide any direct insight into how these correlations are mediated. Here, we directly addressed the idea of abnormal connectivity in the autistic brain by modelling effective connectivity, which is defined as the influence one system exerts over another with respect to a given experimental context (Büchel et Friston, 2000).

Although several studies have focused on face processing in autism (see Schultz (2005), for review), few have explored the neural system involved in interpreting information communicated through facial movements such as emotional expression, or in understanding the social signals they convey (Ashwin *et al.*, 2007 ; Dapretto *et al.*, 2006 ; Dalton *et al.*, 2005). Furthermore, the distributed network of brain regions thought to decode social signals has been empirically defined using static, usually photographic, displays of emotional expressions. However, static displays of facial emotional expression may represent non-canonical stimuli that are processed for emotional content by mental strategies and neural events, distinct from their more ecologically relevant dynamic counterparts (Kilts *et al.*, 2003). In the present study control subjects and subjects with Autism Spectrum Disorders (ASD) were scanned while viewing video sequences displaying an actor's face expressing

either anger or happiness (Supplementary Movie 1, 2). Such dynamic stimuli provide visual perceptual inputs that are as lifelike as possible and are thus more sensitive for the study of cerebral activity associated with everyday emotional processing. To investigate brain activity related to explicit perception and labelling of facial expressions, we examined the neural substrates of processing dynamic angry and happy faces, of young or older actors, under two different task conditions that employed the same stimuli. In the « Emotion »condition the task was to judge whether the actor was angry or happy, whereas in the « Age »condition the task was to judge whether the actor was old or young. The « Emotion »condition thus forced the subject to pay attention to emotional features of the actor's face. The « Age »condition led to an incidental perception of facial emotional expressions while still requiring subjects to carefully examine the stimuli.

## METHOD

### *Subjects*

The group of individuals with autism included twelve right-handed ASD adults, eleven male and one female (mean age = 27, SD =11), who were diagnosed according to DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) criteria for autism or Asperger syndrome. They were recruited through associations of parents in France and Belgium. In order to ensure the diagnosis, parents of all the subjects were asked to answer the screening questionnaire for autistic spectrum disorders (Ehlers *et al.*, 1999) during a semi-directive interview. All the subjects with ASD were also assessed with WAIS-III (Wechsler, 1981). Level of functioning of subjects with ASD was reflected by their education, total or partial social independence and employment. Characteristics of the subjects with ASD are presented in Table 9.2.1.

Control participants were 14 healthy, right-handed male adults (mean age = 23.4, SD=10) selected to match the subjects with ASD as closely as possible on the basis of age. A screening procedure was conducted to rule out any history of psychiatric or neurological disorder among the control participants. IQ level of the sample of typical subjects was assessed. However, groups were not matched on IQ level on an individual basis and these data are therefore not reported because IQ level is not a critical matching parameter in this study. Instead, because we aimed at comparing neural activity between ASD and control subjects during an experimental task of explicit emotion processing, the main concern was the level of behavioral performance at the task. This level had to be equal in both populations to avoid possible confounding effects (Table 2). Moreover, there was no significant correlation between performance at the emotional task and IQ in the ASD group (Spearman Rank Correlation test :  $Rho = .01$ ,  $p = .94$ ). Only three ASD subjects have an IQ score lower than 70. At the group level, mean IQ is over 70 and may thus be considered as within the normal range of intelligence (WAIS III manual). Several studies have shown that performance in an emotional task was not related to IQ level (Moore, 2001 ; Bar-On *et al.*, 2003). In the same trend, it should be noted that both Asperger syndrome with high IQ and autistic patients with lower IQ share deficits in non verbal communication such as facial expression

(DSM-IV). Nevertheless, we have also tested whether brain activity correlates with IQ in the autism group. To do so, we extracted brain activity in main regions of interest for the contrast 'Emotion vs Age'. Results showed no correlation between the level of activity within those regions and IQ score. The absolute value of correlation coefficient varies between 0.0059 and 0.3454. This 0.3454 value corresponds to a t equal to 1.14 (with 10 degrees of freedom), i.e. a 0.3 risk if one assume that there is a correlation. Therefore, we can consider that brain activation differences can't be explained in terms of difference in IQ between groups. Handedness was assessed by means of the Edinburgh questionnaire (Oldfield, 1971). Written consent was obtained after the procedure had been fully explained. The study was approved by the local Ethics Committee and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Control subjects were paid for their participation.

ASD Subjects	Age	Sex	Diagnosis	Verbal IQ	Non verbal IQ	Total IQ	Score ASSQ
1	53	M	Asperger	117	127	124	-
2	43	M	Autism	63	67	63	42
3	20	M	Autism	57	64	59	30
4	19	F	Asperger	97	77	87	43
5	20	M	Autism	62	95	76	40
6	19	M	Autism	79	74	76	35
7	18	M	Autism	69	63	64	35
8	22	M	Asperger	104	98	102	24
9	24	M	Asperger	113	99	107	33
10	19	M	Autism	74	82	76	28
11	33	M	Autism	81	66	75	39
12	34	M	Autism	82	67	73	40

FIG. 9.2.1 – Characteristics of subjects with high functioning autism (HFA) or Asperger syndrome (ASD).

*Experimental design*

To identify brain regions involved in explicit recognition of facial expressions, we examined neural activation during the processing of dynamic angry and happy faces of young or older actors, under two different task conditions. The experiment used a blocked paradigm and was designed as a 2 X 2 factorial. One factor was the task : subjects were asked to perform either explicit expression recognition (angry/happy) or age decision (young/old). The other factor was the direction of actor's gaze in the video stimuli (direct or averted). Four experimental conditions were thus created.

Direct Gaze Emotion : DGE

The actor switched gaze from averted (0.5 s., 50% right, 50% left) to eye contact with the camera (2 s) and then expressed either an angry or friendly expression (50% friendly, 50% angry expression). The subjects were asked to make a decision about the emotional expression. This condition required subjects to assess emotional attitudes of others towards themselves, during direct eye contact.

### Averted Gaze Emotion : AGE

The actor switched gaze from right (0.5 s) to left (2 s), or from left (0.5 s) to right (2 s), focused either at a lateral cylinder or at a distance equal to that of the camera, and then expressed friendly or hostile emotion (50% friendly, 50% angry expression, 50% switch from right to left, 50% switch from left to right). The subjects were asked to make a decision about the emotional expression. This condition required subjects to assess emotional attitudes of others whose attention was directed away from them.

### Direct Gaze Age : DGA

Video stimuli were identical to those used in condition DGE. Subjects were asked to decide whether the actor was young or old.

### Averted Gaze Age : AGA

Video stimuli were identical to those used in condition DGE. Subjects were asked to decide whether the actor was young or old.

The « Emotion » condition forced the subject to pay attention to emotional features of the actor's face. The « Age » condition led to an incidental perception of facial emotional expressions while still requiring subjects to carefully examine the stimuli. The simplicity of the task and design ensured that participants with autism would perform as well as controls, removing confounding effects due to difference in behavioral performance between groups.

In all conditions subjects were presented with video-clips. Each block comprised 10 short video sequences of 3 s. showing faces of 4 young and 4 older semi-professional male actors. At the beginning of each block a screen was presented to the subject to inform about which button correspond to which answer. A blank screen of 1 s. was presented between each 3 s. video. The same set of video stimuli was used in the emotional and age judgment tasks. Presentation order of videos within a block was randomized, and blocks were randomized within and between subjects. Responses were given at any time during the video clip using a two-position button. Response accuracy was collected during the scanning sessions. Video stimuli were projected onto a screen positioned in the back of the scanner using a video projector. Subjects could see the video reflected in a mirror (15x9 cm) suspended 10 cm in front of their face and subtending visual angles of 42° horizontally and 32° vertically.

Eye movements related to gaze direction shifts, and social saliency associated with the presence or absence of an eye contact are important features in our stimuli, and different gaze directions associated with emotional expressions are known to elicit distinct cerebral activations (Wicker *et al.*, 2003). However, we decided to focus data analysis on explicit emotional processing as a general cognitive mechanism, and the distinction between gaze directions was not addressed in the present paper for the following reasons :

- Gaze direction turned out to have no effect on performance level in either group (t-tests,  $p > .05$ ). This factor thus did not influence the ability to recognize facial emotional expression in this study.

- As the focus of this paper is on effective connectivity modelling of interactions between regions of the social brain, it has been considered that the two emotional gaze conditions could be pooled to give more power to group comparison and reveal activations of brain areas that were of interest for this study.
- In everyday life situations, expressions of emotion are associated to various gaze directions. In this respect, pooling the two emotion conditions somehow adds ecological validity to the experimental design.
- Finally, in the context of our specific purpose, the expression of emotions associated with eye contact or averted gaze possibly have a similar social saliency. Although an angry eye contact and an angry averted gaze do not have the same social meaning, they both necessitate appropriate perception and understanding in social terms in order to trigger adequate adaptive behaviour.

#### *Image acquisition and analysis*

Images were acquired using a 3-T whole-body imager equipped with a circular polarized head coil. For each participant, we first acquired a high-resolution structural T1-weighted anatomical image (inversion-recovery sequence,  $1 \times 0.75 \times 1.22$  mm) parallel to the AC-PC plane, covering the whole brain. For functional imaging, we used a T2\*-weighted echo-planar sequence at 36 interleaved 3.5-mm-thick axial slices with 1 mm gap (TR = 3000 ms, TE = 35 ms, flip angle =  $80^\circ$ , FOV =  $19.2 \times 19.2$  cm,  $64 \times 64$  matrix of  $3 \times 3$  mm voxels).

Image processing and analysis of fMRI data were conducted with SPM99 software (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk>). All functional images for each subject were slicetime corrected to a slice acquired half-way through image acquisition in order to correct for temporal differences (up to 3 seconds) between slices acquired early, and those acquired late, in the image volume. All volumes were realigned to the first volume to correct for head movement between scans. A mean image was created using the realigned volumes. This mean image was spatially normalized to the standard EPI template given in the SPM software. Finally all images were spatially normalized using the normalisation parameters determined during the normalization of mean image to EPI template. Data were then smoothed using a 8 mm full width at half maximum isotropic Gaussian kernel to accommodate inter-subject differences in anatomy.

Data analysis was performed by modelling the different conditions as reference waveforms in the context of the general linear model. Specific effects were tested with appropriate linear contrasts of the parameter estimates for each condition, resulting in a t-statistic for each voxel. These t-statistics (transformed to Z-statistics) constitute a statistical parametric map (SPM) calculated for each subject individually. In order to make inferences about the population, we used a mixed effect model taking into account inter-subject variance (« random effect analysis »in SPM software).

Explicit emotional processing was estimated by comparing regional changes in brain activation in the contrast « Emotion »and Age »conditions for each subject. The significance of the effect for each group was determined by comparing the mean of the contrast across the subjects to 0 using a one sample Student's t. The difference between the two groups was determined by comparing the means of the contrast relative to the two groups using a two samples Student's t.

### *Structural equation modelling*

Structural equation modelling identifies connection strengths that best predict the observed variance-covariance structure of the data, with respect to a specified structural model. Effective connectivity analyses are hypothesis-driven rather than data-driven and are most applicable when one can specify the relevant functional areas. In practice, a structural model is posited which specifies the number and direction of connections between the observed variables. The aim of the analysis is to produce the key elements of the association structure among observed measures using the minimum (a parsimoniously small) number of parameters. The results are the path coefficients by which the implied covariance estimates best match the observed variance-covariance structure of the empirical data. A path coefficient quantifies the influence that one variable exerts upon another, scaling the magnitude of the influence in the range -1 to +1. A path coefficient of +1 indicates a unit change in activation (in units of standard deviation) of a target area (the dependent variable) to a unit change in activation of a source area (the explanatory variable).

### Structural model

The choice of an anatomical model is an important issue since modelling results are dependent on both the brain areas chosen for the analysis and the constraints imposed upon the relationships between these areas. Our model comprised a set of six brain regions chosen on the basis of two main criteria : 1) Prior evidence of their functional involvement in emotional tasks, in autism, or evidence of correlations in activity between them, 2) evidence in our own fMRI study of an influence of the task on their activation. Because our fMRI results from 'classic' categorical comparisons using an output statistical image comparing « emotion » and « age » experimental conditions in the control group were consistent with previous neuroimaging studies on emotion processing, our model includes the primary visual areas, the fusiform gyrus, the superior temporal cortex, the amygdala, the lateral prefrontal cortex and the dorsomedial prefrontal cortex (supplemental Fig 9.3.1). This set of brain areas includes most of those previously reported to be impaired in autism, such as the fusiform gyrus, the amygdala and the anterior dorsomedial prefrontal cortex (Baron-Cohen *et al.*, 1999 ; Critchley *et al.*, 2000b ; Pierce *et al.*, 2001, 2004 ; Schultz *et al.*, 2003 ; Wang *et al.*, 2007).

Connections were defined on the basis of data from neuroanatomical tracer studies in primates (McDonald, 1998 ; Barbas, 2000), as well as on data from previous fMRI studies on social-emotional processing, including known functional correlations between brain regions during emotional processing (Castelli *et al.*, 2002 ; Villalobos *et al.*, 2005 ; Just *et al.*, 2004). In addition to connections between primary visual areas, STS and fusiform gyrus, we included direct connections between anterior frontal areas known to have a top-down influence on posterior visual areas (Büchel et Friston, 1997 ; Chaminade et Fonlupt, 2003), and direct connections between the amygdala and the dorsomedial prefrontal cortex in light of their central role in the social and emotional colouring of information, empathy and theory of mind (Decety et Jackson, 2004).

We extracted mean adjusted signal from the six clusters. For each single-subject analysis, local maxima were located within these predefined regions and time-series were extracted from the ensemble of voxels within an

activated cluster. To assess effective connectivity in a group-specific fashion, we used time-series that comprised data collected during the 'Emotion' conditions in both groups (supplemental note 1).

#### Path coefficient determination

The maximum likelihood approach finds path coefficients that minimize the discrepancy between the observed inter-regional correlation matrix and the matrix predicted by the model. Two approaches are then possible. The path coefficients can be deduced from a correlation matrix that is calculated by concatenating the time series of all subjects. This approach assumes that the pattern of connectivity estimated over subject is a good approximation of the underlying connectivity in all subjects studied. Thus, the inferences about the group of subjects are drawn under the assumption that the variations in connectivity from subject to subject are random and well-behaved (Mechelli *et al.*, 2002). However, this approach may be problematic when inter-subject variability is pronounced. An alternative approach is to deduce path coefficients separately for each subject using correlation matrices calculated from individual time series and then to submit individual path coefficients to a second level analysis (Chaminade et Fonlupt, 2003 ; Rowe *et al.*, 2005). We used the latter approach in this study. All path models were estimated using the maximum likelihood method implemented in Amos 4.01 software. We fitted the model separately to each inter-regional covariance matrix that had been constructed for each subject. After optimal model fit for each subject, the path coefficients were treated as dependent variables in one sample t-tests for each group (control or patients). This second-level analysis allowed us to investigate the consistency of each inter-regional coupling across each of the two groups, testing the null hypothesis that a path coefficient was zero. Two samples t-tests were used to investigate the modification of the path coefficients between the two groups, testing the null hypothesis that path coefficients were identical for the two groups.

## **RESULTS**

### *Task performance*

Behavioral data confirmed that both subject groups performed the tasks in the scanner with a very high level of accuracy, and that there was no difference in performance level between groups (Table 9.2.2).

### *Brain activations*

Neuroimaging data were analysed using statistical parametrical mapping (SPM99). First, we contrasted conditions requiring « emotion » versus « age » judgments to identify brain regions displaying increased activation during explicit perception and labelling of facial emotional expressions. In the control group, explicit processing of emotional expressions (« Emotion » minus « Age » conditions) revealed regional BOLD signal increases in a distributed network of brain regions, as illustrated in Figure 9.2.3. This network includes bilateral fusiform gyri, superior temporal gyrus extending to the temporo-parietal junction in the right hemisphere, ventro-lateral prefrontal cortex (vLPFC, BA44/45) extending dorsally to the precentral sulcus in the right hemisphere, posterior cingulate cortex, right temporal pole, right amygdala, and anterior dorso-medial prefrontal cortex (DMPFC, BA9). We then performed second level random effect analysis to compare cerebral activations in

Group	Conditions	
	Age	Emotion
Controls	97.29 ±8.5 %	96.51 ±9.1 %
ASD	97.03 ±14.3 %	91.28 ±10.8 %

FIG. 9.2.2 – Percentages of correct responses ( $\pm$  SD) in the ASD and control groups for each condition. An ANOVA (2 Groups  $\times$  2 Conditions) was also performed on the percentage of correct answers. This ANOVA yielded no significant effect of group ( $F(1-22) = 2.6, p < .10$ ), nor of condition ( $F(1-22) = 1.6, p > .10$ ). Moreover the Group  $\times$  Condition was also not significant ( $F(1-22) = .001, p > .10$ ). Pairwise  $t$ -tests were also computed. These analyses failed to reveal any significant difference between conditions in both the ASD group ( $t(1-11) = .88, p > .10$ ) and the Control group ( $t(1-11) = .92, p > .10$ ). There was also no group difference in the Emotion ( $t(1-22) = 1.2, p > .10$ ) nor in the Age ( $t(1-22) = 1.3, p > .10$ ) condition.

the control and ASD groups. Between-groups, whole-brain analysis revealed three foci, in the DMPFC, right vLPFC (BA 44/45) and right superior temporal gyrus at the temporo-parietal junction, which showed greater activation in the normal relative to ASD group (Table 9.2.4).

#### *Effective connectivity modelling*

Although connections between regions are generally reciprocal, for simplicity and in order to maintain a stable model solution, we only modelled unidirectional paths. Reciprocal pathways probably subserve the interactions under investigation but the current approach specifically aimed to analyze the information-flow from posterior to frontal association cortex, and the modulation of activation of posterior areas by frontal brain regions. The comparison between control and ASD groups revealed the following significant results (Table 9.2.6, Figure 9.2.5). First, the highly positive influence of amygdala activation on activation of DMPFC observed in the control group was apparently absent in the autistic group. Second, the strong influence of DMPFC activation on the LPFC in controls is absent in autism. We thirdly observed an abnormally strong influence of activation in the LPFC on activation in the fusiform gyrus, in the autistic group. Finally, our findings indicate that activation of occipital cortex has an abnormally weak influence on the activation of the fusiform gyrus when subjects with autism are explicitly engaged in emotional expression recognition.

## DISCUSSION

Cerebral areas of differential activation identified in the control subjects during explicit processing of emotional expressions are consistent with the highly circumscribed neural network that has consistently been activated in imaging studies of emotional processing (see Phan *et al.* (2002) for review) and other aspects of social cognition (Pelphrey *et al.*, 2004). Contradictory to previous studies ((Pierce *et al.*, 2001 ; Schultz *et al.*,

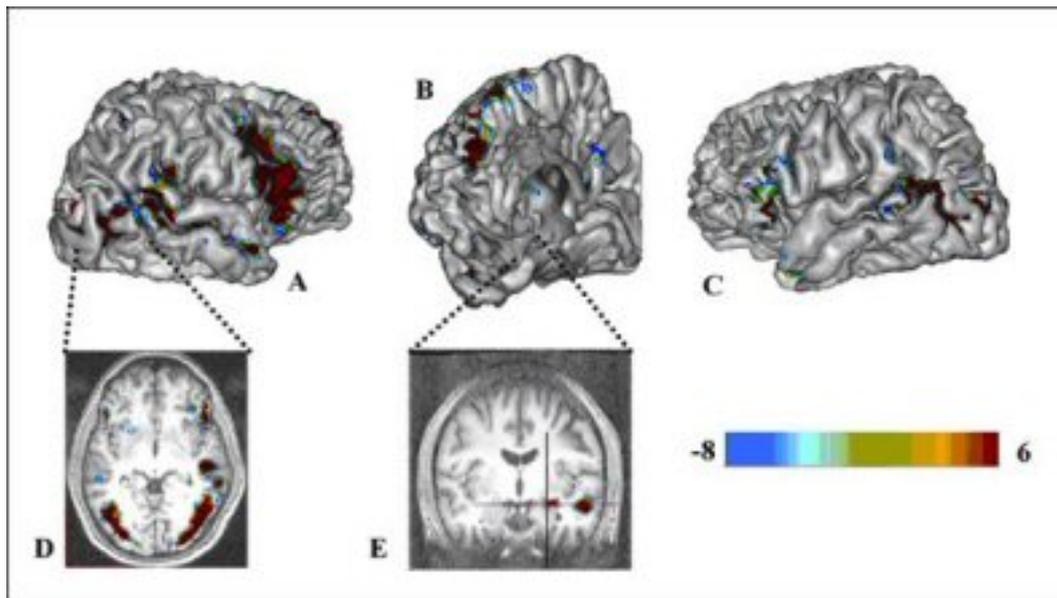


FIG. 9.2.3 – Brain activation clusters associated with explicit judgment of emotional expressions in the control group. Clusters are superimposed on a 3D anatomical image. A and C, Lateral view ; B, Mid sagittal view ; D, Transverse ; E, Coronal. The clusters are color-coded based on the Emotion-minus-Age t-statistic values (positive values indicate Emotion greater than Age). For graphical reporting significant activation effects are shown thresholded at an uncorrected threshold of  $p < 0.001$ .

2003) but see Pierce *et al.* (2004)), regions classically involved in the perceptual analysis of facial features and expression, such as STS and fusiform gyrus, are normally engaged in the autistic group. This suggests that ASD subjects might perceive and categorize adequately emotional expression of anger and happiness, as further reflected by their normal behavioural performance. By contrast, a lack of activation is observed in the autistic group in brain regions involved in higher order processing of perceived emotional information such as the DMPFC and the right vLPFC. Considering the role of the DMPFC (Ridderinkhof *et al.*, 2004) and the recent report of an abnormal activation of the pars opercularis in a study on emotion processing in children with autism (Dapretto *et al.*, 2006), this suggests that processing strategies adopted by controls and ASD subjects are quite different and may reflect a failure to interpret and associate emotional features of the face correctly with their social value. This first main finding would in itself deserve in depth discussion, however the scope of the present paper is to study how the abnormal activation of these brain regions may be related to abnormal connectivity in the autistic brain.

Four sites of abnormal functional interactions have been revealed by modelling of effective connectivity (Fig 9.2.6, Table 9.2.5). Evidence from studies on emotional modulation of sensory and associative cortical activation point to the amygdala as the generator of a boost signal, triggered by emotional salience and directed at representational sites of emotional stimuli or events, thus suggesting one likely mechanism of emotionally-guided attentional amplification. On the other hand, the medial prefrontal region is important

Region	Brodmann	Coordinates			Cluster	Z
	Area	x	y	z	volume (Voxels)	score
Subcortical region						
Left Parahippocampal gyrus		-16	-32	-8	19	3.82
Cortical regions						
Left Superior temporal gyrus	42	-62	-48	22	30	3.46
Left Inferior temporal gyrus	21	-46	-46	-8	33	3.26
Left Middle temporal gyrus	22	-64	-56	8	72	3.54
Left Superior frontal gyrus (extends to pre-SMA)	6	-18	2	56	64	3.88
Left Superior parietal lobule	7	-34	-68	48	17	3.9

FIG. 9.2.4 – Coordinates of clusters of activation when comparing control and ASD populations in the contrast ‘emotion’ vs. ‘age’ judgement conditions. BA : Brodmann areas. Significant regional effects discussed in the text and reported in the tables survived a correction at  $p=0.05$ . This correction used a search volume on the differences between the groups that was derived from the orthogonal contrast testing for main effects of task. No significant clusters were found in the comparison ASD group > Control group.

in cognitive and affective functions and receives and integrates information from widespread cerebral and subcortical systems (Barbas, 2000 ; Ghashghaei et Barbas, 2002). This intricate network may thus be recruited in cognitive tasks that are inextricably linked with emotional associations, and reduced activation of pathways connecting the amygdala with prefrontal limbic cortices could therefore disrupt a circuit that is likely to have a crucial role in the emotional colouring of events (McDonald, 1998 ; Ridderinkhof *et al.*, 2004). This may account for the flattening of emotions and inappropriate affect processing typically observed in autism. The prefrontal cortex is heavily interconnected and so any emotional information registered in the DMPFC could influence executive priorities coded in the LPFC and ultimately alter the direction of attention or, more generally, modify the distribution of processing resources in a given context (Barceló *et al.*, 2000). The DMPFC can thus be seen as the bridge that conveys emotional information from subcortical limbic regions such as the amygdala to cortical executive centres of the prefrontal cortex. Anatomical studies on connectivity in the non-human primate brain suggest that feedback projections from limbic cortices may serve to compare the input and output necessary for the interpretation of events, be they emotional or not (Ghashghaei et Barbas, 2002). The breakdown of

Connections		Path coefficients		
		Controls	ASD	Controls/ASD
Amygdala	DMPFC	0,29 *	0,16	0,29/0,16 trend
DMPFC	LPFC	0,48 **	0,25	0,48/0,25 *
LPFC	Occipital cortex	0,50 ***	0,50 ***	NS
Amygdala	Occipital cortex	0,22	0,16	NS
Occipital cortex	Fusiform gyrus	0,61 **	0,27	0,61/0,27 **
LPFC	Fusiform gyrus	-0,16	0,26 *	-0,16/0,26 ***
Amygdala	Fusiform gyrus	0,12	0,18	NS
LPFC	STS	0,34 *	0,29	NS
Fusiform gyrus	STS	0,18	0,11	NS
Amygdala	STS	0,22 *	0,16	NS

FIG. 9.2.5 – Path diagrams from the causal analysis using structural equation modelling. Values of the path coefficients in the control and in the autism group are indicated. Significant differences in these values between groups are shown in red for Control>ASD and in blue for ASD >Control. \* p<0.05; \*\* p<0.01; \*\*\* p<0.001 corrected.

massive feedback - originating in limbic areas - observed in the autism group could be related to its role in the integration of distributed pathways associated with sensory perception, associative mnemonic, and emotional processes (Barbas, 1995). The fact that these regions are both phylogenetically and ontogenically late-developing regions (Giedd, 2004) suggest that they may retain some developmental features to a greater extent than other cortices, which would further support the hypothesis of their preferential vulnerability in several neurological and psychiatric disorders such as autism, schizophrenia, and epilepsy.

We observed an abnormally strong influence of activity in right dorso-lateral prefrontal cortex on activity in fusiform gyrus, in the autistic subjects. LPFC activation plays an important role in sustaining emotional representations of stimuli so that attention can be effectively directed in order to achieve task goals (Taylor et Fragopanagos, 2005). A recent study showed clear differences in how individuals with autism scan and process facial images and suggest that these differences may be the proximal cause of the commonly reported fusiform gyrus hypoactivation in autism during face processing (Dalton *et al.*, 2005). This lack of ability to use and search out the right information might explain our own results of abnormal interactions between LPFC and fusiform gyrus. However, it is also plausible that an inability to attribute emotional states to others causes an abnormal seeking strategy that drives a need to look at the expressions in different ways to the control group. This latter process could be supported by the heavy FFA control by LPFC observed in our study. An abnormally strong influence of right LPFC on fusiform gyrus could thus represent the neural instantiation of a compensatory cognitive mechanism that would explain the similarly high levels of performance in the explicit emotional task in both groups. By normalizing behavior in explicit contexts, such compensatory processing strategies may mask primary dysfunction in the emotional information-processing network that normally involves the amygdala-DMPFC axis. Under unconstrained everyday socio/emotional conditions, the compensatory LPFC → Fusiform activation might be less pronounced or unable to be updated as quickly.

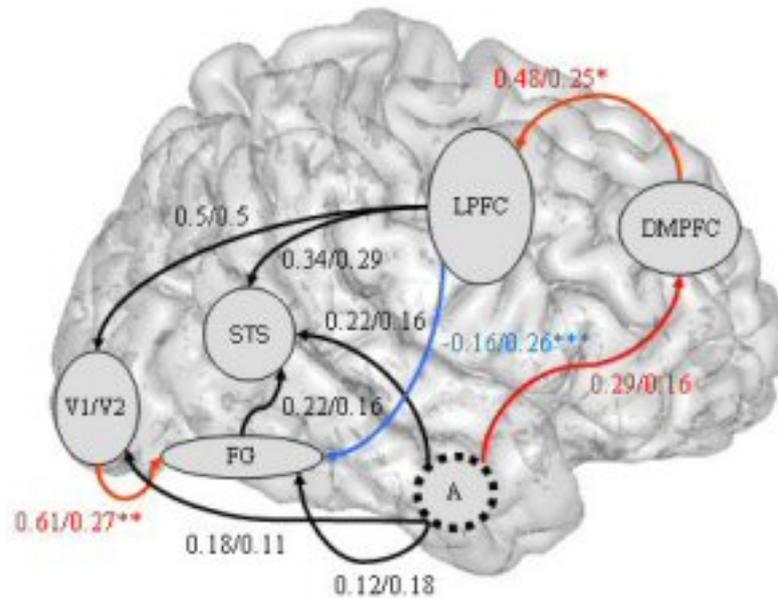


FIG. 9.2.6 – Non-standardized path coefficients are presented. Levels of significance are Bonferroni corrected : \*  $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ ; \*\*\*  $p < 0.001$  NS : non significant. DMPFC, Dorso Medial PreFrontal Cortex; LPFC, Lateral PreFrontal Cortex; STS, Superior Temporal Sulcus.

Consequently, the lack of boosting signals from amygdala to DMPFC in subjects with autism could then result in uncompensated impairment of automatic face processing, thus generating the typically observed behavioral deficits. Nevertheless, adults with ASD may be able to learn how to explicitly decode social and emotional information, providing an encouraging opportunity for therapy.

Our findings also indicate that activity of occipital cortex has an abnormally weak influence on the activity of the fusiform gyrus when subjects with autism are explicitly engaged in emotional expression recognition. This can be interpreted by considering the well known functional role of the fusiform gyrus and its intricate connectivity with other components of the social/emotional perceptual network. A dysfunction at such an early stage may contribute to the general impairment in social communicative deficits that characterize autism.

By incorporating new data that reveal distinct patterns of effective connectivity, our results provide direct evidence of abnormal long-range connectivity between the brain structures implicated in the socio-emotional network in autism. This is in line with the idea of reduced long-distance anterior to posterior cortico-cortical connectivity (Courchesne *et al.*, 2004), which impairs the fundamental frontal function of integrating information from widespread and diverse systems (emotional, language, sensory, autonomic, ...) and providing complex context-rich feedback, guidance and control to lower-level systems (Taylor et Fragopanagos, 2005). Furthermore, our data suggest that this abnormal modulation most likely has its origins in abnormal activa-

tion, and effective connectivity, of the medial prefrontal cortex. This adds a functional relevance and value to recent data from histopathological, voxel-based morphometry, MRI volumetric analysis, and diffusion tensor imaging studies suggesting abnormal development, and abnormal local connectivity in the medial part of the prefrontal cortex (Courchesne *et al.*, 2004). Abnormalities in effective connectivity could actually result from - as opposed to give rise to - the socio/emotional/communicative deficits seen in autism. Indeed, plenty of evidence suggest that the establishment and maintenance of neural connections is shaped by experience (Blakemore *et al.*, 2007), especially in the socio-cognitive domain in which abnormalities actually define autism. Future research will benefit from the study of model including more brain areas known to be involved in social cognition, such as the DLPFC in its ventral part, temporal poles and the right temporo-parietal junction.

## 9.3 Supplementary data

### *Note1*

The choice to use only a subset of time series(emotional blocks) was deliberate. Only emotional blocks were kept because questions were : what happens when a subject identifies an emotional expression ? Is it different in autism ? This kind of approach was used by (Just *et al.*, 2004 ; Honey *et al.*, 2002).

The subjacent idea is that patient will show abnormal connetions. These abnormalities are stable and exist in any of the patient's state, but the deficit appears when a cognitive function uses these connections. That is why an emotional situation where it is proved that patients show a deficit was tested. However, there is possibility that the difference in connectivity observed between the two groups is also present for other experimental conditions. The mthod described by Büchel et Friston (1997) was therefore used to examine the effect of a task on a connection (Rowe *et al.*, 2002 ; Toni *et al.*, 2002 ; Chaminade et Fonlupt, 2003). A moderator variable was introduced i nthe model, which can be viewed ad the interaction between the physiological causes and the response of a target region elicited by the activity of a source region. All three connections that were significantly different between groups were tested.

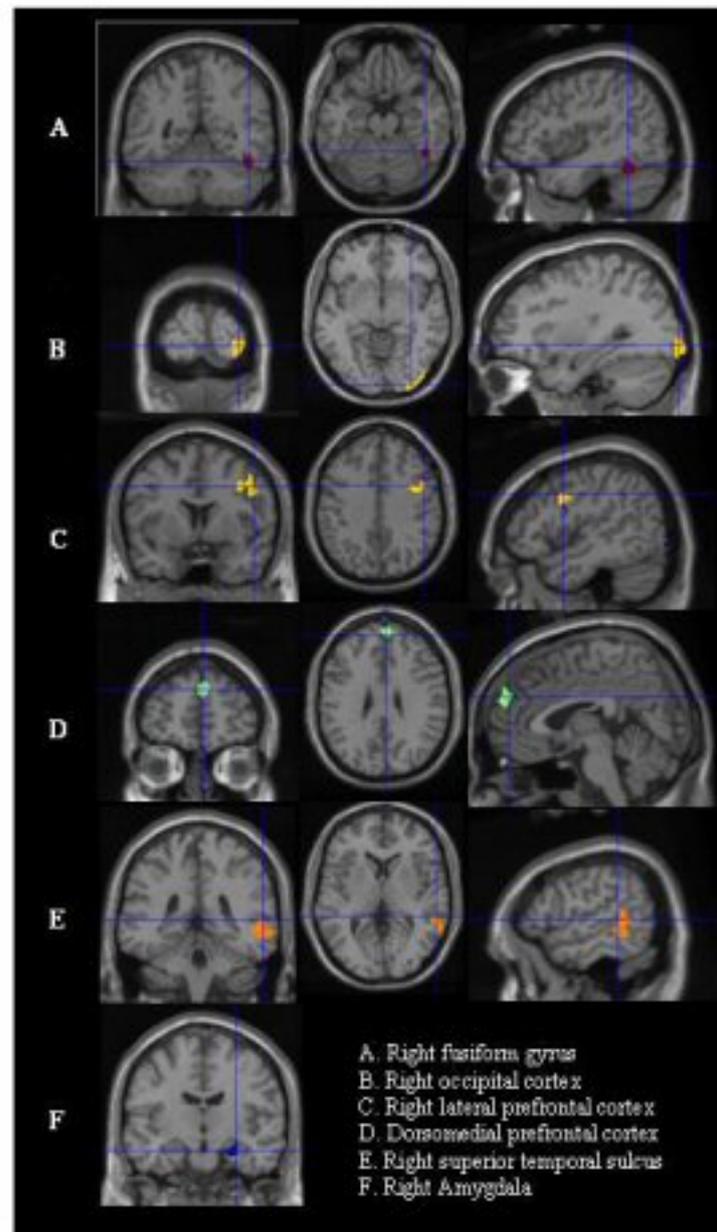


FIG. 9.3.1 – Localization of regions of interest included in the SEM analysis.



## **Troisième partie**

# **Discussion générale**



L'objectif de mon travail de thèse était d'explorer le traitement implicite des émotions chez les personnes présentant un trouble du spectre autistique afin d'appuyer ou non l'hypothèse d'une altération du traitement implicite des émotions chez ces personnes et de la préciser. Nous avons pour cela mené trois études comportementales et une étude en neuroimagerie.

Le traitement implicite étant lié au traitement explicite des émotions, la question du traitement explicite se pose forcément si le traitement implicite est altéré. Nous avons fait l'hypothèse que les personnes ASD utiliseraient des stratégies alternatives lors du traitement explicite des émotions pour obtenir dans certains cas des performances similaires aux personnes saines. Nous avons exploré cette question à l'aide de l'IRMf et de l'analyse de la connectivité effective lors d'une tâche de traitement émotionnel explicite.

## 9.4 Résumé des résultats

Dans les études comportementales, nous avons montré que les personnes ASD présentent effectivement une altération du traitement implicite des émotions qui serait spécifique aux émotions humaines en montrant une réponse électrodermale plus faible chez les personnes ASD que chez les personnes saines lors du traitement de visages émotionnels (Etude 1) et que l'attention des personnes avec autisme n'est pas automatiquement captée par le contenu émotionnel des mouvements corporels, contrairement aux personnes témoins (Etude 3). Le traitement implicite des émotions sans caractère humain (par exemple des scènes visuelles) serait préservé chez ces personnes d'après les résultats de l'étude 2 qui montrent que le contenu émotionnel de scènes visuel influence leur mémorisation chez la population ASD.

Dans l'étude 5, l'analyse de la connectivité effective chez les personnes typiques et les personnes ASD lors d'une tâche de traitement explicite des émotions montre que les personnes ASD n'activent pas les mêmes aires cérébrales (cortex préfrontal dorso-médian (DMPFC), le cortex préfrontal latéral ventral (vLPFC), gyrus temporal supérieur) que les participants témoins. De plus, l'analyse de la connectivité effective révèle que les régions cérébrales n'interagissent pas entre elles de la même manière chez le groupe Contrôle et le groupe ASD. Les influences de l'amygdale sur le DMPFC et du DMPFC sur le vLPFC sont moins importantes chez la population ASD que chez la population témoin. En revanche, le vLPFC influence plus fortement l'activation du gyrus fusiforme chez les personnes ASD que chez les personnes saines. Ces résultats vont dans le sens de notre hypothèse qui postule que les personnes avec autisme utiliseraient des stratégies alternatives pour traiter explicitement les émotions.

## 9.5 Lien entre données comportementales et données de neuroimagerie

Dans ce travail de thèse, nous avons mené des études explorant et comparant le comportement des personnes avec autisme et des personnes saines et des études explorant et comparant les régions cérébrales impliquées lors de la réalisation d'une tâche chez les deux populations présentant un ASD et témoin. Les deux

aspects étant intimement liés, nous allons voir dans cette sous-partie comment nos résultats comportementaux et en neuroimagerie ainsi que les données de la littérature peuvent s'articuler.

Dans l'étude 1, nous avons montré que, chez les personnes ASD, l'activité électrodermale n'était pas régulée en fonction de l'émotion contenue dans le stimulus perçu. La réponse électrodermale est similaire lors du traitement d'un objet que lors du traitement d'un visage émotionnel. Les données chez les singes (Bagshaw et Benzie, 1968) et chez les humains (Mangina et Beuzeron-Mangina, 1996) montrent que l'amygdale joue un rôle dans la modulation des réponses du système nerveux autonome, telles que les réponses électrodermales. On peut faire l'hypothèse que le pattern atypique des réponses électrodermales lors du traitement de visages émotionnels résulte, du moins en partie, d'une altération du fonctionnement amygdalien.

De plus, l'amygdale serait au centre d'un système d'alerte qui permettrait de détecter rapidement les dangers potentiels et de diriger notre attention vers ces dangers potentiels pour permettre une réponse rapide (Liddell *et al.*, 2005 ; de Gelder *et al.*, 2004). Les émotions exprimées par autrui peuvent soit être directement une source de danger (i.e., quand l'autre personne exprime la colère) ou peut fournir des informations sur un potentiel danger (i.e., quand l'autre personne exprime la peur). Or, nous avons montré dans l'étude 3 que les personnes ASD ne dirigent pas automatiquement leur attention vers le contenu émotionnel des mouvements du corps. Ce défaut de focalisation attentionnelle pourrait s'expliquer par une altération du fonctionnement amygdalien ou une altération du système d'alerte dont l'amygdale fait partie. Les données de la littérature sur le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD vont dans ce sens puisqu'elles mettent en évidence une hypoactivation de l'amygdale (Ashwin *et al.*, 2007 ; Critchley *et al.*, 2000b) ou une connectivité atypique de l'amygdale avec les autres régions cérébrales (Welchew *et al.*, 2005).

Nos résultats des études 1 et 3 pointent donc l'importance de poursuivre l'investigation du fonctionnement de l'amygdale chez les personnes ASD, lors du traitement implicite des émotions, par exemple à l'aide d'un protocole d'amorçage émotionnel subliminal.

Cependant le lien entre les troubles du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD et le dysfonctionnement amygdalien soulève plusieurs questions. D'une part, plusieurs données de la littérature suggèrent que l'amygdale serait principalement impliquée dans le traitement de la peur ou des émotions négatives (Ledoux, 1996). Or l'altération du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD ne se limite pas à l'émotion « peur ». En effet, dans nos études nous avons systématiquement utilisé, au moins, une émotion négative et une émotion positive. Nos résultats montrent que, chez les personnes ASD, les réponses électrodermales lors du traitement des visages émotionnels sont altérées aussi bien pour les visages en colère que pour les visages joyeux. De même, dans l'étude 3, le défaut d'attention automatique vers le contenu émotionnel des mouvements corporels chez les personnes ASD est présent pour les émotions négatives (peur, colère, tristesse) mais aussi pour les émotions positives (joie, surprise). Les données de la littérature rapportent également une altération du traitement implicite des émotions négatives et positives (Kamio *et al.*, 2006). Ainsi, même si des nombreuses données suggèrent une altération du fonctionnement de l'amygdale dans les pathologies du

spectre autistique, il semble que les anomalies du fonctionnement cérébral ne se limitent pas à l'amygdale. Des études utilisant la méthode de la connectivité fonctionnelle permettraient d'explorer si ces dysfonctionnements concernent des altérations au niveau de la communication de l'amygdale avec les autres régions cérébrales comme le suggère (Welchew *et al.*, 2005) ou si les dysfonctionnements affectent d'autres régions cérébrales dont l'activation n'est pas directement influencée par l'amygdale.

D'autre part, nos résultats comportementaux suggèrent que l'altération du traitement implicite chez les personnes ASD serait spécifique aux émotions humaines. Le traitement implicite des émotions non-humaines serait préservé. Or, l'amygdale est impliquée dans le traitement des émotions humaines (Adolphs, 2004 ; Davidson et Irwin, 1999 ; Phelps et LeDoux, 2005) mais également non-humaines. Par exemple, de nombreuses études en neuroimagerie montrent une activation de l'amygdale lors de la mémorisation de scènes visuelles émotionnelles (Hamann, 2001 ; Phelps, 2004). On peut donc se demander pourquoi le traitement implicite des émotions non-humaines serait préservé si le fonctionnement global de l'amygdale était altéré. On peut faire l'hypothèse que les personnes avec ASD présenteraient un dysfonctionnement d'un réseau cérébral, impliquant l'amygdale, qui serait activé lors du traitement implicite des émotions humaines plutôt qu'une altération spécifique de l'amygdale.

Concernant le traitement explicite des émotions, de nombreuses études suggèrent que les personnes ASD utiliseraient des stratégies alternatives pour traiter explicitement les émotions (Grossman *et al.*, 2000 ; Lindner et Rosén, 2006 ; Rosset *et al.*, 2007 ; Spezio *et al.*, 2006) et compenser l'altération du traitement implicite. D'ailleurs, dans notre étude 1, nous avons montré que, malgré une altération du traitement implicite, les participants ASD obtiennent des performances similaires à celles des participants témoins.

Les données de notre étude 5 sur la connectivité entre différentes régions chez les personnes ASD et les personnes saines permettent de faire des hypothèses quant aux stratégies mises en place par les personnes ASD. En effet, lors du traitement explicite des émotions, chez les personnes avec autisme, le cortex latéral préfrontal exerce une influence plus importante sur l'activation du gyrus fusiforme que chez les personnes saines. Or le LPFC est impliqué dans la régulation « top-down » de l'activation des aires sensorielles. Ainsi, une influence plus forte du LPFC sur des aires sensorielles visuelles permettrait de focaliser son attention sur certains aspects sensoriels (Taylor et Fragopanagos, 2005). Par ailleurs, une influence du LPFC sur le FG plus forte chez les personnes ASD que chez les personnes saines pourrait traduire une focalisation attentionnelle plus importante sur les traits faciaux chez les personnes ASD que chez les personnes saines. On peut donc supposer que lors du traitement explicite des émotions, les personnes ASD augmentent leur attention sur les différents traits du visage, via la modulation attentionnelle du LPFC, pour trouver des indices pertinents pour résoudre la tâche de traitement explicite.

## 9.6 Lien avec les interactions sociales

J'ai choisi d'explorer le traitement implicite des émotions chez les personnes ASD car ils présentent une altération qualitative des interactions sociales. Or, lors de nos interactions sociales nous nous reposons largement sur le traitement implicite des émotions exprimées par notre interlocuteur pour adapter de manière adéquate notre comportement à la situation et réguler nos interactions.

Les données issues de nos études 1 à 3 couplées à celles de la littérature (Kamio *et al.*, 2006 ; McIntosh *et al.*, 2006) suggèrent une altération du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. De plus, d'après nos données, l'altération du traitement implicite des émotions serait spécifique aux émotions portées par des caractères humains. Or, dans les interactions sociales, ce sont les informations émotionnelles de la personne que nous traitons pour adapter notre comportement. Nos résultats vont donc dans le sens de l'hypothèse selon laquelle l'altération du traitement implicite des émotions humaines chez les personnes ASD pourrait être à l'origine de leurs difficultés pour adapter rapidement et de façon adéquate leur comportement en fonction des réactions émotionnelles de l'autre.

Mais on a vu dans les études 1 et 5 ainsi que dans plusieurs études que les personnes AS peuvent mettre en place des stratégies alternatives pour réaliser des tâches expérimentales impliquant un traitement explicite des émotions, pour compenser l'altération du traitement implicite. On peut donc se demander pourquoi l'utilisation de ces stratégies compensatoires ne permettrait pas aux individus avec ASD de compenser également lors des interactions sociales. L'étude 5 suggère que pour obtenir des performances similaires aux participants témoins, les personnes ASD auraient recours à des ressources attentionnelles supplémentaires pour identifier les indices perceptifs pertinents pour réaliser la tâche. On peut penser que cette focalisation attentionnelle sur les aspects perceptifs du visage se fait au détriment de traitements plus complexes nécessaires à l'adaptation de notre comportement à la situation sociale. Ainsi l'utilisation de stratégies compensatoires pour traiter explicitement les émotions ne serait pas adaptatif pour les interactions sociales.

## 9.7 Apports de ces données sur le traitement des émotions chez les personnes saines

L'étude des aspects pathologiques d'un fonctionnement, comme le traitement des émotions, permet de renseigner sur le fonctionnement non pathologique.

Il est communément admis dans la littérature que le visage représente un stimulus à part (Haxby *et al.*, 2002) dont le traitement est spécifique, notamment au niveau des régions cérébrales activées lors de la perception d'un visage (Kanwisher et Yovel, 2006). De même, plusieurs études montrent que les mouvements biologiques bénéficient d'un traitement spécifique. Des régions cérébrales répondent spécifiquement à la perception d'un mouvement biologique (Puce et Perrett, 2003). En ce qui concerne les émotions, là encore, la littérature s'accorde sur le fait qu'elles sont traitées de manière spécifique. En revanche, peu de distinctions sont faites entre les

---

différents types d'émotions. Or, comme nous le montrent les résultats chez les personnes ASD, il existe une dissociation entre les émotions humaines et les émotions non-humaines. Il semble donc qu'au sein du domaine des émotions, on puisse distinguer différents types de supports émotionnels qui seraient traités de manière différente.

D'autre part, chez les personnes avec autisme, il semble que l'altération du traitement implicite des émotions empêche un traitement explicite des émotions similaire à celui observé chez les personnes saines. Ces résultats soutiennent l'idée que même si le traitement implicite et le traitement explicite des émotions se distinguent sur plusieurs points, ils restent intimement liés dans leur fonctionnement. Plus précisément, on peut penser que le traitement explicite nécessite un traitement implicite intact. En revanche, l'inverse ne serait pas vrai puisque dans la littérature, nous trouvons des exemples de personnes présentant une atteinte du traitement explicite des émotions mais un traitement implicite préservé (de Gelder *et al.*, 2000).



# Conclusion

L'ensemble de nos données comportementales ainsi que les données de la littérature vont dans le sens d'une altération du traitement implicite des émotions chez les personnes ASD. Cette altération pourrait être en lien avec les anomalies des interactions sociales qui caractérisent cette population.

Par contre, à cause de contraintes de temps, nous n'avons pas pu explorer les dysfonctionnements cérébraux associés à cette altération. Quelques études tendent à montrer que l'amygdale serait hypoactivée chez les personnes ADS, par rapport aux personnes saines lors d'une tâche impliquant un traitement implicite des émotions. Il nous semble toutefois important de poursuivre cette investigation à l'aide de protocoles variés et en analysant la connectivité effective fonctionnelle entre les différentes régions cérébrales.

D'autre part, nous avons montré que, même si les personnes ASD réussissent aussi bien que les personnes témoins dans des tâches de traitement explicite des émotions, ils utilisent des stratégies alternatives. Ces résultats posent la question de la manière la plus appropriée pour explorer le traitement des émotions chez les personnes avec autisme. En effet, il est délicat de conclure à une préservation du traitement explicite des émotions lorsque les personnes ASD utilisent des stratégies alternatives, d'autant plus que nous avons vu que ces stratégies ne sont pas adéquates dans la vie quotidienne et les interactions sociales.



# Bibliographie

- ABELL F., KRAMS M., ASHBURNER J., PASSINGHAM R., FRISTON K., FRACKOWIAK R., HAPPÉ F., FRITH C. et FRITH U. (1999) The neuroanatomy of autism : a voxel-based whole brain analysis of structural scans. *Neuroreport* 10(8) : 1647–1651.
- ADOLPHS (1999) Social cognition and the human brain. *Trends Cogn Sci* 3(12) : 469–479.
- ADOLPHS R. (2004) Emotional vision. *Nat Neurosci* 7(11) : 1167–1168.
- ADOLPHS R., BARON-COHEN S. et TRANEL D. (2002) Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *J Cogn Neurosci* 14(8) : 1264–1274.
- ADOLPHS R., SEARS L. et PIVEN J. (2001) Abnormal processing of social information from faces in autism. *J Cogn Neurosci* 13(2) : 232–240.
- ADRIEN J.L., FAURE M., PERROT A., HAMEURY L., GARREAU B., BARTHELEMY C. et SAUVAGE D. (1991) Autism and family home movies : preliminary findings. *J Autism Dev Disord* 21(1) : 43–49.
- ALLISON, PUCE et MCCARTHY (2000) Social perception from visual cues : role of the sts region. *Trends Cogn Sci* 4(7) : 267–278.
- AMARAL D.G. et PRICE J.L. (1984) Amygdalo-cortical projections in the monkey (macaca fascicularis). *J Comp Neurol* 230(4) : 465–496.
- ANDERSON A.K., CHRISTOFF K., PANITZ D., ROSA E.D. et GABRIELI J.D.E. (2003) Neural correlates of the automatic processing of threat facial signals. *J Neurosci* 23(13) : 5627–5633.
- ANDERSON A.K., YAMAGUCHI Y., GRABSKI W. et LACKA D. (2006) Emotional memories are not all created equal : evidence for selective memory enhancement. *Learn Mem* 13(6) : 711–718.
- APA (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders fourth Edition (DSM-IV)*. American Psychiatric Association, washington dc édition.
- ASHWIN C., BARON-COHEN S., WHEELWRIGHT S., O'RIORDAN M. et BULLMORE E.T. (2007) Differential activation of the amygdala and the 'social brain' during fearful face-processing in asperger syndrome. *Neuropsychologia* 45(1) : 2–14.

- ASHWIN C., WHEELWRIGHT S. et BARON-COHEN S. (2006) Attention bias to faces in asperger syndrome : a pictorial emotion stroop study. *Psychol Med* 36(6) : 835–843.
- ATKINSON A.P., DITTRICH W.H., GEMMELL A.J. et YOUNG A.W. (2004) Emotion perception from dynamic and static body expressions in point-light and full-light displays. *Perception* 33(6) : 717–746.
- AYLWARD E.H., MINSHEW N.J., GOLDSTEIN G., HONEYCUTT N.A., AUGUSTINE A.M., YATES K.O., BARTA P.E. et PEARLSON G.D. (1999) Mri volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology* 53(9) : 2145–2150.
- BAGSHAW M.H. et BENZIES S. (1968) Multiple measures of the orienting reaction and their dissociation after amygdalectomy in monkeys. *Exp Neurol* 20(2) : 175–187.
- BAR-ON R., TRANEL D., DENBURG N.L. et BECHARA A. (2003) Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain* 126(Pt 8) : 1790–1800.
- BARBAS H. (1995) Anatomic basis of cognitive-emotional interactions in the primate prefrontal cortex. *Neurosci Biobehav Rev* 19(3) : 499–510.
- BARBAS H. (2000) Connections underlying the synthesis of cognition, memory, and emotion in primate prefrontal cortices. *Brain Res Bull* 52(5) : 319–330.
- BARCELÓ F., SUWAZONO S. et KNIGHT R.T. (2000) Prefrontal modulation of visual processing in humans. *Nat Neurosci* 3(4) : 399–403.
- BARON-COHEN S., LESLIE A. et FRITH U. (1986) Mechanical, behavioural and intentional understanding of picture stories in autistic children. *British journal of developmental psychology* 4 : 113–125.
- BARON-COHEN S., RING H.A., BULLMORE E.T., WHEELWRIGHT S., ASHWIN C. et WILLIAMS S.C. (2000) The amygdala theory of autism. *Neurosci Biobehav Rev* 24(3) : 355–364.
- BARON-COHEN S., RING H.A., WHEELWRIGHT S., BULLMORE E.T., BRAMMER M.J., SIMMONS A. et WILLIAMS S.C. (1999) Social intelligence in the normal and autistic brain : an fmri study. *Eur J Neurosci* 11(6) : 1891–1898.
- BARRERA M.E. et MAURER D. (1981) The perception of facial expressions by the three-month-old. *Child Dev* 52(1) : 203–206.
- BAUER R.M. (1998) Physiologic measures of emotion. *J Clin Neurophysiol* 15(5) : 388–396.
- BAUMAN M.L. et KEMPER T.L. (2005) Neuroanatomic observations of the brain in autism : a review and future directions. *Int J Dev Neurosci* 23(2-3) : 183–187.
- BÜCHEL C. et FRISTON K. (2000) Assessing interactions among neuronal systems using functional neuroimaging. *Neural Netw* 13(8-9) : 871–882.

- BÜCHEL C. et FRISTON K.J. (1997) Modulation of connectivity in visual pathways by attention : cortical interactions evaluated with structural equation modelling and fmri. *Cereb Cortex* 7(8) : 768–778.
- BEGEER S., RIEFFE C., TERWOGT M.M. et STOCKMANN L. (2006) Attention to facial emotion expressions in children with autism. *Autism* 10(1) : 37–51.
- BELMONTE M.K., ALLEN G., BECKEL-MITCHENER A., BOULANGER L.M., CARPER R.A. et WEBB S.J. (2004) Autism and abnormal development of brain connectivity. *J Neurosci* 24(42) : 9228–9231.
- BERNTSON G.G., SARTER M. et CACIOPPO J.T. (2003) Ascending visceral regulation of cortical affective information processing. *Eur J Neurosci* 18(8) : 2103–2109.
- BLAIR R.J. et CIPOLOTTI L. (2000) Impaired social response reversal. a case of 'acquired sociopathy'. *Brain* 123 (Pt 6) : 1122–1141.
- BLAKE R., TURNER L.M., SMOSKI M.J., POZDOL S.L. et STONE W.L. (2003) Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism. *Psychol Sci* 14(2) : 151–157.
- BLAKEMORE S.J., DEN OUDEN H., CHOUDHURY S. et FRITH C. (2007) Adolescent development of the neural circuitry for thinking about intentions. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2(2) : 130–139.
- BLANCHARD C., BLANCHARD R., FELLOUS J.M., GUIMARÃES F.S., IRWIN W., LEDOUX J.E., MCGAUGH J.L., ROSEN J.B., SCHENBERG L.C., VOLCHAN E. et CUNHA C.D. (2001) The brain decade in debate : Iii. neurobiology of emotion. *Braz J Med Biol Res* 34(3) : 283–293.
- BLANEY P.H. (1986) Affect and memory : a review. *Psychol Bull* 99(2) : 229–246.
- BÖLTE S., HUBL D., FEINEIS-MATTHEWS S., PRVULOVIC D., DIERKS T. et POUSTKA F. (2006) Facial affect recognition training in autism : can we animate the fusiform gyrus? *Behav Neurosci* 120(1) : 211–216.
- BORMANN-KISCHKEL C., VILSMEIER M. et BAUDE B. (1995) The development of emotional concepts in autism. *J Child Psychol Psychiatry* 36(7) : 1243–1259.
- BOUCSEIN W. (1992) *Electrodermal activity*, plenum press édition.
- BOUHUYS A.L., BLOEM G.M. et GROOTHUIS T.G. (1995) Induction of depressed and elated mood by music influences the perception of facial emotional expressions in healthy subjects. *J Affect Disord* 33(4) : 215–226.
- BRANDT K.R., SÜNRAM-LEA S.I. et QUALTROUGH K. (2006) The effect of glucose administration on the emotional enhancement effect in recognition memory. *Biol Psychol* 73(2) : 199–208.
- BURTON L.A., RABIN L., WYATT G., FROHLICH J., VARDY S.B. et DIMITRI D. (2005) Priming effects for affective vs. neutral faces. *Brain Cogn* 59(3) : 322–329.

- CAHILL L. (2000) Neurobiological mechanisms of emotionally influenced, long-term memory. *Prog Brain Res* 126 : 29–37.
- CAHILL L., HAIER R.J., FALLON J., ALKIRE M.T., TANG C., KEATOR D., WU J. et MCGAUGH J.L. (1996) Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93(15) : 8016–8021.
- CASTELLI F., FRITH C., HAPPÉ F. et FRITH U. (2002) Autism, asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain* 125(Pt 8) : 1839–1849.
- CELANI G., BATTACCHI M.W. et ARCIDIACONO L. (1999) The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. *J Autism Dev Disord* 29(1) : 57–66.
- CHAMINADE T. et FONLUPT P. (2003) Changes of effective connectivity between the lateral and medial parts of the prefrontal cortex during a visual task. *Eur J Neurosci* 18(3) : 675–679.
- CHEN C.H., LENNOX B., JACOB R., CALDER A., LUPSON V., BISBROWN-CHIPPENDALE R., SUCKLING J. et BULLMORE E. (2006) Explicit and implicit facial affect recognition in manic and depressed states of bipolar disorder : a functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 59(1) : 31–39.
- CHEKASSKY V.L., KANA R.K., KELLER T.A. et JUST M.A. (2006) Functional connectivity in a baseline resting-state network in autism. *Neuroreport* 17(16) : 1687–1690.
- CLARKE T.J., BRADSHAW M.F., FIELD D.T., HAMPSON S.E. et ROSE D. (2005) The perception of emotion from body movement in point-light displays of interpersonal dialogue. *Perception* 34(10) : 1171–1180.
- CODISPOTI M., BRADLEY M.M. et LANG P.J. (2001) Affective reactions to briefly presented pictures. *Psychophysiology* 38(3) : 474–478.
- COLLET C., VERNET-MAURY E., DELHOMME G. et DITTMAR A. (1997) Autonomic nervous system response patterns specificity to basic emotions. *J Auton Nerv Syst* 62(1-2) : 45–57.
- COURCHESNE E. et PIERCE K. (2005) Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself : local over-connectivity but long-distance disconnection. *Curr Opin Neurobiol* 15(2) : 225–230.
- COURCHESNE E., REDCAY E. et KENNEDY D.P. (2004) The autistic brain : birth through adulthood. *Curr Opin Neurol* 17(4) : 489–496.
- CRITCHLEY H., DALY E., PHILLIPS M., BRAMMER M., BULLMORE E., WILLIAMS S., AMELSVOORT T.V., ROBERTSON D., DAVID A. et MURPHY D. (2000a) Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social information from facial expressions : a functional magnetic resonance imaging study. *Hum Brain Mapp* 9(2) : 93–105.
- CRITCHLEY H.D., DALY E.M., BULLMORE E.T., WILLIAMS S.C., AMELSVOORT T.V., ROBERTSON D.M., ROWE A., PHILLIPS M., McALONAN G., HOWLIN P. et MURPHY D.G. (2000b) The functional neuroanatomy of social

- behaviour : changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain* 123 ( Pt 11) : 2203–2212.
- CUNNINGHAM W.A., RAYE C.L. et JOHNSON M.K. (2004) Implicit and explicit evaluation : Fmri correlates of valence, emotional intensity, and control in the processing of attitudes. *J Cogn Neurosci* 16(10) : 1717–1729.
- DAKIN S. et FRITH U. (2005) Vagaries of visual perception in autism. *Neuron* 48(3) : 497–507.
- DALTON K.M., NACEWICZ B.M., JOHNSTONE T., SCHAEFER H.S., GERNSBACHER M.A., GOLDSMITH H.H., ALEXANDER A.L. et DAVIDSON R.J. (2005) Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci* 8(4) : 519–526.
- DAMASIO A.R. (1994) Descartes' error and the future of human life. *Sci Am* 271(4) : 144.
- DAPRETTO M., DAVIES M.S., PFEIFER J.H., SCOTT A.A., SIGMAN M., BOOKHEIMER S.Y. et IACOBONI M. (2006) Understanding emotions in others : mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 9(1) : 28–30.
- DAVIDSON et IRWIN (1999) The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn Sci* 3(1) : 11–21.
- DE GELDER B., POURTOIS G., VROOMEN J. et BACHOUD-LÉVI A.C. (2000) Covert processing of faces in prosopagnosia is restricted to facial expressions : evidence from cross-modal bias. *Brain Cogn* 44(3) : 425–444.
- DE GELDER B., SNYDER J., GREVE D., GERARD G. et HADJIKHANI N. (2004) Fear fosters flight : a mechanism for fear contagion when perceiving emotion expressed by a whole body. *Proc Natl Acad Sci U S A* 101(47) : 16701–16706.
- DECETY J. et JACKSON P.L. (2004) The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* 3(2) : 71–100.
- DEIBER M.P., IBAÑEZ V., SADATO N. et HALLETT M. (1996) Cerebral structures participating in motor preparation in humans : a positron emission tomography study. *J Neurophysiol* 75(1) : 233–247.
- DERUELLE C., RONDAN C., GEPNER B. et TARDIF C. (2004) Spatial frequency and face processing in children with autism and asperger syndrome. *J Autism Dev Disord* 34(2) : 199–210.
- DERUELLE C., RONDAN C., SALLE-COLLEMICHE X., BASTARD-ROSSET D. et FONSÉCA D.D. (2007) Attention to low- and high-spatial frequencies in categorizing facial identities, emotions and gender in children with autism. *Brain Cogn* .
- DIMBERG U. et OHMAN A. (1996) Behold the wrath : psychophysiological responses to facial stimuli. *Motivation and Emotion* 20 : 149–182.

- DIMBERG U. et THUNBERG M. (1998) Rapid facial reactions to emotional facial expressions. *Scand J Psychol* 39(1) : 39–45.
- DIMBERG U., THUNBERG M. et ELMEHED K. (2000) Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci* 11(1) : 86–89.
- DITTRICH W.H., TROSCIANKO T., LEA S.E. et MORGAN D. (1996) Perception of emotion from dynamic point-light displays represented in dance. *Perception* 25(6) : 727–738.
- DOLAN R.J. et VUILLEUMIER P. (2003) Amygdala automaticity in emotional processing. *Ann N Y Acad Sci* 985 : 348–355.
- DOLCOS F., LABAR K.S. et CABEZA R. (2004) Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron* 42(5) : 855–863.
- DZIOBEK I., FLECK S., ROGERS K., WOLF O.T. et CONVIT A. (2006) The 'amygdala theory of autism' revisited : linking structure to behavior. *Neuropsychologia* 44(10) : 1891–1899.
- EASTWOOD J.D. et SMILEK D. (2005) Functional consequences of perceiving facial expressions of emotion without awareness. *Conscious Cogn* 14(3) : 565–584.
- EHLERS S., GILLBERG C. et WING L. (1999) A screening questionnaire for asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. *J Autism Dev Disord* 29(2) : 129–141.
- EHRlichMAN H. et HALPERN J.N. (1988) Affect and memory : effects of pleasant and unpleasant odors on retrieval of happy and unhappy memories. *J Pers Soc Psychol* 55(5) : 769–779.
- EKMAN P. (1992) Are there basic emotions ? *Psychol Rev* 99(3) : 550–553.
- EKMAN P. (1999) *The handbook of Cognition and Emotion*. Sussex, John Wiley and Sons édition.
- EKMAN P., LEVENSON R.W. et FRIESEN W.V. (1983) Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science* 221(4616) : 1208–1210.
- ELLIS H. et ASBROOK P. (1991) *The "state" of mood and memory research : a selective review*. In D. Kuiken(Ed), *Mood and memory : theory research and applications*, Newbury Park édition.
- ESTEVEs F. et OHMAN A. (1993) Masking the face : recognition of emotional facial expressions as a function of the parameters of backward masking. *Scand J Psychol* 34(1) : 1–18.
- FECTEAU S., MOTTRON L., BERTHIAUME C. et BURACK J.A. (2003) Developmental changes of autistic symptoms. *Autism* 7(3) : 255–268.
- FOX R. et McDANIEL C. (1982) The perception of biological motion by human infants. *Science* 218(4571) : 486–487.

- FRIED I., WILSON C.L., MACDONALD K.A. et BEHNKE E.J. (1998) Electric current stimulates laughter. *Nature* 391(6668) : 650.
- FRISTON K.J., BUECHEL C., FINK G.R., MORRIS J., ROLLS E. et DOLAN R.J. (1997) Psychophysiological and modulatory interactions in neuroimaging. *Neuroimage* 6(3) : 218–229.
- FRITH U. et HAPPÉ F. (1994) Autism : beyond "theory of mind". *Cognition* 50(1-3) : 115–132.
- GEBAUER G.F. et MACKINTOSH N.J. (2007) Psychometric intelligence dissociates implicit and explicit learning. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 33(1) : 34–54.
- GEPNER B., DE SCHONEN S. et BUTTIN C. (1994) Face processing in young autistic children. *infant behavior and development* 17 : 661.
- GHASHGHAEE H.T. et 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.
- GIEDD J.N. (2004) Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Ann N Y Acad Sci* 1021 : 77–85.
- GILCHRIST A., GREEN J., COX A., BURTON D., RUTTER M. et COUTEUR A.L. (2001) Development and current functioning in adolescents with asperger syndrome : a comparative study. *J Child Psychol Psychiatry* 42(2) : 227–240.
- GOLDSTEIN A. (1980) Thrills in response to music and other stimuli. *Physiological Psychology* 8 : 126–129.
- GORNO-TEMPINI M.L., PRADELLI S., SERAFINI M., PAGNONI G., BARALDI P., PORRO C., NICOLETTI R., UMITÀ C. et NICHELLI P. (2001) Explicit and incidental facial expression processing : an fmri study. *Neuroimage* 14(2) : 465–473.
- GOSSELIN F. et SCHYNS P.G. (2001) Bubbles : a technique to reveal the use of information in recognition tasks. *Vision Res* 41(17) : 2261–2271.
- GRELOTTI D.J., KLIN A.J., GAUTHIER I., SKUDLARSKI P., COHEN D.J., GORE J.C., VOLKMAR F.R. et SCHULTZ R.T. (2005) fmri activation of the fusiform gyrus and amygdala to cartoon characters but not to faces in a boy with autism. *Neuropsychologia* 43(3) : 373–385.
- GROSS T.F. (2005) Global-local precedence in the perception of facial age and emotional expression by children with autism and other developmental disabilities. *J Autism Dev Disord* 35(6) : 773–785.
- GROSSMAN E.D., BATTELLI L. et PASCUAL-LEONE A. (2005) Repetitive tms over posterior sts disrupts perception of biological motion. *Vision Res* 45(22) : 2847–2853.
- GROSSMAN J.B., KLIN A., CARTER A.S. et VOLKMAR F.R. (2000) Verbal bias in recognition of facial emotions in children with asperger syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 41(3) : 369–379.

- GUIDETTI M. et TOURETTE C. (1993) *Manuel d'évaluation de la communication sociale précoce*. Issy-les-Moulineaux, eap édition.
- HADJIKHANI N., JOSEPH R.M., SNYDER J., CHABRIS C.F., CLARK J., STEELE S., MCGRATH L., VANGEL M., AHARON I., FECZKO E., HARRIS G.J. et TAGER-FLUSBERG H. (2004) Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *Neuroimage* 22(3) : 1141–1150.
- HALL G.B.C., SZECHTMAN H. et NAHMIA S. (2003) Enhanced salience and emotion recognition in autism : a pet study. *Am J Psychiatry* 160(8) : 1439–1441.
- HAMANN S. (2001) Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends Cogn Sci* 5(9) : 394–400.
- HAPPÉ F.G. (1996) Studying weak central coherence at low levels : children with autism do not succumb to visual illusions. a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 37(7) : 873–877.
- HAXBY, HOFFMAN et GOBBINI (2000) The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 4(6) : 223–233.
- HAXBY J.V., HOFFMAN E.A. et GOBBINI M.I. (2002) Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol Psychiatry* 51(1) : 59–67.
- HAZNEDAR M.M., BUCHSBAUM M.S., WEI T.C., HOF P.R., CARTWRIGHT C., BIENSTOCK C.A. et HOLLANDER E. (2000) Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Psychiatry* 157(12) : 1994–2001.
- HEATON P., HERMELIN B. et PRING L. (1999) Can children with autistic spectrum disorders perceive affect in music ? an experimental investigation. *Psychol Med* 29(6) : 1405–1410.
- HEIMS H.C., CRITCHLEY H.D., DOLAN R., MATHIAS C.J. et CIPOLOTTI L. (2004) Social and motivational functioning is not critically dependent on feedback of autonomic responses : neuropsychological evidence from patients with pure autonomic failure. *Neuropsychologia* 42(14) : 1979–1988.
- HERBENER E.S., SONG W., KHINE T.T. et SWEENEY J.A. (2007) What aspects of emotional functioning are impaired in schizophrenia ? *Schizophr Res* .
- HERBERT M.R., ZIEGLER D.A., MAKRISS N., FILIPEK P.A., KEMPER T.L., NORMANDIN J.J., SANDERS H.A., KENNEDY D.N. et CAVINESS V.S. (2004) Localization of white matter volume increase in autism and developmental language disorder. *Ann Neurol* 55(4) : 530–540.
- HERMANS D., HOUWER J.D. et EELLEN P. (1996) Evaluative decision latencies mediated by induced affective states. *Behav Res Ther* 34(5-6) : 483–488.
- HILL E., BERTHOZ S. et FRITH U. (2004) Brief report : cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *J Autism Dev Disord* 34(2) : 229–235.

- HILLIER A. et ALLINSON L. (2002) Understanding embarrassment among those with autism : breaking down the complex emotion of embarrassment among those with autism. *J Autism Dev Disord* 32(6) : 583–592.
- HIRSTEIN W., IVERSEN P. et RAMACHANDRAN V.S. (2001) Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proc Biol Sci* 268(1479) : 1883–1888.
- HOBSON P. (1993) *Autism and the development of mind*, lea édition.
- HOBSON R.P. (1986a) The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *J Child Psychol Psychiatry* 27(3) : 321–342.
- HOBSON R.P. (1986b) The autistic child's appraisal of expressions of emotion : a further study. *J Child Psychol Psychiatry* 27(5) : 671–680.
- HOBSON R.P. et LEE A. (1989) Emotion-related and abstract concepts in autistic people : evidence from the british picture vocabulary scale. *J Autism Dev Disord* 19(4) : 601–623.
- HOBSON R.P., OUSTON J. et LEE A. (1988a) Emotion recognition in autism : coordinating faces and voices. *Psychol Med* 18(4) : 911–923.
- HOBSON R.P., OUSTON J. et LEE A. (1988b) What's in a face ? the case of autism. *Br J Psychol* 79 ( Pt 4) : 441–453.
- HONDA H., SHIMIZU Y., MISUMI K., NIIMI M. et OHASHI Y. (1996) Cumulative incidence and prevalence of childhood autism in children in japan. *Br J Psychiatry* 169(2) : 228–235.
- HONEY G.D., FU C.H.Y., KIM J., BRAMMER M.J., CROUDACE T.J., SUCKLING J., PICH E.M., WILLIAMS S.C.R. et BULLMORE E.T. (2002) Effects of verbal working memory load on corticocortical connectivity modeled by path analysis of functional magnetic resonance imaging data. *Neuroimage* 17(2) : 573–582.
- HORWITZ B., RUMSEY J.M., GRADY C.L. et RAPOPORT S.I. (1988) The cerebral metabolic landscape in autism. intercorrelations of regional glucose utilization. *Arch Neurol* 45(7) : 749–755.
- HOWARD M.A., COWELL P.E., BOUCHER J., BROKS P., MAYES A., FARRANT A. et ROBERTS N. (2000) Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport* 11(13) : 2931–2935.
- HOWLIN P. (2003) Outcome in high-functioning adults with autism with and without early language delays : implications for the differentiation between autism and asperger syndrome. *J Autism Dev Disord* 33(1) : 3–13.
- HÖSCHEL K. et IRLE E. (2001) Emotional priming of facial affect identification in schizophrenia. *Schizophr Bull* 27(2) : 317–327.
- HUBL D., BÖLTE S., FEINEIS-MATTHEWS S., LANFERMANN H., FEDERSPIEL A., STRIK W., POUSTKA F. et DIERKS T. (2003) Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology* 61(9) : 1232–1237.

- JELLEMA T., BAKER C.I., WICKER B. et PERRETT D.I. (2000) Neural representation for the perception of the intentionality of actions. *Brain Cogn* 44(2) : 280–302.
- JOHANSSON G. (1973) Visual perception of biological motion and a model for its analysis. *Perception and Psychophysics* 14 : 201–211.
- JUST M.A., CHERKASSKY V.L., KELLER T.A., KANA R.K. et MINSHEW N.J. (2007) Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism : evidence from an fmri study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cereb Cortex* 17(4) : 951–961.
- JUST M.A., CHERKASSKY V.L., KELLER T.A. et MINSHEW N.J. (2004) Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism : evidence of underconnectivity. *Brain* 127(Pt 8) : 1811–1821.
- KAMIO Y., WOLF J. et FEIN D. (2006) Automatic processing of emotional faces in high-functioning pervasive developmental disorders : An affective priming study. *J Autism Dev Disord* 36(2) : 155–167.
- KANA R.K., KELLER T.A., CHERKASSKY V.L., MINSHEW N.J. et JUST M.A. (2006) Sentence comprehension in autism : thinking in pictures with decreased functional connectivity. *Brain* 129(Pt 9) : 2484–2493.
- KANA R.K., KELLER T.A., MINSHEW N.J. et JUST M.A. (2007) Inhibitory control in high-functioning autism : decreased activation and underconnectivity in inhibition networks. *Biol Psychiatry* 62(3) : 198–206.
- KANNER L. (1943) Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2 : 217–250.
- KANWISHER N. et YOVEL G. (2006) The fusiform face area : a cortical region specialized for the perception of faces. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361(1476) : 2109–2128.
- KENSINGER E.A. et CORKIN S. (2003) Memory enhancement for emotional words : are emotional words more vividly remembered than neutral words? *Mem Cognit* 31(8) : 1169–1180.
- KILLGORE W.D.S. et YURGELUN-TODD D.A. (2004) Activation of the amygdala and anterior cingulate during nonconscious processing of sad versus happy faces. *Neuroimage* 21(4) : 1215–1223.
- KILTS C.D., EGAN G., GIDEON D.A., ELY T.D. et HOFFMAN J.M. (2003) Dissociable neural pathways are involved in the recognition of emotion in static and dynamic facial expressions. *Neuroimage* 18(1) : 156–168.
- KIRCHNER H. et THORPE S.J. (2006) Ultra-rapid object detection with saccadic eye movements : visual processing speed revisited. *Vision Res* 46(11) : 1762–1776.
- KOLB B., WILSON B. et TAYLOR L. (1992) Developmental changes in the recognition and comprehension of facial expression : implications for frontal lobe function. *Brain Cogn* 20(1) : 74–84.
- KOSHINO H., CARPENTER P.A., MINSHEW N.J., CHERKASSKY V.L., KELLER T.A. et JUST M.A. (2005) Functional connectivity in an fmri working memory task in high-functioning autism. *Neuroimage* 24(3) : 810–821.

- KROLAK-SALMON P., HÉNAFF M.A., VIGHETTO A., BAUCHET F., BERTRAND O., MAUGUIÈRE F. et ISNARD J. (2006) Experiencing and detecting happiness in humans : the role of the supplementary motor area. *Ann Neurol* 59(1) : 196–199.
- KRUMHANSL C.L. (1997) An exploratory study of musical emotions and psychophysiology. *Can J Exp Psychol* 51(4) : 336–353.
- LANG H., TUOVINEN T. et VALLEALA P. (1964) Amygdaloid afterdischarge and galvanic skin response. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 16 : 366–374.
- LANG J., OHMAN A. et VAITL D. (2005) *the International Affective Picture System (Photographic slides)*. Center for research in Psychophysiology, University of Florida, gainsville fl édition.
- LANG P.J., GREENWALD M.K., BRADLEY M.M. et HAMM A.O. (1993) Looking at pictures : affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology* 30(3) : 261–273.
- LAWSON J. (2003) Depth accessibility difficulties : an alternative conceptualisation of autism spectrum conditions. *Journal for the theory of social behaviour* 33(2) : 189–201.
- LAWSON J., BARON-COHEN S. et WHEELWRIGHT S. (2004) Empathising and systemising in adults with and without asperger syndrome. *J Autism Dev Disord* 34(3) : 301–310.
- LEDOUX J. (1996) *The emotional brain : The mysterious underpinnings of emotional life*. Touchstone, new-york édition.
- LEPPÄNEN J.M. (2006) Emotional information processing in mood disorders : a review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry* 19(1) : 34–39.
- LEWIS P.A. et CRITCHLEY H.D. (2003) Mood-dependent memory. *Trends Cogn Sci* 7(10) : 431–433.
- LIDDELL B.J., BROWN K.J., KEMP A.H., BARTON M.J., DAS P., PEDUTO A., GORDON E. et WILLIAMS L.M. (2005) A direct brainstem-amygdala-cortical 'alarm' system for subliminal signals of fear. *Neuroimage* 24(1) : 235–243.
- LINDNER J.L. et ROSÉN L.A. (2006) Decoding of emotion through facial expression, prosody and verbal content in children and adolescents with asperger's syndrome. *J Autism Dev Disord* 36(6) : 769–777.
- LLAMAS A., AVENDAÑO C. et REINOSO-SUÁREZ F. (1985) Amygdaloid projections to the motor, premotor and prefrontal areas of the cat's cerebral cortex : a topographical study using retrograde transport of horseradish peroxidase. *Neuroscience* 15(3) : 651–657.
- LOBAUGH N.J., GIBSON E. et TAYLOR M.J. (2006) Children recruit distinct neural systems for implicit emotional face processing. *Neuroreport* 17(2) : 215–219.
- LORD C., RUTTER M. et COUTEUR A.L. (1994) Autism diagnostic interview-revised : a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 24(5) : 659–685.

- LOVELAND K.A., TUNALI-KOTOSKI B., CHEN Y.R., ORTEGON J., PEARSON D.A., BRELSFORD K.A. et GIBBS M.C. (1997) Emotion recognition in autism : verbal and nonverbal information. *Dev Psychopathol* 9(3) : 579–593.
- LUNDQVIST D., FLYKT A. et VHMANN A. (1998) *The Karolinska Directed Emotional Faces*.
- MACINTOSH K. et DISSANAYAKE C. (2006) Social skills and problem behaviours in school aged children with high-functioning autism and asperger's disorder. *J Autism Dev Disord* 36(8) : 1065–1076.
- MANGINA C.A. et BEUZERON-MANGINA J.H. (1996) Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity. *Int J Psychophysiol* 22(1-2) : 1–8.
- MCDONALD A.J. (1998) Cortical pathways to the mammalian amygdala. *Prog Neurobiol* 55(3) : 257–332.
- MCGAUGH J.L., MCINTYRE C.K. et POWER A.E. (2002) Amygdala modulation of memory consolidation : interaction with other brain systems. *Neurobiol Learn Mem* 78(3) : 539–552.
- MCINTOSH D.N., REICHMANN-DECKER A., WINKIELMAN P. et WILBARGER J.L. (2006) When the social mirror breaks : deficits in automatic, but not voluntary, mimicry of emotional facial expressions in autism. *Dev Sci* 9(3) : 295–302.
- MECHELLI A., PENNY W.D., PRICE C.J., GITELMAN D.R. et FRISTON K.J. (2002) Effective connectivity and inter-subject variability : using a multisubject network to test differences and commonalities. *Neuroimage* 17(3) : 1459–1469.
- MEDFORD N., PHILLIPS M.L., BRIERLEY B., BRAMMER M., BULLMORE E.T. et DAVID A.S. (2005) Emotional memory : separating content and context. *Psychiatry Res* 138(3) : 247–258.
- MOORE D., HOBSON R. et LEE A. (1997) Components of person perception : an investigation with autistic, non-autistic retarded and typically developing children and adolescents. *British journal of developmental psychology* 15 : 401–423.
- MOORE D.G. (2001) Reassessing emotion recognition performance in people with mental retardation : a review. *Am J Ment Retard* 106(6) : 481–502.
- MORRIS J.S., FRITH C.D., PERRETT D.I., ROWLAND D., YOUNG A.W., CALDER A.J. et DOLAN R.J. (1996) A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature* 383(6603) : 812–815.
- MORRIS J.S., OHMAN A. et DOLAN R.J. (1999) A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proc Natl Acad Sci U S A* 96(4) : 1680–1685.
- MOTTRON L., BURACK J.A., IAROCCI G., BELLEVILLE S. et ENNS J.T. (2003) Locally oriented perception with intact global processing among adolescents with high-functioning autism : evidence from multiple paradigms. *J Child Psychol Psychiatry* 44(6) : 904–913.

- MURPHY S.T. et ZAJONC R.B. (1993) Affect, cognition, and awareness : affective priming with optimal and suboptimal stimulus exposures. *J Pers Soc Psychol* 64(5) : 723–739.
- NIEDENTHAL P., HALBERSTADT J. et SETTERLUND M. (1997) Being happy and seeing "happy" : Emotional state facilitate visual word recognition. *Cognition and Emotion* 11 : 594–624.
- NOMURA M., OHIRA H., HANEDA K., IIDAKA T., SADATO N., OKADA T. et YONEKURA Y. (2004) Functional association of the amygdala and ventral prefrontal cortex during cognitive evaluation of facial expressions primed by masked angry faces : an event-related fmri study. *Neuroimage* 21(1) : 352–363.
- OGAI M., MATSUMOTO H., SUZUKI K., OZAWA F., FUKUDA R., UCHIYAMA I., SUCKLING J., ISODA H., MORI N. et TAKEI N. (2003) fmri study of recognition of facial expressions in high-functioning autistic patients. *Neuroreport* 14(4) : 559–563.
- OLDFIELD R.C. (1971) The assessment and analysis of handedness : the edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 9(1) : 97–113.
- O'RIORDAN M.A., PLAISTED K.C., DRIVER J. et BARON-COHEN S. (2001) Superior visual search in autism. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 27(3) : 719–730.
- OSTERLING J. et DAWSON G. (1994) Early recognition of children with autism : a study of first birthday home videotapes. *J Autism Dev Disord* 24(3) : 247–257.
- OZONOFF S., PENNINGTON B.F. et ROGERS S.J. (1990) Are there emotion perception deficits in young autistic children? *J Child Psychol Psychiatry* 31(3) : 343–361.
- OZONOFF S., PENNINGTON B.F. et ROGERS S.J. (1991) Executive function deficits in high-functioning autistic individuals : relationship to theory of mind. *J Child Psychol Psychiatry* 32(7) : 1081–1105.
- PANKSEPP J. (1995) The emotional source of "chills" induced by music. *Music Perception* 13 : 171–207.
- PAZ R., PELLETIER J.G., BAUER E.P. et PARÉ D. (2006) Emotional enhancement of memory via amygdala-driven facilitation of rhinal interactions. *Nat Neurosci* 9(10) : 1321–1329.
- PELPHREY K.A., MORRIS J.P. et MCCARTHY G. (2004) Grasping the intentions of others : the perceived intentionality of an action influences activity in the superior temporal sulcus during social perception. *J Cogn Neurosci* 16(10) : 1706–1716.
- PESSOA L., JAPEE S., STURMAN D. et UNGERLEIDER L.G. (2006) Target visibility and visual awareness modulate amygdala responses to fearful faces. *Cereb Cortex* 16(3) : 366–375.
- PHAF R.H. et ROTTEVEEL M. (2005) Affective modulation of recognition bias. *Emotion* 5(3) : 309–318.
- PHAN K.L., WAGER T., TAYLOR S.F. et LIBERZON I. (2002) Functional neuroanatomy of emotion : a meta-analysis of emotion activation studies in pet and fmri. *Neuroimage* 16(2) : 331–348.

- PHELPS E.A. (2004) Human emotion and memory : interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol* 14(2) : 198–202.
- PHELPS E.A. et LEDOUX J.E. (2005) Contributions of the amygdala to emotion processing : from animal models to human behavior. *Neuron* 48(2) : 175–187.
- PHILLIPS M.L., WILLIAMS L.M., HEINING M., HERBA C.M., RUSSELL T., ANDREW C., BULLMORE E.T., BRAMMER M.J., WILLIAMS S.C.R., MORGAN M., YOUNG A.W. et GRAY J.A. (2004) Differential neural responses to overt and covert presentations of facial expressions of fear and disgust. *Neuroimage* 21(4) : 1484–1496.
- PIERCE K., HAIST F., SEDAGHAT F. et COURCHESNE E. (2004) The brain response to personally familiar faces in autism : findings of fusiform activity and beyond. *Brain* 127(Pt 12) : 2703–2716.
- PIERCE K., MÜLLER R.A., AMBROSE J., ALLEN G. et COURCHESNE E. (2001) Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism : evidence from functional mri. *Brain* 124(Pt 10) : 2059–2073.
- PIGGOT J., KWON H., MOBBS D., BLASEY C., LOTSPEICH L., MENON V., BOOKHEIMER S. et REISS A.L. (2004) Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder : a functional imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(4) : 473–480.
- PIGNATIELLO M.F., CAMP C.J. et RASAR L.A. (1986) Musical mood induction : an alternative to the velten technique. *J Abnorm Psychol* 95(3) : 295–297.
- POLLOCK F.E., HILL H., CALDER A. et PATERSON H. (2003) Recognising facial expression from spatially and temporally modified movements. *Perception* 32(7) : 813–826.
- PRIOR M., DAHLSTROM B. et SQUIRES T.L. (1990) Autistic children's knowledge of thinking and feeling states in other people. *J Child Psychol Psychiatry* 31(4) : 587–601.
- PUCE A. et PERRETT D. (2003) Electrophysiology and brain imaging of biological motion. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 358(1431) : 435–445.
- RAMNANI N., BEHRENS T.E.J., PENNY W. et MATTHEWS P.M. (2004) New approaches for exploring anatomical and functional connectivity in the human brain. *Biol Psychiatry* 56(9) : 613–619.
- REBER A.S., WALKENFELD F.F. et HERNSTADT R. (1991) Implicit and explicit learning : individual differences and iq. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 17(5) : 888–896.
- RIDDERINKHOF K.R., ULLSPERGER M., CRONE E.A. et NIEUWENHUIS S. (2004) The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science* 306(5695) : 443–447.
- ROBEL L., ENNOURI K., PIANA H., VAIVRE-DOURET L., PERIER A., FLAMENT M.F. et MOUREN-SIMÉONI M.C. (2004) Discrimination of face identities and expressions in children with autism : same or different? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13(4) : 227–233.

- RONDAN C. et DERUELLE C. (2004) Face processing in high functioning autistic adults : a look into spatial frequencies and the inversion effect. *Journal of cognitive and behavioral psychotherapies* 4 : 149–164.
- ROSSET D., RONDAN C., FONSECA D.D., SANTOS A., ASSOULINE B. et DERUELLE C. (2007) Typical emotion processing for cartoon but not for real faces in children with autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* .
- ROTTEVEEL M., DE GROOT P., GEUTSKENS A. et PHAF R.H. (2001) Stronger suboptimal than optimal affective priming? *Emotion* 1(4) : 348–364.
- ROWE J., FRISTON K., FRACKOWIAK R. et PASSINGHAM R. (2002) Attention to action : specific modulation of corticocortical interactions in humans. *Neuroimage* 17(2) : 988–998.
- ROWE J.B., STEPHAN K.E., FRISTON K., FRACKOWIAK R.S.J. et PASSINGHAM R.E. (2005) The prefrontal cortex shows context-specific changes in effective connectivity to motor or visual cortex during the selection of action or colour. *Cereb Cortex* 15(1) : 85–95.
- RUBENSTEIN J.L.R. et MERZENICH M.M. (2003) Model of autism : increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes Brain Behav* 2(5) : 255–267.
- RUTHERFORD M.D., BARON-COHEN S. et WHEELWRIGHT S. (2002) Reading the mind in the voice : a study with normal adults and adults with asperger syndrome and high functioning autism. *J Autism Dev Disord* 32(3) : 189–194.
- SATO W. et AOKI S. (2006) Right hemispheric dominance in processing of unconscious negative emotion. *Brain Cogn* 62(3) : 261–266.
- SCHULTZ R.T. (2005) Developmental deficits in social perception in autism : the role of the amygdala and fusiform face area. *Int J Dev Neurosci* 23(2-3) : 125–141.
- SCHULTZ R.T., GAUTHIER I., KLIN A., FULBRIGHT R.K., ANDERSON A.W., VOLKMAR F., SKUDLARSKI P., LACADIE C., COHEN D.J. et GORE J.C. (2000) Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 57(4) : 331–340.
- SCHULTZ R.T., GRELOTTI D.J., KLIN A., KLEINMAN J., DER GAAG C.V., MAROIS R. et SKUDLARSKI P. (2003) The role of the fusiform face area in social cognition : implications for the pathobiology of autism. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 358(1430) : 415–427.
- SCHUMANN C.M., HAMSTRA J., GOODLIN-JONES B.L., LOTSPEICH L.J., KWON H., BUONOCORE M.H., LAMMERS C.R., REISS A.L. et AMARAL D.G. (2004) The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism ; the hippocampus is enlarged at all ages. *J Neurosci* 24(28) : 6392–6401.
- SELTZER M.M., KRAUSS M.W., SHATTUCK P.T., ORSMOND G., SWE A. et LORD C. (2003) The symptoms of autism spectrum disorders in adolescence and adulthood. *J Autism Dev Disord* 33(6) : 565–581.

- SHALOM D.B., MOSTOFKY S.H., HAZLETT R.L., GOLDBERG M.C., LANDA R.J., FARAN Y., MCLEOD D.R. et HOEHN-SARIC R. (2006) Normal physiological emotions but differences in expression of conscious feelings in children with high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* 36(3) : 395–400.
- SHELINE Y.I., BARCH D.M., DONNELLY J.M., OLLINGER J.M., SNYDER A.Z. et MINTUN M.A. (2001) Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment : an fmri study. *Biol Psychiatry* 50(9) : 651–658.
- SPEZIO M., ADOLPHS R., HURLEY R. et PIVEN J. (2006) Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* .
- SPEZIO M.L., ADOLPHS R., HURLEY R.S.E. et PIVEN J. (2007) Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* 37(5) : 929–939.
- SZATMARI P., ARCHER L., FISMAN S., STEINER D. et WILSON F. (1995) Asperger syndrome and autism : differences in behaviour, cognition and adaptive functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34 : 1662–1670.
- TANTAM D., MONAGHAN L., NICHOLSON H. et STIRLING J. (1989) Autistic children's ability to interpret faces : a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 30(4) : 623–630.
- TAYLOR J.G. et FRAGOPANAGOS N.F. (2005) The interaction of attention and emotion. *Neural Netw* 18(4) : 353–369.
- TONI I., ROWE J., STEPHAN K.E. et PASSINGHAM R.E. (2002) Changes of cortico-striatal effective connectivity during visuomotor learning. *Cereb Cortex* 12(10) : 1040–1047.
- VENABLES P. et CHRISTIE M. (1980) *Techniques in Psychophysiology*, John Wiley and Sons édition.
- VIELLARD M., FONSECA D.D., MARTINO S.D., GIRARDOT A.M., BASTARD-ROSSET D., DUVERGER H., GENEST E., YVONNET K., PALA H., DERUELLE C. et POINSO F. (2007) Autism and mental retardation : a study of the early social communication. *Arch Pediatr* 14(3) : 234–238.
- VILLALOBOS M.E., MIZUNO A., DAHL B.C., KEMMOTSU N. et MÜLLER R.A. (2005) Reduced functional connectivity between v1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism. *Neuroimage* 25(3) : 916–925.
- VOLKMAR F.R., LORD C., BAILEY A., SCHULTZ R.T. et KLIN A. (2004) Autism and pervasive developmental disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 45(1) : 135–170.
- VUILLEUMIER P. (2005) How brains beware : neural mechanisms of emotional attention. *Trends Cogn Sci* 9(12) : 585–594.

- WANG A.T., DAPRETTO M., HARIRI A.R., SIGMAN M. et BOOKHEIMER S.Y. (2004) Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(4) : 481–490.
- WANG A.T., LEE S.S., SIGMAN M. et DAPRETTO M. (2007) Reading affect in the face and voice : neural correlates of interpreting communicative intent in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 64(6) : 698–708.
- WECHSLER D. (1981) *Wechsler Adult Intelligence scale : WAIS manual*, psychological corporation édition.
- WECHSLER D. (1996) *Manual for intelligence scale for children (third edition)*, psychological corporation édition.
- WEEKS S.J. et HOBSON R.P. (1987) The salience of facial expression for autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 28(1) : 137–151.
- WELCHEW D.E., ASHWIN C., BERKOUK K., SALVADOR R., SUCKLING J., BARON-COHEN S. et BULLMORE E. (2005) Functional disconnectivity of the medial temporal lobe in asperger's syndrome. *Biol Psychiatry* 57(9) : 991–998.
- WICKELGREN I. (2005) Neurology. autistic brains out of synch? *Science* 308(5730) : 1856–1858.
- WICKER B., KEYSERS C., PLAILLY J., ROYET J.P., GALLESE V. et RIZZOLATTI G. (2003) Both of us disgusted in my insula : the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 40(3) : 655–664.
- WILLIAMS D.L., GOLDSTEIN G. et MINSHEW N.J. (2005) Impaired memory for faces and social scenes in autism : clinical implications of memory dysfunction. *Arch Clin Neuropsychol* 20(1) : 1–15.
- WILLIAMS D.L., GOLDSTEIN G. et MINSHEW N.J. (2006) The profile of memory function in children with autism. *Neuropsychology* 20(1) : 21–29.
- WING L. (1981) Asperger's syndrome : a clinical account. *Psychological Medicine* 11 : 115–129.
- WING L. (1996) *The autistic Spectrum*. Constable and Robinson.
- WINSTON J.S., O'DOHERTY J. et DOLAN R.J. (2003a) Common and distinct neural responses during direct and incidental processing of multiple facial emotions. *Neuroimage* 20(1) : 84–97.
- WINSTON J.S., VUILLEUMIER P. et DOLAN R.J. (2003b) Effects of low-spatial frequency components of fearful faces on fusiform cortex activity. *Curr Biol* 13(20) : 1824–1829.
- WONG P.S. et ROOT J.C. (2003) Dynamic variations in affective priming. *Conscious Cogn* 12(2) : 147–168.
- WOUT M.V., VAN DIJKE A., ALEMAN A., KESSELS R.P.C., PIJPERS W. et KAHN R.S. (2007) Fearful faces in schizophrenia : the relationship between patient characteristics and facial affect recognition. *J Nerv Ment Dis* 195(9) : 758–764.

- WRIGHT P. et LIU Y. (2006) Neutral faces activate the amygdala during identity matching. *Neuroimage* 29(2) : 628–636.
- YANG J. et REHM L. (1993) A study of autobiographical memories in depressed and non-depressed elderly individuals. *International Journal of Aging and Human Development* 36 : 39–55.
- ZALD D.H. (2003) The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Res Brain Res Rev* 41(1) : 88–123.

**Résumé :** *Titre*  
Mots clés :

**Abstract :** *Title*  
Keywords :