

SYNDROME AMNESIQUE

Défaillance de Consolidation Structurale et Théories Localisatrices (« Statiques ») ou Défaillance de Reconstitution & D'évocation Mnésique et Théories Cognitivo-Fonctionnelles (Dynamiques).

DR. MOHAMED BELLOUM

Département de Psychologie & des Sciences de l'Education
Université de Batna.

RÉSUMÉ : Cette étude théorique générale est une révision critique des hypothèses localisatrices et purement structurales (&/ou toniques¹ par opposition à phasiques²) de l'apprentissage et des théories exclusivement corticales (concernant notamment le cortex frontal) ou réticulo-corticales de la mémoire (telles les hypothèses et théories de Pavlov, de Goldstein, d'Hernandez-Péon, de Milner, de Luria, de Denny-Brown, voire de Horn, de Pribram, et même d'Eysenck ... etc.)

Elle se veut être une alternative chronobiologique et cognitivo-fonctionnelle du syndrome amnésique accordant la priorité aux phénomènes de compensation (« savings ») et de reconstitution mnésique (« retrieval ») à l'aide de stratégies cognitives, et mettant l'accent sur le rôle des zones sous-corticales, du système limbique et du rythme thêta (θ) hippocampique dans la plasticité nerveuse (notamment au cours de l'apprentissage discriminatoire) et l'intégration cognitive.³

ملخص: تعتبر هذه الدراسة النظرية العامة بمثابة مراجعة نقدية للفرضيات الموقعية والبنائية المحضة (أي نبرية أو قرارية اعتراضاً مع طورية أو مرحلية) للتعلم والنظريات القشرية (المتعلقة خاصة بالقشرة الجبهية) أو الشبكية - القشرية للذاكرة (كفرضيات ونظريات بافلوف، غله شطاين، هرنانداز بيبون، ميلنر، لوريا، دنى براون وحتى هورن، بريبرام وأيزنك ...). وتقتصر هذه الدراسة بديلاً كرونوبيولوجياً ومعرفياً - وظيفياً تريد الدراسة أن تكون بديلاً كرونوبيولوجياً ومعرفياً - وظيفياً لمفهوم إشكالية فقدان الذاكرة، كما تعطي الأولوية لظواهر التعويض (ادخارات) وإعادة تأسيس الذاكرة (استرجاع) بواسطة استراتيجيات معرفية وتركز وتلح على دور المناطق التحت-قشرية والجهاز "اللمبي" (Limbic system) ودور الإيقاع ثيتا (θ) على مستوى "الهيبيوكمبس" (Hippocampus) في الليونة العصبية (خاصة خلال التعلم التمييزي) وفي الدمج المعرفي.

¹ - Ou topiques et « spécifiques ».

² - Ou synchroniques et « non spécifiques ».

³ - Ainsi que son rôle dans l'inhibition des comportements non récompensés ou punis et dans l'inhibition du système réticulaire ascendant (cf. J.A.Gray, 1972 & 1975).

INTRODUCTION

Les études neurophysiologiques et électroencéphalographiques chez les sujets atteints de lésion cérébrales touchant les fonctions du langage et de la mémoire peuvent élucider le "mystère" des phénomènes de compensation et de régénération neurobiologiques et mettre en évidence les relations fonctionnelles entre les structures nerveuses atteintes et le type de capacité d'apprentissage &/ou de stratégie cognitive défaillant.

Il existe depuis le milieu des années 70 du siècle dernier un intérêt croissant pour le rôle des zones sous-corticales et de l'hippocampe dans la plasticité et la régénération neuronales au cours de l'apprentissage discriminatoire et dans l'intégration cognitivo-fonctionnelle.

Par ailleurs l'importance du rythme thêta (θ) hippocampique dans les comportements d'investigation, dans la consolidation de la trace mnésique au cours du sommeil paradoxal, dans l'inhibition des comportements non récompensés et dans l'inhibition du système réticulaire activateur ascendant (cf. Gray, J.A, 1972, Verzeano, M, 1977 et D. O'keefe et Nadel, 1978), a mis en évidence le rôle de l'hippocampe dans la détermination du seuil de synchronisation ou de désynchronisation de l'activité cérébrale (notamment corticale) ainsi que dans la détection d'information nouvelle et significative et son transfert sélectif de la mémoire à court terme (ou STM: "Short Term-Memory) à la mémoire à long terme (ou L.T.M: "Long Term-Memory).

De plus, et malgré les résultats contradictions et les hypothèses très controversées concernant les conséquences des lésions des lobes temporaux et de l'hippocampe sur la mémoire, il apparaît de plus en plus que le syndrome hippocampique est un syndrome mettant en cause la capacité d'inhibition d'information interférente (ou parasite) d'une part, et la capacité de rétablissement ou de reconstitution

mnésique (« retrieval ») d'autre part. Quand aux troubles de mémorisation à court terme et/ou d'évocation de souvenirs de faits récents¹, chez les sujets atteints de syndromes temporo-hippocampiques (tels le syndrome de Korsakoff) il a été démontré que ceux-ci n'étaient pas irréversibles et que la restitution des souvenirs perdus était possible grâce à la technique de présentation d'informations fragmentées, de "patterns" incomplets ou de rythmes synchronisateurs appropriés (Warrington et Weiskrantz, 1973; Gray, 1970, 1971; John, 1972 et John et co, 1973).

Ainsi, il apparaît que les théories localisatrices, connexionnistes,² purement structurales et exclusivement corticales de la mémoire sont de plus en plus reléguées à l'arrière plan ou simplement rejetées et que les théories cognitivo-fonctionnelles,³ spatio-temporelles synchroniques, "statistiques" (unitaires multiples et cohérentes) et essentiellement sous-corticales, limbiques et/ou septo-hippocampiques du syndrome amnésique et des mécanismes complexes de l'organisation mnésique sont de plus en plus à la mode. Néanmoins cet état de fait, même justifiable dans une large mesure,⁴ ne doit occulter ni la nature bidimensionnelle et spatio-temporelle (à la fois synchronique et diachronique et/ou morphologique) des fonctions psycholinguistiques, ni la dualité des processus et mécanismes gouvernant l'apprentissage discriminatoire,⁵ l'habituation du réflex d'orientation, et la plasticité neuronale (c.a.d la mémorisation) [faisant intervenir à la fois l'inhibition et l'anticipation⁶ *17, l'habituation (ou l'extinction de la réponse conditionnelle non renforcée) et la déshabituation (suite à l'omission d'un stimulus anticipé), le

¹ - Post-traumatiques.

² - Et réductionnistes

³ - Et holistiques

⁴ - Car l'analyse détaillée de l'étiologie et de l'anatomo-pathologie des amnésies Organiques sort du cadre de cette étude

⁵ - De même que l'apprentissage d'évitement actif et l'apprentissage à renforcement partiel.

⁶ - Ou « expectancy » en anglais.

conditionnement classique et le conditionnement instrumental, **les réponses involontaires** (ou hormonales, neurovegetatives & émotionnelles) **et les réponses volontaires** (ou kinesthésiques, conscientes et opérantes) les activités "phasiques" (et synchronisantes) **et les activités toniques** (& «désynchronisantes»)...etc...etc.].

1- Théories Localisatrices ou Théories Neuroendocriniennes Cognitives du Syndrome Amnésique

1-1 Atteintes Organiques ou Atteintes Fonctionnelles ;

Syndrome Spécifique ou Syndrome « Diffus »:

Les variations topographiques et étiologiques des amnésies axiales (ou amnésies générales caractérisées par l'oubli à mesure¹ ou amnésie antérograde et le trouble du récit par opposition aux amnésies corticales (ou amnésies spécialisées touchant électivement le langage, les praxognosies et le choix du matériel à mémoriser²) sont diversifiées, complexes et souvent difficiles à cerner:

Aussi, il y a lieu de citer, à titre indicatif seulement,³ les principales atteintes "structurales" ou variations topographiques des amnésies axiales et les étiologies responsables de ces amnésies axiales (cf. Barbizet et Duizabo, 1980):

➤ Variations topographiques:

- Atteintes du système réticulé ascendant.
- Atteintes bilatérales du circuit de Papez.
- Atteintes hippocampiques (avec oubli à mesure prédominant et massif mais bonne organisation en présence de matériel).

¹-Troubles majeurs de la mise en mémoire et incapacité quasi-totale d'apprentissage de données nouvelles.

² - Ou à oublier.

³ - Car l'analyse détaillée de l'étiologie et de l'anatomo-pathologie des amnésies organiques sort du cadre de cette étude

- Atteintes mamillo-thalamiques (oubli à mesure moins intense mais difficultés de structuration et d'organisation importantes).

➤ Etiologie :

- Encéphalopathies carencielles causées notamment par l'alcoolisme chronique mais aussi par d'autres causes pouvant entraîner une insuffisance thiaminique (avec syndrome de Korsakoff comme meilleur exemple illustrant cette étiologie).

- Encéphalites amnésiantes (ourliennes, zosteriennes, typhoïdiennes, meningococciques ou tuberculeuses ...).

- Tumeurs de la base du cerveau.

- Lésions vasculaires axiales (infarctus bilatéraux des hippocampes, infarctus thalamiques bilatéraux, occlusions bilatérales).

- Traumatismes crâniens.

Quant aux amnésies corticales elles peuvent être groupées en trois (cf Barbizet et Duizabo 1980) :

- Amnésies focalisées par lésions rétro-frontales de l'hémisphère majeur (ou hémisphère dominant).

- Amnésies focalisées par lésions retro-frontales de l'hémisphère mineur.

- Amnésies frontales.

De ce qui précéder, il apparaît que les troubles des fonctions hippocampiques sont non seulement incompatibles avec la capacité de mise en mémoire mais sont aussi difficiles à cerner de part leur étendue et leur non spécificité. En effet les résultats des études sur les lésions hippocampiques demeurent imprécis parcellaires inconsistants, très diversifiés et souvent contradictoires. On a attribué à l'hippocampe tantôt un rôle dans la consolidation mnésique, tantôt un rôle dans la restitution de souvenirs, tantôt un rôle de simple comparateur

d'information, tantôt un rôle inhibiteur, tantôt un rôle activateur, tantôt un rôle dans le transfert d'information de la mémoire à court terme à la mémoire à long terme, tantôt un rôle facilitateur d'apprentissage instrumental (& d'apprentissage d'évitement actif), tantôt un rôle facilitateur d'apprentissage classique (& d'apprentissage d'évitement passif).

Par ailleurs le tableau clinique et neuropsychologique des amnésies en général et du syndrome amnésique en particulier se complique encore d'avantage par l'existence, parallèlement aux amnésies organiques d'amnésies dites organiques transitoires, d'amnésies affectives (non organiques) et d'amnésies par dissolution de la mémoire dans les démences pré-seniles (maladies d'Alzheimer et de Pick) et séniles. Ceci pose le problème de la délimitation des lésions en cause, de la spécificité de la fonction cognitive atteinte, et surtout de l'étiologie propre à chaque cas. Cependant comme le font remarquer Barbizet et Duizato (1980), il semble que les diverses causes à l'origine des amnésies « interviennent en altérant transitoirement les structures limbiques, **notamment hippocampiques** ¹. »

1-2 Syndrome Cortical par Altération Latéralisatrice Irréversible ou Syndrome Hippocampique par Altération Bilatérale Réversible

D'un autre côté nous pensons que la cytoarchitectonie de certaines aires corticales,² des aires cérébelleuses et des structures limbiques & septo-hippocampiques, de même que la capacité de régénération de certaines cellules et fibres nerveuses (cellules neurovégétatives "en bancs de poissons", cellules gliales, cellules de Purkinje, cellules en corbeille, cellules de Golgi, cellules granuleuses, cellules fusiformes, fibres périphériques)³, préviligent le système

¹ - Souligné par nous (M.B).

² - Notamment 3, 41, 42 et surtout 17 riches en cellules granulaires et pauvre en cellules pyramidales.

³ - cF aussi expériences de régénération neuronale & de privation de rêve...etc chez M. Juvet dans «Neurobiologie du Rêve » (cf bibliographie) : p 110 à 115

cerebello-parieto-temporo-occipital sous-cortical, le système reticulo-hypothalamo-mamillo-thalamique et surtout le système reticulo-septo-hippocampique,¹ dans l'auto-organisation neuropsychologique & biocybernétique du traitement de l'information nerveuse & dans la plasticité neuronale régénérative associée aux phénomènes de compensation ("savings") & de reconstitution mnésiques ("retrieval").

Dans le même ordre d'idée Barbizet & Duizabo (1980) soulignent que « les données expérimentales par stimulation bilatérale des cornes d'Ammon mettent en évidence que le **système limbique, par son seuil d'activation particulièrement bas et sa topographie élective, permettant de mettre en rapport les cortex temporal et frontal interne des deux hémisphères, joue un rôle très important dans les mécanismes de la mise en mémoire et de l'évocation des souvenirs²** ».

Le système septo-hippocampique apparaît ainsi comme interface incontournable dans la régulation des équilibres informationnels, dans la suppression (inhibition) des comportements non récompensés, et dans le filtrage sélectif de l'information et la suppression des informations parasites, des influences désynchronisatrices et du bruit de fond.

Les positions énoncées ci-dessus sont partagées par des auteurs comme Warrington & Weiskrantz (1973), Gray (1971), Brazier (1962), Grastyan (1959), Vinogradova et co (1970), Lopes da Silva et Kamp (1969), Landfield (1976), Thompson (1976), Verzeano (1977) et beaucoup d'autres.

A la lumière des hypothèses et points de vue cités ci-dessus et des nombreuses études faites par Grastyan (1959), Vinogradova (1975 b) et O'keefe et ses collaborateurs (1974, 1975), l'importance du rôle de l'hippocampe dans la plasticité nerveuse d'une part, et dans

¹ - Au détriment des systèmes néo-cortico-fronto-suprapyramidal et gauche dominant (aires 4, 6 & 8 & même 44 & 45).

² - Souligné par nous (M.B).

l'intégration cognitive d'autre part, ne cesse de croître. Cependant les tentatives d'élaboration d'une théorie fonctionnelle de l'hippocampe combinant à la fois les résultats des travaux effectués sur les animaux et ceux effectués sur les humains sont restées sans grand succès.

A part les efforts précurseurs de Lashley (1950) sur l'impossibilité de localisation des engrammes au niveau de zones spécifiques et délimitées du cortex, les travaux de O'keefe et Nadel (1974)¹, qui ont permis l'élaboration d'une théorie cognitive de l'hippocampe en corrigeant les innombrables divergences entre les résultats et les hypothèses des tenants des théories de localisation, de consolidation, d'inhibition ou d'habituation exclusivement réticulaire du réflexe d'orientation, etc..., et les travaux de Vinogradova (1975 a) sur l'organisation fonctionnelle du système limbique, de même que les travaux de Sokolov (1960, 1975), de Grastyan (1959), de Desmedt (1962) et de Vinogradova (1975 b) sur l'inhibition efférente du réflexe d'orientation par l'hippocampe, il n'existe pas d'étude réellement sérieuse sur l'unité cognitivo-fonctionnelle du système limbique en général et/ou du système septo-hippocampique en particulier.

1.3 Défaillance Tonique, Spécifique et Spatio-Structurale ou Défaillance Phasique, non Spécifique et Temporo-Fonctionnelle

Il est bien établi que l'ablation bilatérale de l'hippocampe pour le traitement d'épilepsies graves chez l'homme entraîne une perte de la mémorisation, avec conservation des souvenirs anciens, troubles de la mémoire des faits récents,² absence de défaillance perceptuelle ou intellectuelle. (Q.I inchangé) et incapacité de suppression des informations parasitaires (interférentes désynchronisatrices).

Comme la aussi montré Milner (1966) pour les sujets atteints du syndrome de Korsakoff, les lésions hippocampiques sont généralement associées à des troubles de la mémoire, dont la spécificité cognitivo-fonctionnelle et la nature neuropsychologique

¹ Et ceux très récents de Spiers, H. J. et al (2001) et de Baur, B. et al (2000).

² - Ou oubli à mesure (amnésie autérograde).

exacte restent cependant à définir et à préciser. Même si ces troubles ont été attribués par Milner (1966-1970) à une rupture du processus de consolidation et à l'arrêt du transfert de l'information du registre S.T.M ("Short Term-Memory", ou mémoire à court terme) au registre L.T.M ("Long Term-Memory" ou mémoire à long terme), il n'en demeure pas moins qu'il existe d'autres explications du même phénomène amnésique.

Contrairement aux théories de Milner et d'autres chercheurs privilégiant les expériences de lésions corticales pour l'étude de la mémoire (comme Luria, Pribram, Goldstein, ...etc), les résultats et observations de Warrington et Weiskrantz (1970)-1973)¹, concernant la psychophysiologie² du syndrome temporo-hippocampique, ont montré que chez les sujets amnésiques, la perte de mémoire n'était pas totalement irréversible et que les souvenirs pouvaient être reconstitués et évoqués à l'aide d'une technique d'information partielle utilisant des séries d'images fragmentées et des "items" verbaux particuliers pour la reconstitution mnésique.

Aussi, nous avons été amené à soulever le problème des phénomènes d'épargne ("savings") et de compensation neuropsychologique plastique chez les amnésiques, et celui de la possibilité thérapeutique de rétablissement ou de réadaptation des fonctions mnésiques et/ou psycholinguistiques défailtantes non plus sous l'angle des théories corticales (et/ou réticulo-corticales unidimensionnelles) et localisatrices (ou purement structurales et connexionnistes) [Milner (1966, 1971); Luria (1969); Pribram (1969), Pribram et Tubbs (1969); Goldstein (1939, 1942 et 1948); Eysenck (1967 et 1974); Pavlov (1927); Hernandez-Péon (1961),...etc] mais sous l'angle des théories cognitivo-neurofonctionnelles bidimensionnelles de l'activité cérébrale.

1.4 : Résultats d'études Récentes, Unité Neuropsychologique Cognitive du Système Septo- Hippocampique et Lien Entre Mémoire Topographique et Mémoire Episodique

Comme nous l'avons déjà souligné plus haut(cf 1.2) il n'y a pas eu de synthèse théorique réellement sérieuse et exhaustive sur l'unité

¹ Et ceux très récents de Spiers, H. J. et al (2001) et de Baur, B. et al (2000).

² et la neuropsychologie

cognitivo- fonctionnelle du système limbique en général et du système septo-hippocampique en particulier pendant les vingt (20) ou vingt cinq (25) dernières années.

Aussi, concernant les résultat d'études récentes sur la relation entre la pathologie limbique et / ou temporo-hippocampique et le type de syndrome amnésique d'une part, et sur le lien possible entre mémoire topographique et mémoire épisodique d'autre part , il y'a lieu de souligner, aussi, la sous-estimation et parfois même l'ignorance ou "l'oubli partial " entre 1974/1975 et la fin des années 90 du siècle dernier, des travaux de pionniers comme O'Keefe et Nadel et/ou comme Warrington et Weiskantz.

Néanmoins, malgré cette " traversée du désert " concernant les études cognitivo- fonctionnelles unifiées du syndrome amnésique, et des différents types de pathologies mnésiques temporo-hippocampiques , des résultats et conclusions de travaux récents, mais remarquablement peu nombreux ,comme ceux de Baur, B.et al (2000), de Laurent, B(2002) ,mais surtout de Spiers, H.J. et al (2001) ,sont venus, après de vingt cinq (25) ans relancer le débat sur les troubles de la mémoire (tant topographique qu'épisodique) et le syndromes hippocampique, non plus sur des bases exclusivement localisationistes, engrammatiques spécifiques, réticulo-fronto-corticales, connexionnistes, purement structuraux,etc, mais plutôt sur des bases neuropsychologiques et "holistiques", sensori – limbiques, synchronisatrices & phasique (à laide de "pacemakers" centraux et/ou de " patterning " temporel ou autre), ...etc.

Ainsi , les études récentes de Baur, B. et al (2000), de Laurent, B (2002) et notamment de Spiers, H.J. et al (2001) viennent confirmer une fois de plus, même après un aussi long "silence" l'importance anatomofonctionnelle et neurocognitive incontournable du circuit de Papez, dans la neurobiologie et la pathologie de la mémoire humaine (Laurent, B. 2002) et du système hippocampique dans le rétablissement de fonctions mnésiques atteintes à l'aide de stratégies cognitives, de techniques et de tests de "patterning" musical (mélodique), verbal, topographique....etc. (Baur, B. et al; 2000 et Spiers, H.J. et al :2001) et dans le lien entre mémoire topographique et mémoire épisodique chez l'homme (Spiers, H.J. et al : 2001).

2. Approches Thérapeutiques : Thérapies de Choc ou Thérapie Rééducatives

2.1 Thérapies Désynchronisatrices et Thérapie Electro-Convulsive¹ ou Thérapies Synchronisatrices et Behaviourthérapie Chronobiologique

L'utilisation de thérapies par électrochoc et par administration un intempestive d'antidépresseurs dans certains cas de dépression, de même que l'utilisation de stimulations électriques de certaines régions du cerveau (de l'animal comme de l'homme associées parfois à des expériences utilisant des chocs electroconvulsant (ECS : electroconvulsive shock) couplés à l'usage de barbituriques en vue d'obtenir soit des amnésies expérimentales, soit le renforcement d'un apprentissage d'évitement,...etc, sont trop connus et souvent sévèrement critiqués pour qu'on s'y attarde à les exposer longuement dans cette étude [pour plus de détail on se référera à Boddy (1978), Rose (1976), Miller et Springer (1971, 1972) Thompson et Grossman (1972)]. Nous dirons simplement que les thérapies synchronisatrices et chronobiologiques utilisant les rythmes biologiques et électroencéphalographiques naturels et leur renforcement par biofeedback sont de loin préférables à ces thérapies désynchronisatrices.

En effet l'importance de certains rythmes électroencephalographiques, comme le rythme Alpha (α) dans les processus d'activité corticale cohérente de repos durant l'éveil ou le rythme Thêta (θ) hippocampique durant le rêve n'est plus à démontrer. Il faut seulement rappeler que Thompson (1976) et Verzeano (1977) ont remarqué que c'était durant la phase de sommeil paradoxal ou sommeil REM ("Rapid Eye Movement" sleep) que l'activité cérébrale associée au rythme Thêta (θ) de l'hippocampe jouerait un rôle de "consolidation" semblable à celui joué par les activités cérébrales cohérentes du cortex et du thalamus durant l'état de veille.

2.2 Diagnostic de Consolidation Structurale ou Diagnostic de Reconstitution et Restitution Mnésique

Le projet des techniques de diagnostic, la stratégie thérapeutique et la méthodologie expérimentale choisis dans cette étude du syndrome mnésique reposent sur:

¹ - Ou ECT (ou EST ou ECST) : Ou ElectroConvulsive Therapy (ou ElectroShock Therapy, ou ElectroConvulsive Shock Therapy).

- Une utilisation modifiée et enrichie de la méthode de Warrington et Weiskrantz (1970, 1973), (sur la reconstitution mnésique et la restitution ou évocation mnémotechnique à partir d'informations fragmentées et "d'items" symboliques) axée autour des notions de « prägnanz » gestaltique (ou prégnance) et de patterning.

- Une technique de biofeedback¹ utilisant le rythme Thêta (θ) parieto-temporo-hippocampique normal (choisi entre 5 et 6 cycles par sec) comme indicateur du travail de "consolidation" mnésique et des évocations mnémotechniques correctes des "items" et/ou figures géométriques ou images à mémoriser.

- Les épreuves psychométriques des mots de Rey, des figures de Rey, du test des dominos ou D48, du progressive matrice ou PM38, utilisées surtout dans le diagnostic des amnésies axiales.

Aussi le rythme Thêta (θ) parieto-temporo-hippocampique normal (5 à 6 cycles/sec) sera utilisé comme renforçateur, positif dans le travail de reconstitution mnésique de restitution mnémotechnique ("retrieval") durant l'état de veille, de la même manière que le rythme Thêta (θ) hippocampique sert de support au travail onirique et à la "consolidation" mnésique durant le sommeil paradoxal (ou sommeil REM).

L'utilisation, le cas échéant du rythme Alpha (α) occipital normal (≈ 10 cycles/sec) associé aux rythmes β_1 et β_2 précentraux normaux (respectivement de ≈ 25 cycles/sec et ≈ 50 cycles/sec) dans le renforcement de l'activité cérébrale synchrone, durant le repos sensoriel et mental (ondes α) comme durant le travail intellectuel (ondes β), en vue de faciliter le travail de filtrage sélectif de l'information par le système thalamo-cortical (essentiellement parieto-temporo-occipital) durant l'état de veille, pourra servir de méthode de diagnostic du type d'apprentissage défaillant et de l'importance de la lésion ou affection cérébrale en cause (cf, M, Belloum, 1979).

Pour revenir aux résultats des travaux de Warrington et Weiskrantz (1970, 1973) dont nous nous inspirons dans cette étude, ils semblent suggérer que chez les patients amnésiques les processus et mécanismes de reconstitution et de restitution mnésique (« retrieval ») prendraient le pas sur les processus et mécanismes classiques de l'apprentissage basés sur la capacité de consolidation structurale de

¹ - Positif (c.a.d : renforçateur).

l'information (par la réactivation répétitive de connexions & circuits neuronaux fixes ou engrammes spécifiques ou méta-circuits).

S'il a été constaté, dans ces travaux, que les sujets amnésiques (dont certains présentaient des troubles graves de la mémoire) pouvaient apprendre à reconnaître une série d'images ou de mots fragmentés, et manifester une capacité de mémorisation s'étendant sur des jours voire des semaines, c'est que l'utilisation de la technique de présentation d'information partielle et de « partterns » (au lieu d'exercices de mémorisation d'information complète par répétition monotone, etc...), s'est révélé plus efficace pour la reconstitution mnésique & l'évocation mnémotechnique (« retrieval ») aussi bien en ce qui concerne les stimuli à contenu verbal que les stimuli à modalité perceptuelle.

CONCLUSION

Pour conclure nous pouvons dire que les nombreux résultats concordants sur l'interdépendance fonctionnelle de l'hippocampe comme comparateur & régulateur d'information, du rôle du rythme Thêta(θ) hippocampique comme inhibiteur d'informations parasites et de comportements non récompensés ou punis, du rôle régulateur et reprogrammeur génétique du sommeil paradoxal par l'intermédiaire de l'activité PGO¹ du « pacemaker » pontique (cf Jouvét, 1974) & du rôle facilitateur de mémorisation des techniques de présentation d'informations fragmentées confirment que la fonction qui semble atteinte chez la plupart des amnésiques n'est pas la capacité de consolidation structurale ou la stratégie localisatrice (à informations quantitatives), mais plutôt la capacité de reconstitution mnésique et d'évocation mnémotechnique (« retrieval »), autrement dit la capacité de retrouver l'information perdue à l'aide d'une stratégie cognitive synchronisatrice (à informations biologiquement qualitatives). Insi, le rétablissement des fonctions mnésiques et l'amélioration des performances de mémorisations, lors de traitement du syndrome amnésique, semblent devoir obéir beaucoup plus à des processus de « patterning temporel »,² et d'enregistrement diffus (cF. John, 1972), de simultanéité d'activation des registres STM & LTM, de reprogrammation onirique génétique, d'« hologrammes » neurobiologiques & d'activités neuronales « phasiques »

¹ - Ponto – Géciculo-Occipitale

² - De l'activité unitaire multiple et des Potentiels Evoqués.

synchronisatrices... plutôt qu'à des processus de sequentialité d'activation

des registres STM & LTM, de stabilisation onirique aléatoire, de réverbérations consolidatrices de circuits neuronaux fixes et de meta-circuits ou engrammes spécifiques & d'activités neuronales « toniques » désynchronisatrices.

En définitive, le rôle des « pacemakers » septo-hippocampique, pontique¹ hypothalamique & pinéal* dans les mécanismes de mémorisation & de programmation de l'information, est un rôle incontournable & irremplaçable, dans la mesure où la synchronisation de l'activité cérébrale cohérente par ces « pacemakers » centraux ou sa désynchronisation,² par des synchroniseurs périphériques,³ ou externes,⁴ sont à l'origine de la plasticité neuronale ou de la rigidité nerveuse, de la mémorisation ou de l'oubli, de la régulation adaptative ou de la récurrence persévérante, de l'inhibition protectrice,⁵ ou de l'excitation convulsivante,⁶ etc...etc. Aussi Gray (1971, 1972), à la différence d'Eysenck & d'autres, ne limita pas la base biologique de l'introversion-extra version (donc aussi de l'aptitude au conditionnement⁷ -aptitude au déconditionnement⁸) au niveau d'activité du Système Réticulaire Ascendant, est n'avait pas tort d'y inclure le Système Septo-hippocampique et son rythme Thêta(θ) comme inhibiteur des comportements non récompensés, du système réticulaire ascendant & des informations interférentes (c.a.d : parasites) durant l'attention sélective, donc aussi durant les processus de mémorisation attentive.

¹ - Ess^t du locus coeruleus (riche en NA : noradrénaline)

* - la gl de pinéale ou épiphyse revêt toute son importance comme glande riche en mélatonine et sérotonine (au même titre que le noyaux du raphé) et comme glande antimélanotrope & antigonadotrope (ou hypogonadotrope), surtout chez les animaux inférieurs (amphibiens, reptiles, rats...etc) et les enfants prépubères.

² - Déphasante.

³ - Pseudopériodiques organiques ou cellulaires (circadiens et autonomes).

⁴ - Environnementaux, saisonniers et cosmiques.

⁵ - Par l'intermédiaire des cellules de Purkinje par ex.

⁶ - Par l'intermédiaire des cellules pyramidales par ex.

⁷ - Et à la mémorisation.

⁸ - Et à l'oubli.

BIBLIOGRAPHIE

- Barbizet, J et Duizabo, Ph (1980): Neuropsychologie. Masson, Paris (2^e ed). p: 138-158.
- Belloum, M (1979): Behavioural and Electrophysiological Correlates of Discrimination Learning, Ph.D. Thesis. Manchester University. England. p : 83 à 85 & p : 159.
- Boddy, J (1978) : Brain Systems and Psychological Concepts. John Wiley & Sons. Chichester, New York, Brisbane, Toronto. p: 352-356.
- Brazier, M.A.B (1962) : Stimulation of the hippocampus in man using implanted electrodes. In M.A.B. Brazier (Ed);« Brain function », Vol 2, Berkeley, University of California Press.p299-310.
- Denny-Brown, D (1969): The frontal lobes and their functions. In K.H. Pribram (Ed):« Brain & Behaviour : Perception & Action (Vol 2) ». Pinguin Books. England. p: 365-429.
- Desmedt, J.E (1962): Auditory evoked potentials from cochlea to cortex as influenced by activities of efferent olivo-cochlea bundle. Journal. Acoust. Soc. Amer .34. p: 1478-1496.
- Eysenck, H.J (1967):« The biological basis of personality». Thomas, Springfield , Illinois.
- Eysenck, H.J (1974): Fact and Fiction in Psychology. Pinguin Books Ltd. England. p: 52-94.
- Goldstein, K. (1939): The organism, New York: American Books co.
- Goldstein, K. (1942) : After-effects of brain injuries in war. New York : Grune and Stratton.
- Goldstein, K. (1948) : Langage & langage disturbances. New York : Grune & Stratton.
- Grastyan, E. (1959): The hippocampus and higher nervous activity. In M.A.Brazier :« The central nervous system and behaviour. New York : J. Macy .
- Gray, J.A (1970) : Sodium amobarbital, the hippocampal theta rhythm and the partial reinforcement extinction effect. Psychol. Rev., 77, p : 465-480.
- Gray, J.A (1971) : The psychology of fear au stress. London, Weldenfield & Nicolson (World University Library).

- Gray, J.A (1972) : The psychophysiological basis of introversion – extraversion: a modification of Eysenck's theory. In : « The Biological Bases of Individual Behaviour » (V.D Nebylitsyn and J.A Gray, Eds). Academic Press. London, New York. P : 182-205.
- Gray, J.A (1975) : Elements of a Two-Process Theory of Learning. Academic Press. London, New York. P : 287.
- Hernandez-Péon, R.(1961): Reticular mechanisms of sensory control. In Rosenblith (Ed): Sensory Communication. Wiley, New York. P : 497-530.
- John, E.R (1972): Switchboard versus statistical theories of learning and memory, *Science*, 177. P: 850-864.
- John, E.R, Bartlett, F., Shimokochi, M. and Kleinman, D. (1973) : Neural readout from memory. *J. Neurophysiol.*, 36. P: 893-924.
- Jouvett, M. (1974): Neurobiologie du rêve. In, Morin, M et Piattelli-Palmarini (Eds): L'unité de l'homme. Vol 2: Le cerveau humain (Colloque sur l'unité de l'homme : Centre Royaumont pour une science de l'homme. Ed. du Seuil. Col. Points. Paris. p:102-130.
- Landfield, P.W. (1976): Synchronous EEG rhythms, their nature and their possible functions in memory, information transmission and behaviour. In W.H. Gispen (Ed): « Molecular and Functional Neurobiology. Elsevier, Amsterdam.
- Lashley, K. (1950): In Search of the Engram. In Symp. For Soc. Exp. Biol. (Vol.4). Cambridge University Press. New York.
- Luria, A.R. (1969): Human Brain and Psychological Processes. In K.H. Pribram (Ed): « Brain and Behaviour » (Vol.1) : Moods, States and Mind. Penguin Books. England, p : 37-53.
- Lopes da Silva, F.H. and Kamp, A. (1969) : Hippocampal theta frequency shifts and operant behaviour. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 26, p: 133-143.
- Miller, R.R., and Springer, A.D. (1971) : Temporal course of amnesia in rats following electroconvulsive shock. *Physiol. Behaviour*, 6, p : 229-233.
- Miller, R.R., and Springer, A.D. (1972) : Induced recovery of memory in rats following electroconvulsive shock *Physiol. Behav.*, 8, p : 645-651.
- Miller, B. (1966) : Amnesia following operation on the temporal lobes. In C.W.M. Whitty and O.L. Zangwill (Eds): « Amnesia », Butterworth's, London, p : 109-133.

- Milner, B. (1970) : Memory and the medial temporal regions of the brain. In K.H. Pribram and D.E. Broadbent (Eds) : « Biology of Memory ». Academic Press. London and New York. p : 29-50.
- Milner, B. (1971) : Interhemispheric differences in psychological processes. *British Medical Bulletin*, 27. p : 272-277.
- Nadel, L. & O'keefe, J (1974) : The hippocampus in pieces and patches : an essay on modes of explanation in physiological psychology. In « Essays on the Nervous System ». A festschrift for professor J.Z. Young, R. Bellairs and E.G.Gray (Eds). The Clarendon Press. Oxford.
- O'Keefe, J. and Nadel, L (1974) : The Hippocampus as a Cognitive Map. Oxford University Press. London.
- O'Keefe, J., Nadel, L., Keighly, S. & Kill, D. (1975) : Fornix lesions selectively abolish place learning in rat. *Exp. Neural.*, 48. p:152-166.
- Pavlov, I (1927): Conditioned reflexes. An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex. Oxford University Press. New York.
- Pribram, K.H (1969): A Neurophysiological Approach for the Analysis of the Neurobehavioural Deficit that Follows Frontal Lesions in Primates. In K.H. Pribram (Eds) : « Brain and Behaviour »(Vol.3): Memory mechanisms. Pinguin Books Ltd. England. p: 483-498.
- Pribram, K.H. and Tubbs, W.E. (1969): Short-Term Memory, Parsing and the Primate Frontal Cortex. In K.H. Pribram (Ed) : « Brain and Behavior » (Vol.3): Memory mechanisms. Pinguin Books Ltd. England. p :499-502.
- Rose, S.(1976): The Conscious Brain. Pinguin Books Ltd. England. p : 235, 239 & 320-321.
- Sokolov, E.N (1960): Neuronal models of the orienting reflex. In M.A.B. Brazier (Ed): « The Central Nervous System and Behaviour». 3rd conference. Josiah Macy Jnr. Foundation. New York. p: 187-276.
- Sokolov, E.N (1975) : The Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex. In E.N. Sokolov & O.S.Vinogradova (Eds):« Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex ». Lawrence Erlbaum Ass. Pub & John Wiley & Sons, p: 217.
- Thompson, R.F (1976): Neural substrate of classical conditioning in the hippocampus. *Science*, 192. p: 483-485.

- Verzeano, M (1977) : The Activity of Neuronal Networks in Memory Consolidation. In Drucker-Colin and Mc Gaugh (Eds): «Neurobiology of Sleep & Memory».Academic Press.London,N.Y.p: 75-97.
 - Vinogradova, O.S, Semyonova, T.P., and Konovalov, V.Ph. (1970) : Trace phenomena in single neurons of hippocampus and mamillary bodies. In K.H. Pribram and D.E. Broadbent (Eds) : « Biology of Memory ».Academic Press. New York and London.p: 191-222.
 - Vinogradova, O.S (1975 a) : Functional Organization of the Limbic System. In Isaacson & Pribram (Eds):« The Hippocampus » Vol.2. Academic Press. London, N.Y.
 - Vinogradova, O.S (1975 b) : The Hippocampus and the Orienting Reflex. In E.N. Sokolov and O.S. Vinogradova. (Eds):« Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex ». Lawrence Erlbaum Ass. Pub & John Willey & Sons.
 - Warrington, E.K & Weiskrantz, L (1970): Amnesic Syndrome: consolidation or retrieval? Nature. London, 228. p:628-630.
 - Warrington, E.K & Weiskrantz, L(1973):Short and long-term memory defects in man. In J.A.Deutsh (Ed):«The Physiological Basis of Memory» Academic Press.New York and London. p:365-396.
- Complement de bibliographie:
- Horn, G (1967): Neuronal mechanisms of habituation. Nature (London), 215, p: 707-711.
 - Baur, B.; Uttner, I.; Ilmberger, J.; Fesl G,& Mai, N. (2000) : Music Memory Provides Access to Verbal Knowledge in a Patient with Global Amnesia. Neurocase. Vol.6. pp; 415-421. Oxford University Press.
 - Spiers, H.J.;Burgess, H.; Hartley, T.; Vargha- Khadem, F. and O' Keefe,J.(2001); Bilateral Hippocampal Pathology Impairs Topographical and Episodic Memory But Not Visual Pattern Matching. Hippocampus 11. pp:715-725.Wiley- Liss, Inc.
 - Laurent, B. (2002): Neuroanatomie de la mémoire, Journées "neurobiologie de la mémoire". Institut des Sciences Cognitives, Bron (France).page : 8.