



HAL
open science

L'apprentissage de nouvelles informations sémantiques par les patients amnésiques : une revue de la littérature

Nicolas Stefaniak, Thierry Meulemans

► **To cite this version:**

Nicolas Stefaniak, Thierry Meulemans. L'apprentissage de nouvelles informations sémantiques par les patients amnésiques : une revue de la littérature. *L'Année psychologique*, 2011, 111, pp.577-610. hal-01916608

HAL Id: hal-01916608

<https://hal.science/hal-01916608>

Submitted on 27 Jun 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

L'apprentissage de nouvelles informations sémantiques par les patients amnésiques : une revue de la littérature.

Stefaniak Nicolas & Meulemans Thierry

Affiliation de tous les auteurs : Université de Liège, Département des Sciences Cognitives,
Unité de Neuropsychologie

Titre courant : Amnésie et apprentissage sémantique.

STEFANIAK Nicolas
Unité de Neuropsychologie
Département des Sciences Cognitives
Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Éducation
Université de Liège
Bld du Rectorat, B33
B-4000 Liège
Belgique

Tél.: 32 (0)4 366.59.43
Fax : 32 (0)4 366.28.75
Email : nicolas.stefaniak@ulg.ac.be

Résumé

L'étude de la capacité qu'ont les patients amnésiques d'apprendre de nouvelles informations sémantiques connaît un regain d'intérêt depuis une dizaine d'années, notamment suite aux travaux de Vargha-Khadem et collaborateurs (1997) et à l'impact de ceux-ci tant sur notre compréhension des relations entre mémoire sémantique et mémoire épisodique que sur la manière d'envisager, au plan clinique, la prise en charge de ces patients. Cette revue de littérature a pour but de présenter l'état de nos connaissances sur ce sujet, en cherchant à répondre à différentes questions : Quelles sont les relations entre mémoire épisodique et mémoire sémantique ? En quoi l'étude de patients amnésiques peut-elle apporter des éléments de réponses dans ce débat ? Les patients amnésiques peuvent-ils véritablement apprendre de nouvelles informations sémantiques ? Et si oui, quelle est l'étendue et la nature des connaissances qu'ils peuvent acquérir ?

New semantic learning in amnesia: A review.

Abstract

The ability of amnesic patients to learn new semantic information is a topic of research that has a renewed interest for about 10 years, in particular following Vargha-Khadem's and collaborators' (1997) works and the impact of these results both on our understanding of the relations between semantic and episodic memory and, from a clinical point of view, on the way to consider rehabilitation possibilities for these patients. This review aims to present what is known about this topic, by trying to respond to 4 different questions: What are the relations between episodic and semantic memory? Does the study of amnesic patients provide contributive data regarding this debate? Are these patients really able to learn new semantic information and, if so, to what extent? What is the nature of the knowledge that amnesic patients can acquire?

L'idée selon laquelle la mémoire déclarative à long terme – celle qui nous permet d'encoder et de récupérer sur un mode « déclaratif » des souvenirs et des connaissances acquis par le passé – renvoie à deux réalités fondamentalement différentes n'est pas neuve. Il y a plus de trente ans, en effet, Tulving (1972) proposait de distinguer la mémoire sémantique de la mémoire épisodique : la mémoire sémantique se réfère aux connaissances générales sur le monde, indépendamment de leur contexte d'acquisition, alors que la mémoire épisodique est la mémoire des événements personnellement vécus. Selon Tulving, au-delà du type de connaissances traitées, un point essentiel qui différencie ces deux systèmes mnésiques est le niveau de conscience qui leur est associé. L'évocation d'une connaissance stockée en mémoire sémantique s'accompagne d'un état de *conscience noétique*, qui se manifeste par un sentiment de familiarité ou de connaissance (par exemple, savoir qu'une chose est vraie sans pouvoir évoquer dans quelles circonstances nous l'avons appris) ; quant à la mémoire épisodique, elle est associée à une *conscience auto-noétique*, qui caractérise la récupération du souvenir par un sentiment de reviviscence, et qui nous permet de voyager mentalement dans le temps et de nous projeter dans le futur (Tulving, 1985). Cette distinction est toujours admise aujourd'hui, et constitue une référence pour les pratiques d'évaluation en neuropsychologie. Non seulement, elle fournit une structure pour l'analyse clinique des troubles de la mémoire, mais elle sert également de cadre théorique pour la compréhension du syndrome amnésique (Verfaellie, 2000). Les relations qu'entretiennent ces deux systèmes mnésiques ainsi que les réseaux neuronaux qui les sous-tendent restent cependant encore l'objet de débats.

Diversités des connaissances sémantiques

Selon Verfaellie (2000), les connaissances sémantiques peuvent prendre des formes très différentes, telles que la signification des mots et des concepts (savoir qu'une pomme est un fruit), les faits sur le monde (savoir que Paris est la capitale de la France), ou encore le nom

attaché à un objet ou à une personne (comme pouvoir dire que la personne présente sur une photo est Albert Einstein). A cela, nous pouvons encore ajouter la formation des catégories ou encore le fait d'attribuer un nouveau label pour une information qui est déjà représentée en mémoire (situation fréquente lors de l'apprentissage d'une nouvelle langue où on attribue un nouveau nom – dans la nouvelle langue – à une information que nous avons déjà en mémoire sémantique).

Ces différentes formes de connaissances ne partagent pas toutes les mêmes propriétés et n'exercent pas les mêmes contraintes sur la mémoire sémantique. Certaines connaissances s'acquièrent graduellement et nécessitent de nombreuses répétitions, alors que d'autres peuvent être apprises beaucoup plus rapidement – dans certains cas, une seule présentation suffirait (voir par exemple, Kaminski, Call, & Fischer, 2004). Quoi qu'il en soit, il est indéniable que l'apprentissage de nouvelles catégories nécessite plus de répétitions que l'acquisition de nouvelles connaissances factuelles sur le monde.

Mémoire épisodique et mémoire sémantique : quelles relations ?

Deux principaux modèles tentent de rendre compte des relations qu'entretiennent la mémoire épisodique et la mémoire sémantique. Pour Tulving et ses collaborateurs (par exemple Tulving, 1995 ; Tulving, 2001 ; Tulving, 2002 ; Tulving & Markowitsch, 1998 ; Wheeler, Stuss, & Tulving, 1997), ces deux systèmes mnésiques, bien qu'intimement liés, sont indépendants. Pour Squire et ses collaborateurs (par exemple Squire & Zola, 1998), la mémoire épisodique et la mémoire sémantique sont deux facettes d'une seule entité : la mémoire déclarative.

Nous commencerons par décrire le modèle de Tulving, ainsi que les différentes modifications qui ont été apportées au modèle initial. Nous décrirons ensuite le modèle de Squire et collaborateurs.

Selon la conception théorique de Tulving et de ses collaborateurs (Tulving, 1995 ; Tulving, 2001 ; Tulving, 2002 ; Tulving & Markowitsch, 1998 ; Wheeler, Stuss, & Tulving, 1997), la mémoire sémantique s'intègre dans un modèle où la mémoire est constituée de 5 sous-systèmes : la mémoire sémantique, la mémoire épisodique, la mémoire de travail, le système des représentations perceptives (SRP) et la mémoire procédurale. La mémoire sémantique et la mémoire épisodique ont déjà été définies plus haut. La mémoire de travail se réfère au système qui enregistre et maintient l'information sous une forme très accessible pendant une courte période de temps. La mémoire procédurale intervient dans l'apprentissage d'habiletés comportementales et cognitives. L'apprentissage des caractéristiques perceptives pré-sémantiques des objets est sous-tendu par le système des représentations perceptives. Alors que la plupart de ces systèmes de mémoire stockent des *représentations* cognitives (autorisant la verbalisation sous forme propositionnelle de la connaissance stockée), dans le cas de la mémoire procédurale il s'agit d'un système basé sur l'*action*, qui ne permet pas la verbalisation (par exemple, il nous est difficile d'expliquer comment nous roulons à vélo).

Les différents systèmes représentationnels s'intègrent dans le modèle SPI (pour Serial, Parallel, Independent) qui précise l'organisation et les relations entre les systèmes. Selon ce modèle, les différents systèmes s'intègrent dans une conception hiérarchique (avec, dans l'ordre croissant, le système des représentations perceptives, la mémoire sémantique, la mémoire de travail et la mémoire épisodique). En ce qui concerne les relations qu'entretiennent les systèmes mnésiques, le modèle SPI précise que l'encodage s'effectue de façon sérielle, que le stockage serait parallèle dans les différents sous-systèmes et que la récupération d'une information se ferait de façon indépendante entre les différents sous-systèmes (d'où le nom donné au modèle). Ainsi, parce qu'il est sériel, l'encodage dans un système dépend directement de l'encodage dans le système qui le précède dans la hiérarchie. Par exemple, on ne peut apprendre une information en mémoire épisodique que si elle a été

préalablement correctement encodée en mémoire sémantique ; par contre, si cette information est stockée simultanément en mémoire sémantique et épisodique, il est possible de la récupérer en mémoire épisodique indépendamment du bon fonctionnement de la mémoire sémantique. Ce modèle implique que, concernant l'encodage, seules de simples dissociations sont possibles : par exemple, il est possible d'apprendre de nouvelles informations sémantiques lorsque la mémoire épisodique est déficiente, mais non l'inverse. La récupération est par contre soumise à des contraintes plus lâches, autorisant des doubles dissociations. Ainsi, il est possible de rendre compte des déficits de mémoire sémantique en présence d'une mémoire épisodique (relativement) intacte, pattern de résultats observé notamment dans les démences sémantiques, par une atteinte sélective des processus de récupération.

Cette conception de la mémoire à long terme proposée par Tulving et ses collaborateurs a connu quelques modifications, qui ne remettent toutefois pas en question les caractéristiques essentielles du modèle initial. Une première modification du modèle de Tulving a été apportée par Hodges et collaborateurs (Hodges & Graham, 2001 ; Graham, Patterson, Powis, Drake, & Hodges, 2002 ; Simons et al., 2002). Ces auteurs suggèrent que l'encodage de nouvelles informations en mémoire épisodique pourrait avoir lieu par le biais d'entrées multiples, ce qui rendrait possible l'apprentissage sans recours à la mémoire sémantique. Selon Graham et al., ce type d'acquisition ne serait cependant possible que pour du matériel non-verbal. Tulving (2001) conteste quant à lui les propositions de l'équipe de Hodges, arguant du fait que la réussite aux épreuves de reconnaissance oui-non, observation sur laquelle l'équipe de Hodges se base pour proposer des modifications au modèle SPI, pourrait reposer uniquement sur des processus perceptifs, sans intervention ni de la mémoire épisodique, ni de la mémoire sémantique.

Plus récemment, Eustache et Desgranges (2003) ont proposé une adaptation du modèle SPI : le modèle MNESIS (pour Memory NEOStructural Inter-Systemic model). Ce modèle conserve

l'organisation générale des trois systèmes de représentation à long terme (mémoire épisodique, mémoire sémantique, systèmes des représentations perceptives) en y intégrant des rétroactions qui permettent de rendre compte du caractère dynamique et reconstitutif de la mémoire humaine. Par exemple, ce modèle prévoit une rétroaction entre la mémoire épisodique et la mémoire sémantique qui rend compte du fait que les souvenirs ont tendance à se sémantiser au fil du temps – ce qui, dans l'esprit des auteurs, ne signifie d'ailleurs pas que tous les souvenirs se sémantisent. Ce modèle spécifie également les interactions de ces trois systèmes avec la mémoire de travail et la mémoire procédurale. Ainsi, dans ce modèle, l'administrateur central, qui est le centre de contrôle de la mémoire de travail, et la mémoire épisodique entretiendraient des relations privilégiées, plaçant ainsi la mémoire épisodique au centre des processus conscients. Enfin, ces auteurs suggèrent l'existence d'interactions étroites entre la mémoire procédurale et les systèmes de représentations perceptives, notamment lors de l'apprentissage de nouvelles habiletés.

Le point de vue théorique le plus contrasté par rapport à la position de Tulving est celui de Squire et Zola (1998), qui voient la mémoire épisodique et la mémoire sémantique comme faisant partie intégrante d'un système plus large, la mémoire déclarative, laquelle dépendrait des structures diencephaliques moyennes. La mémoire épisodique serait toutefois également dépendante des lobes frontaux, qui seraient impliqués dans la formation de l'association entre le contenu d'un événement et son contexte dans le but de construire une récupération autobiographique. Ainsi, la mémoire épisodique serait la voie d'entrée en mémoire sémantique dans la mesure où toute nouvelle information est toujours présentée initialement comme faisant partie d'un événement. C'est au travers de la répétition que la nouvelle information peut se décontextualiser pour devenir une information sémantique. Ainsi, lorsque la mémoire épisodique est déficitaire suite à une altération du lobe temporal médial et des régions diencephaliques, la mémoire sémantique devrait également être déficitaire. Seuls les

patients avec lésion des lobes frontaux présenteraient des troubles particulièrement marqués en mémoire épisodique, alors que leur mémoire sémantique serait préservée.

Enfin, un certain nombre d'auteurs considère que la mémoire est un système unitaire qui ne doit pas être divisé en sous-systèmes (Craik, 2001 ; Howe, 2000 ; Glenberg, 1997 ; McClelland, McNaughton, & O'Reilly, 1995 ; Toth & Hunt, 1999 ; Weldon, 1999). Par exemple, pour Craik, il n'y a pas de distinction entre mémoire épisodique et sémantique ; selon lui, l'information sémantique est plus accessible que l'information épisodique, parce que, en étant plus générale, elle bénéficie de plus de pratique.

Dans le contexte de ces débats théoriques, l'étude de patients amnésiques a joué un rôle central. En effet, si les auteurs s'accordent sur le fait que des lésions des régions hippocampiques entraînent une détérioration profonde de la mémoire épisodique, le statut de la mémoire sémantique de ces patients reste incertain. Afin de bien comprendre les relations entre mémoire sémantique et amnésie, il est nécessaire de rappeler que le syndrome amnésique se définit comme un trouble affectant la mémoire à long terme en l'absence de difficultés dans des tâches perceptives, motrices, langagières, et de mémoire de travail (Parkin, 1997 ; Parkin & Leng, 1993 ; Shallice, 1988). Le syndrome amnésique se manifeste par une incapacité à acquérir de nouvelles informations (amnésie dite « antérograde »). Souvent, à ces difficultés s'ajoute un déficit dans la capacité de récupérer des informations acquises avant l'installation de la lésion (amnésie dite « rétrograde »). Le niveau intellectuel prémorbide du patient amnésique est le plus souvent préservé (Kinsbourne & Wood, 1975) et les informations conceptuelles acquises avant la survenue de la pathologie restent également intactes (Verfaellie, Reiss, & Roth, 1995). Ces observations ont amené différents auteurs à conclure que la mémoire épisodique serait altérée alors que la mémoire sémantique serait préservée chez les patients amnésiques (Wood, Ebert, & Kinsbourne, 1982 ; Cermak, 1984). Ce point de vue pourrait toutefois prêter à confusion. En effet, un des critères les plus

importants qui amène à conclure à une altération de la mémoire épisodique est un déficit dans l'apprentissage de nouvelles informations, c'est-à-dire un déficit aux tests évaluant l'aspect antérograde la mémoire épisodique, alors que les tests évaluant les connaissances sémantiques acquises durant la scolarité (ou au début de l'âge adulte) sont rétrogrades. Ainsi, la distinction entre mémoire épisodique altérée et mémoire sémantique préservée chez le patient amnésique pourrait en réalité plutôt refléter la distinction entre mémoire antérograde altérée et mémoire rétrograde intacte. Face à ces critiques, la démonstration de capacités préservées d'apprentissage sémantique dans le syndrome amnésique pourrait s'avérer déterminante.

Acquisition de connaissances sémantiques chez des patients amnésiques

Différentes études ont investigué les capacités d'apprentissage de nouvelles connaissances sémantiques chez des patients amnésiques. Celles-ci peuvent être réparties principalement en trois groupes d'études :

- les études écologiques sur la capacité d'apprentissage des connaissances scolaires menées auprès d'enfants présentant une amnésie développementale ou une amnésie acquise ;
- les études écologiques réalisées chez l'adulte amnésique et qui se focalisent sur l'acquisition de mots de vocabulaire entrés dans la langue après la survenue de la pathologie ;
- les études en laboratoire (qui sont réalisées essentiellement chez le patient amnésique adulte ; pour les études en laboratoire chez l'enfant, voir par exemple Martins et al., 2006) qui examinent principalement l'apprentissage de nouvelles informations factuelles, des nouvelles associations entre des mots, ou de nouvelles associations entre des mots et des images.

Études sur des cas d'amnésie développementale

Les cas d'amnésies développementales fournissent des opportunités uniques pour examiner l'acquisition de nouvelles informations sémantiques. En effet, l'enfance et l'adolescence sont les périodes de la vie pendant lesquelles se forme l'essentiel de nos connaissances sémantiques (Verfaellie, 2000). De plus, chez l'enfant présentant une amnésie développementale, le contexte de scolarisation permet, par les indicateurs d'apprentissage académique qu'il procure, d'explorer de manière utile les capacités d'apprentissage sémantique post-morbide des enfants.

Wood et collaborateurs (1982) ont décrit le cas d'une fillette de 9 ans (T.C.) qui a subi une encéphalopathie herpétique. Après un an de maladie, T.C. avait pu recouvrir l'essentiel de ses fonctions cognitives, mais restait incapable de retenir des informations plus de quelques minutes. On pensait que son amnésie était liée à une atteinte du lobe temporal moyen, mais le CT scan réalisé deux ans après la survenue de la maladie s'est révélé tout à fait normal. A 16 ans, T.C. a atteint le score de 78 à un test de QI verbal (Wood, Brown, & Felton, 1989). Selon Wood et al. (1989), bien que ce résultat soit faible, la performance de T.C. se situe au-dessus du niveau qu'elle aurait obtenu si ses connaissances verbales n'avaient plus évolué après le début de sa maladie. En effet, le score de QI verbal qui en aurait résulté aurait dû se situer aux alentours de 50-60. Ces données semblent donc indiquer que T.C. a pu acquérir certaines connaissances sémantiques, ce que confirme son parcours académique : T.C. a continué à progresser en lecture et en écriture, atteignant à l'âge de 20 ans un niveau équivalent à 8 années de scolarité. Surpris par les progrès académiques que T.C. avait pu réaliser malgré son amnésie sévère, Wood et ses collègues ont proposé que la mémoire sémantique pourrait être épargnée de manière disproportionnelle dans le cas d'amnésie développementale.

Ostergaard (1987) a adopté un point de vue opposé. Cet auteur a décrit le cas de C.C., un patient devenu amnésique suite à un épisode anoxique survenu à l'âge de 10 ans. Les données

du CT scan montraient une détérioration des régions médiales du lobe temporal gauche, incluant la totalité de l'hippocampe et, dans une moindre mesure, les régions parahippocampiques. Une lésion au niveau de la région orbito-frontale était également observée. Les données psychométriques de C.C. montraient un déficit sévère en mémoire tant visuelle que verbale. Il était par exemple incapable de reproduire la figure de Rey et ne pouvait, en moyenne, rappeler que 1,1 mots d'une liste de 10 après un délai de 20 secondes. En ce qui concerne sa mémoire sémantique, C.C. a pu acquérir de nouvelles informations, mais beaucoup plus lentement que ses pairs. Par exemple, en lecture, il lui a fallu 52 mois pour atteindre un niveau correspondant à 25 mois d'apprentissage chez l'enfant non amnésique. En condition de laboratoire, sa performance était déficitaire, par rapport aux sujets de contrôle appariés, à des tests incluant les fluences verbales, un test de vocabulaire et un test de classification (classification en vivant/non vivant). En raison de ces déficits, Ostergaard a conclu que tant l'apprentissage épisodique que sémantique étaient altérés chez C.C., et de manière plus générale dans les amnésies développementales (pour des résultats similaires, voir De Renzi & Lucchelli, 1990 ; Maravita, Spadoni, Mazzucchi, & Parma, 1995 ; Maurer, 1992).

Pour Ostergaard et Squire (1990) (voir aussi Squire & Zola, 1998), ces deux patients ont effectivement pu apprendre de nouvelles informations, mais ces apprentissages peuvent s'expliquer autrement qu'en postulant la préservation de la mémoire sémantique. Pour ces auteurs, il se peut qu'ils soient dus à des résidus de mémoire épisodique et/ou à des mécanismes d'apprentissage de type procédural.

Il paraît donc, sur base de ces données, très difficile de déterminer si l'acquisition de ces nouvelles connaissances est liée à une préservation disproportionnée des capacités d'apprentissage sémantique par rapport aux capacités d'apprentissage épisodique. La raison

principale de cette divergence d'interprétation est que les connaissances sont acquises beaucoup plus lentement que la population de référence à laquelle ils appartiennent.

Le cas de Julia (Temple, 1997) confirme également le point de vue de Squire. Au moment des tests, Julia a 12 ans et présente de sévères difficultés de mémoire. Son niveau de développement du langage est par ailleurs retardé et correspond à un niveau préscolaire. Julia a eu un épisode épileptique à l'âge de 6 ans, mais le CT scan ne montre pas d'anomalies. L'évaluation de son niveau intellectuel montre qu'elle a des performances normales pour la moitié des tests, mais se situe à un niveau très déficitaire dans les tâches impliquant la mémoire sémantique. La mémoire épisodique pour le rappel verbal d'histoires et le rappel non verbal de dessins était également en-dessous des normes. Temple a donc conclu que tant la mémoire épisodique que la mémoire sémantique étaient altérées.

Le débat a été relancé avec l'étude de Vargha-Khadem et ses collaborateurs (1997) (voir aussi Gadian et al., 2000, pour une étude similaire avec trois autres enfants). Ces auteurs ont décrit le cas de 3 patients devenus amnésiques très jeunes suite à un épisode hypoxique (à la naissance pour Beth, à 4 ans pour Jon, et à 9 ans pour Kate). Contrairement à C.C. et à T.C., ces trois patients ont suivi un parcours scolaire normal ou quasi-normal, et ce en dépit d'une amnésie prononcée pour les événements de tous les jours. Par exemple, ces patients étaient incapables de retrouver leur chemin dans un environnement familier, ils présentaient des difficultés à se rappeler où étaient rangés les objets, ou encore étaient désorientés dans le temps. Le testing psychométrique confirmait l'atteinte sévère de la mémoire épisodique : le rappel différé d'histoires et de dessins de l'échelle de mémoire de Weschler (Weschler Memory Scale, WMS ; Wechsler, 1987) étaient très pauvres. Quant au rappel d'une liste de 16 mots après un délai de 20 minutes, il se situait à un niveau plancher, bien que le rappel immédiat soit normal. Malgré ces déficits mnésiques profonds, ces trois enfants ont pu accumuler des connaissances académiques à un niveau remarquable. Le quotient intellectuel

de Jon (109) et de Kate (86) était à moins d'un écart-type de la moyenne pour la population de référence ; quant à celui de Beth (82), il était plus faible, mais ses scores aux sous-tests d'information, de vocabulaire et de compréhension de la WISC III étaient tous trois à moins d'un écart-type de la moyenne par rapport à la population de référence. De plus, en ce qui concerne les tests d'orthographe et de lecture (y compris la compréhension en lecture), les trois patients réalisaient des performances proportionnelles à leur QI (à l'exception de Jon qui présente des difficultés en orthographe). Les données neuroanatomiques de ces trois patients ont révélé que les lésions étaient focalisées bilatéralement au niveau de l'hippocampe. Selon ces auteurs, la détérioration hippocampique rendrait compte du déficit en mémoire épisodique, alors que les cortex sous-hippocampiques intacts (cortex périrhinal, entorhinal et parahippocampique) expliqueraient la préservation de la mémoire sémantique. En d'autres termes, Vargha-Khadem et ses collaborateurs ont soutenu que la mémoire épisodique et la mémoire sémantique étaient partiellement dissociables, dépendant, au moins en partie, de substrats neuroanatomiques différents.

Confirmant ces résultats, Guillery-Girard et al. (2004) ont récemment décrit une dissociation similaire pour un cas de craniopharyngiome et un cas de tumeur hippocampique. Ces deux patients étaient capables, en dépit d'un dysfonctionnement sévère de la mémoire épisodique, d'apprendre de nouvelles informations sémantiques concernant la compréhension conceptuelle d'animaux et d'oiseaux.

Squire et Zola (1998) ont toutefois contesté l'interprétation proposée par Vargha-Khadem et al. (1997), en avançant ici aussi l'hypothèse selon laquelle les connaissances apprises pourraient être le résultat des capacités de mémoire épisodiques résiduelles. Selon ces auteurs, l'apprentissage serait rendu possible par le nombre important de répétitions. Pour appuyer leur hypothèse, ils mettent en évidence que ces patients avaient un score supérieur à zéro pour la plupart des tests de rappel. De plus, ces patients présentaient d'assez bonnes performances à

des tests de reconnaissance, notamment pour des mots et des visages, alors que ce matériel n'avait été présenté qu'une seule fois. Enfin, ils avancent que le niveau du quotient intellectuel atteint par ces enfants pourrait ne pas être aussi élevé qu'en apparence. En effet, selon Squire et Zola, on ne sait pas quel aurait été leur niveau en l'absence de lésion cérébrale. Pour ces auteurs, les progrès scolaires ne suffisent donc pas, à eux seuls, pour déterminer les relations entre mémoire épisodique et sémantique. Ils soutiennent que la mémoire épisodique et la mémoire sémantique pourraient toutes deux présenter une altération de même amplitude chez ces trois patients.

S'il est vrai que la répétition et le niveau de traitement (superficiel vs profond) influencent les informations que Jon peut apprendre (voir Brandt, Gardiner, Vargha-Khadem, Baddeley, & Mishkin, 2006 ; Gardiner, Brandt, Vargha-Khadem, Baddeley, & Mishkin, 2006), les données peuvent faire l'objet d'une interprétation alternative. Pour Vargha-Khadem, Gadian et Mishkin (2001), les capacités de reconnaissance préservées seraient liées à la distinction qui doit être faite entre reconnaissance basée sur la familiarité (know) et reconnaissance basée sur le rappel conscient ou « recollection » (remember) (voir aussi Baddeley, Vargha-Khadem, & Mishkin, 2001). Au travers des répétitions, Jon deviendrait capable de se souvenir des informations qui lui sont familières, tout en étant incapable de les rappeler. Cette distinction entre familiarité et rappel avait déjà été proposée par Tulving en 1985 pour distinguer mémoire sémantique (qui peut sous-tendre le sentiment de familiarité) et mémoire épisodique (nécessaire pour le rappel conscient d'informations). Ainsi, selon Vargha-Khadem et ses collaborateurs, Jon ne fait pas appel à sa mémoire épisodique dans le processus de reconnaissance. Cette hypothèse a été confirmée par l'analyse des potentiels évoqués de Jon (Düzel, Vargha-Khadem, Heinze, & Mishkin, 2001). Ces auteurs se sont basés sur les travaux de Paller et al. (1995) qui ont montré que le processus de reconnaissance basée sur la familiarité affectait principalement la N400 (une onde positive provenant des aires frontales

durant la fenêtre de temps 300-500ms), et que le processus de reconnaissance basée sur le rappel conscient affectait la composante tardive positive de l'onde (une onde positive enregistrée par les électrodes pariétales dans la fenêtre de temps 500-700ms). Chez Jon, l'onde N400 est bien présente mais, contrairement aux sujets de contrôle, l'effet sur la composante tardive positive est absent. Düzel et ses collaborateurs ont donc conclu que les résultats de Jon étaient cohérents avec la proposition que, si le rappel conscient peut participer à la reconnaissance en situation normale, dans certains cas la reconnaissance peut être assez précise sans intervention du rappel conscient. Martins et al. (2006) ont décrit des résultats similaires (une dissociation entre familiarité et rappel) chez deux enfants amnésiques, R.H. et K.F., capables d'acquérir de nouvelles informations sémantiques en l'absence d'intervention de la mémoire épisodique.

Vicari et al. (2007) ont également décrit le cas d'une enfant qui, en dépit d'une amnésie profonde, était capable d'apprendre de nouvelles informations sémantiques, bien qu'à un taux inférieur aux enfants de son groupe d'âge. C.L., 8 ans au moment du testing, se distingue de Jon, R.H. et K.F. par le fait que ses déficits en mémoire épisodique se manifestent tant en rappel libre qu'en reconnaissance. Ces résultats suggèrent que la mémoire épisodique résiduelle de C.L. est infime et ne peut dès lors expliquer les acquisitions sémantiques dont elle a été capable.

A partir des données de Jon, Beth et Kate, Vargha-Khadem et ses collaborateurs ont fait l'hypothèse que les systèmes mnésiques étaient altérés de manière sélective en fonction de la localisation de la lésion. Plus précisément, ils proposent que la mémoire sémantique serait préservée lorsque l'atteinte se focalise à l'hippocampe, tandis qu'elle serait autant altérée que la mémoire épisodique si la lésion qui cause l'amnésie est plus importante.

D'autres études ont évalué les relations entre étendue de la lésion et aspects de la mémoire préservé. Notons tout d'abord que le déficit en mémoire épisodique ne devient apparent que

lorsque la réduction du volume hippocampique se situe au-delà de 20 à 30%, et qu'il serait ensuite proportionnel à la réduction du volume hippocampique (Isaac et al., 2003). Broman, Rose, Hotson, et Casey (1997) ont décrit au travers d'une étude longitudinale de 19 ans le cas du patient M.S. Né en 1962, il subit un arrêt respiratoire à l'âge de 8 ans suite à des complications asthmatiques. Avant la survenue de son accident respiratoire, le niveau intellectuel de M.S. était considéré comme supérieur (QI de 115). Suite à sa maladie, M.S. a éprouvé des difficultés à rester dans son ancienne école, notamment en raison de ses nombreuses absences liées à son asthme et à des problèmes comportementaux (incluant des sentiments de peur et des réactions agressives envers ses pairs). Par la suite, il fut placé dans une école spéciale pour enfants présentant des problèmes de santé majeurs ; en 1973 (à 11 ans), il est placé dans une école spéciale pour enfants ayant des difficultés d'apprentissage. En raison de la persistance de ses problèmes comportementaux, il fut suivi à partir de l'âge de 18 ans par un professeur particulier. Son QI s'est alors dégradé jusqu'à atteindre un niveau de 83 (en 1977 alors qu'il a 15 ans). Après cette phase de dégradation, le QI de M.S. est resté stable jusqu'au moment de sa dernière évaluation en 1989. Cette stabilisation semble indiquer que M.S. a pu apprendre de nouvelles informations ; en effet, une absence d'apprentissage aurait selon toute probabilité entraîné la poursuite de la dégradation du Q.I. de M.S. entre l'âge de 15 et de 20 ans. Au niveau cérébral, les données de neuroimagerie ont été recueillies en 1994, alors que M.S. avait 32 ans. Les images, récoltées avec un scanner à résonance magnétique de 1.5T, montrent une perte bilatérale du volume hippocampique. Les cortex parahippocampique et entorhinal étaient par contre indemnes. Suite à son accident, M.S. a présenté de sévères problèmes de mémoire qui le rendaient incapable de se rappeler d'incidents ou d'informations, même s'ils étaient survenus quelques minutes auparavant. Une première évaluation, réalisée lorsque M.S. avait 15 ans, montre que sa mémoire épisodique était profondément altérée. Ces données ont été confirmées par une seconde évaluation réalisée

alors qu'il avait 27 ans. Lors de cette seconde évaluation, M.S. se situait à au moins deux écart-types de la moyenne pour la plupart des tests de mémoire, et ce tant en mémoire visuelle que verbale. Au quotidien, il présente également de nombreuses difficultés (par exemple : il est incapable de retenir un trajet simple plus d'une dizaine de minutes). Au niveau de la mémoire sémantique, comme nous l'avons déjà signalé, son QI s'est dégradé après la survenue de sa crise d'asthme. Son niveau de connaissance en vocabulaire et en information est faible (note standard de 5 pour les deux tâches, pour une moyenne de 10 et un écart-type de 3). Au niveau du langage, ses résultats sont tous déficitaires. Ainsi, pour Broman et ses collaborateurs, M.S. présenterait donc un déficit d'apprentissage sémantique alors que seul son hippocampe est altéré. Ces données semblent donc être en opposition avec l'hypothèse de Vargha-Khadem et al. (1997).

Cependant, différents aspects doivent être pris en considération. Pour Verfaellie (2000), on ne peut exclure l'hypothèse que des dommages plus importants n'aient pas été mis en évidence en raison d'un manque de sensibilité des techniques d'imagerie utilisées. Cette hypothèse semble plausible étant donné les changements comportementaux majeurs observés chez le patient. De plus, la médication suivie par M.S. était lourde (notamment deux antipsychotiques, l'un administré pendant l'enfance – le Mellaril –, l'autre à l'âge adulte – l'Haloperidol). Ces médicaments, dont l'usage est déconseillé chez les enfants, sont connus pour avoir des effets au niveau attentionnel. Ils pourraient donc également expliquer en partie l'incapacité d'apprentissage de nouvelles informations sémantiques observées chez M.S.

Benedict, Shapiro, Duffner, et Jaeger (1998) ont également décrit un cas d'amnésie développementale : A.C. Ce patient est devenu amnésique à l'âge de 10 ans suite à une encéphalite herpétique. Les données de neuroimagerie montrent d'importantes lésions bilatérales impliquant les parties antérieures, inférieures et médiales du lobe temporal. Au moment du testing, A.C. a 19 ans et a obtenu un diplôme à orientation professionnelle. Sa

mémoire épisodique est sévèrement altérée : par exemple, son score à l'Echelle de Mémoire de Weschler (Weschler, 1987) était inférieur à 50, alors que l'indice d'attention – concentration était de 100. Son niveau intellectuel évalué par le test de QI est décrit comme faible (il y obtient un score de 84). Au niveau académique, elle a pu réaliser des progrès, mais la plupart de ceux-ci concernent l'acquisition d'habiletés cognitives, telles que lecture, écriture, et arithmétique. Elle a également acquis de nouvelles connaissances factuelles, comme en témoignent ses scores aux sous-tests d'information (note standard = 5) et surtout de vocabulaire (note standard = 7) de la WAIS-R. Benedict et ses collaborateurs ont essayé de faire apprendre à A.C. la lecture et la définition de mots irréguliers peu fréquents (certains de ces mots étaient des pseudo-mots auxquels une définition arbitraire avait été donnée). A.C. a été capable d'apprendre à lire correctement ces mots et cette capacité s'est maintenue plusieurs semaines après l'apprentissage. Par contre, elle n'a pas pu acquérir la définition de ces mots : une semaine après la phase d'apprentissage, elle ne pouvait se rappeler d'aucune définition. Les auteurs en ont conclu que les capacités d'apprentissage sémantique et épisodique étaient altérées chez cette patiente. On notera que, en raison de l'étendue des lésions, une telle conclusion ne contredit pas l'hypothèse de Vargha-Khadem et al. (1997).

Néanmoins, on peut se demander quelle est la nature exacte de l'apprentissage de ces définitions de mot. En partant du principe que la sémantisation d'une information implique une décontextualisation de cette information, et que cette décontextualisation est favorisée par un apprentissage dans des contextes variés, vouloir « forcer » un apprentissage de mots au travers d'un contexte spécifique d'apprentissage pourrait se rapprocher davantage d'un apprentissage épisodique que d'un apprentissage sémantique.

Il est également intéressant de s'attarder sur l'évolution des amnésies développementales sur de plus longues périodes de temps. Dans ce but, des auteurs ont décrit le suivi longitudinal d'une fillette (A.V.) devenue amnésique à 6 ans suite à une encéphalite virale (Brizzolara,

Casalini, Montanaro, & Posteraro, 2003). Les dernières données d'imagerie par résonance magnétique (réalisée en 2003) montrent des lésions au niveau du thalamus droit et bilatéralement au niveau de l'hippocampe et des aires cortico-sous-corticales du lobe temporal. Les cortex entorhinal et périrhinal sont quant à eux préservés. D'autres atteintes ont été détectées au niveau de l'hémisphère inférieur gauche du cervelet, dans la matière blanche sous-insulaire, et au niveau des structures ponto-mésencéphaliques. Au niveau cognitif, deux évaluations psychométriques ont été réalisées à 4 ans d'intervalle (à 7-8 ans et à 12,4 ans). Ces deux évaluations ont confirmé un déficit sévère en mémoire épisodique. Ces difficultés se manifestaient notamment, pour les aspects verbaux, au California Verbal Learning Test¹ et au rappel d'histoires et, pour les aspects visuels, au Biber Figure Learning Test (Smirni et al., 2000)² et à la figure complexe de Rey (Rey, 1944). Ces difficultés de mémoire épisodique sont également confirmées pour les aspects relatifs à la mémoire autobiographique. Par exemple, A.V. est capable de rappeler le programme télévisé qu'elle a regardé la veille – il s'agit d'un dessin animé qu'elle regarde chaque soir –, mais ne peut rappeler ni les personnages, ni les aspects spécifiques de cet épisode. Au niveau de la mémoire sémantique, lors de la première évaluation, la patiente présente des performances normales aux différents tests (notamment les sous-tests de vocabulaire et d'informations de la WISC-R). Jusqu'à la fin de sa première évaluation neuropsychologique (8,4 ans), les notes scolaires de la patiente étaient bonnes. Lors de la seconde évaluation, la patiente se situe dans la moyenne faible de sa classe, sans avoir jamais redoublé jusque là. Sa performance aux sous-tests de vocabulaire et d'information est inférieure – bien que dans les normes – à la première évaluation, mais montre, par exemple, que A.V. est capable de définir des mots qu'elle ne pouvait définir 4 ans auparavant. D'autres indices (notamment la performance au test de dénomination des 266

¹ Un test de rappel de 16 mots associés en 4 catégories de 4 mots.

² Dans ce test, on demande au sujet de reproduire des figures géométriques de mémoire en rappel immédiat et différé.

figures ; Lotto et al., 2001) permettent de penser que A.V. a pu acquérir des connaissances factuelles.

L'avantage principal de cette étude est d'avoir évalué rapidement après la survenue de la maladie le niveau de fonctionnement cognitif de la patiente, fournissant ainsi des informations précieuses sur son niveau de mémoire sémantique prémorbide. Celui-ci semble, en effet, ne pas avoir changé avec la survenue de la maladie, comme le montrent ses résultats scolaires jusqu'à l'âge de 8 ans. Ainsi, lors de la seconde évaluation, les auteurs ont pu clairement mettre en évidence que la patiente a été capable d'apprendre de nouvelles informations factuelles et de nouveaux mots de vocabulaire, même si la vitesse d'acquisition de ces connaissances semble avoir été ralentie par rapport à son niveau prémorbide (le vocabulaire passant de 9 à 7).

Si, comme on l'a vu, certaines études réalisées chez l'enfant ont mis en évidence une dissociation entre mémoire épisodique altérée et mémoire sémantique préservée, la dissociation inverse a également été démontrée. Temple et Richardson (2004) ont décrit le cas de C.L., détecté dans le cadre d'une étude de screening réalisée sur un groupe de 239 enfants âgés de 8-9 ans soumis à un programme de dépistage. Les tests qui ont servi au screening sont : une estimation du niveau d'intelligence par les Matrices Progressives de Raven, une estimation du niveau de la mémoire sémantique par le sous-test d'information de la WISC III, et une estimation du fonctionnement de la mémoire épisodique par le tâche d'apprentissage auditivo-verbal de Rey. C.L. présentait un profil atypique : alors que son test de QI est évalué à 115 et que sa performance au test de mémoire épisodique était dans les normes, elle avait des difficultés pour le test de mémoire sémantique (note standard de 5). C.L. a 9 ans au moment de l'évaluation et ne semble avoir présenté aucun problème depuis sa naissance ; en particulier, aucun problème majeur n'a été reporté au niveau scolaire. La mémoire épisodique, la mémoire sémantique et la mémoire procédurale ont été investiguées plus en détail (voir

Temple & Richardson pour le détail des tâches utilisées). Les données montrent que C.L. ne se différencie pas par rapport au groupe de contrôle en ce qui concerne l'âge, le QI et les tâches évaluant la mémoire épisodique. Par contre, excepté pour les faits arithmétiques, C.L. se situe en-dessous du groupe de contrôle. C.L. semble avoir une certaine connaissance des mots de vocabulaire, mais apparaît incapable d'accéder à leur signification. Il est intéressant de noter que C.L. ne diffère pas de ses pairs au questionnaire de mémoire autobiographique, et ce même pour les connaissances autobiographiques sémantiques. Au niveau de la mémoire procédurale (apprentissage du dessin en miroir), C.L. se distingue de ses pairs en commettant de plus en plus d'erreurs sur les derniers essais. Cet enfant présente donc une dissociation entre mémoire épisodique et sémantique qui fournit une double dissociation avec les cas présentés par Vargha-Khadem et ses collaborateurs (Vargha-Khadem et al., 1997).

De cette étude de criblage, Temple et Richardson (2006) ont également décrit le cas de M.M., un enfant qui présente des troubles de la mémoire sémantique et épisodique verbale, en même temps qu'une préservation de la mémoire épisodique visuelle.

En synthèse, des études ont pu montrer qu'en présence d'un déficit profond de la mémoire épisodique, certains enfants étaient capables d'apprendre de nouvelles informations sémantiques, alors que d'autres ne le pouvaient pas. Selon Vargha-Khadem et ses collaborateurs, cette divergence pourrait s'expliquer par les aires cérébrales lésées et l'étendue de ces lésions. En effet, pour ces auteurs, les patients dont l'hippocampe (mais pas les structures voisines – les cortex entorhinal et périrhinal) est altéré, peuvent apprendre de nouvelles connaissances factuelles. Notons que, si ce point de vue ne fait pas l'unanimité (voir par exemple la position de Squire et Zola, 1998), les données obtenues dans les différentes études qui ont été menées ne contredisent jusqu'à présent pas cette hypothèse, même si des informations sur les régions cérébrales lésées ne sont pas toujours fournies, ou si elles s'avèrent par trop imprécises au vu des développements récents sur le plan des

techniques d'imagerie cérébrale. Certains aspects mériteraient ainsi une investigation plus poussée. Par exemple, trop peu d'études (à notre connaissance, la seule étant celle de Vargha-Khadem et al, 2003) se sont intéressées au fait de savoir si l'âge auquel survient l'amnésie est un facteur susceptible d'influencer les capacités d'apprentissage sémantique. En effet, en raison de la réorganisation cérébrale qu'elle entraîne, la plasticité neuronale pourrait jouer un rôle important dans cette capacité à pouvoir apprendre de nouvelles connaissances sur le monde en présence d'une altération de la mémoire épisodique. On peut également se demander dans quelle mesure la capacité d'apprentissage d'informations sémantiques chez des enfants amnésiques pourrait dépendre du niveau développemental atteint au moment de la survenue de la lésion. Concernant ces questions, les données de Vargha-Khadem et al. (2003) n'ont montré aucune différence majeure entre un groupe de patients devenu amnésique durant la période périnatale et un groupe de patients devenu amnésique au début de la puberté. On pourrait en conclure que, probablement au moins jusqu'au début de la puberté, l'âge de survenue de l'amnésie a peu d'impact sur la capacité d'acquisition de nouvelles informations sémantiques. Cependant, d'autres investigations devront être menées pour confirmer cette hypothèse.

Etudes écologiques chez des patients amnésiques adultes

Plusieurs cas de patients amnésiques adultes ont également été étudiés dans le but de déterminer s'ils étaient capables d'apprendre de nouvelles informations sémantiques encodées dans un environnement naturel. Contrairement aux travaux réalisés chez l'enfant, ces études ne cherchent pas à déterminer si la vitesse d'apprentissage est normale, mais considèrent le résultat final de cet apprentissage (par exemple, le fait que les mots nouvellement entrés dans la langue sont appris). Le postulat sous-tendant ces études est que les patients amnésiques sont exposés de la même manière (c'est-à-dire avec la même fréquence) aux nouvelles informations que les sujets de contrôle. Même si, en raison des différences de styles de vie

entre patients et sujets de contrôle, on peut émettre des doutes sur la réalité de ce postulat, l'omniprésence des médias permet de penser que la fréquence de présentation de nouveaux faits devrait être largement suffisante pour permettre un encodage en mémoire sémantique.

Les premières études qui ont voulu évaluer la préservation de la mémoire sémantique ont testé la connaissance explicite qu'avaient les patients amnésiques pour les événements publics, les programmes de télévision et les personnes célèbres (par exemple : Marlsen-Wilson & Teuber, 1975 ; Albert, Butters, & Levin, 1979 ; Cermak & O'Connor, 1983). Ces études ont abouti à la même conclusion : les patients amnésiques ont un déficit sévère de leur mémoire sémantique pour les connaissances postmorbides. Néanmoins, différentes critiques peuvent être émises à l'encontre de ces résultats, et notamment le fait que la plupart de ces patients amnésiques présente également un déficit rétrograde sévère pour les connaissances sémantiques, ce qui rend difficile l'interprétation des données (voir par ex. Gabrieli, Cohen, & Corkin, 1988).

Gabrieli, Cohen et Corkin (1988) ont quant à eux examiné le patient H.M. qui, selon ces auteurs, ne présentait pas d'amnésie rétrograde (cette affirmation a néanmoins été contestée partiellement par James et MacKay [2001], qui ont montré que, si H.M. ne présentait pas de troubles sémantiques rétrogrades pour les mots de fréquence élevée, il présentait par contre des difficultés pour les informations auxquelles il avait été moins souvent exposé). H.M., est devenu amnésique en 1953 à l'âge de 27 ans suite à une résection bilatérale des structures du lobe temporal médial pour traitement d'un problème épileptique. Les structures atteintes incluaient l'amygdale, l'hippocampe et le gyrus parahippocampique ; les structures néocorticales temporales étaient quant à elles épargnées. Ces auteurs ont voulu savoir si H.M. était capable d'apprendre de nouvelles informations sémantiques (mots de vocabulaire), d'une part en condition de laboratoire (au travers de différentes formes d'apprentissage de la signification de mots peu connus), et d'autre part de manière plus écologique (en testant H.M.

sur les mots entrés dans la langue anglaise depuis la survenue de son amnésie). Ces auteurs ont également testé la connaissance qu'avait H.M. de personnes devenues célèbres après la survenue de son amnésie. Les résultats de cette étude indiquent que H.M. avait une performance équivalente aux sujets de contrôle pour la période qui précède son opération, mais que cette performance diminuait drastiquement lorsqu'il était évalué sur des connaissances postérieures à la survenue de son amnésie. Comparé aux sujets de contrôle, l'apprentissage de H.M. serait donc altéré, même s'il est capable de répondre à un niveau supérieur au hasard lorsque la tâche ne demande pas une récupération explicite. Par exemple, dans une tâche de décision lexicale, H.M. accepte, à un niveau supérieur au hasard, comme étant des mots les nouveaux mots entrés dans la langue ; sa performance est toutefois inférieure à celle des sujets de contrôle. Gabrieli et ses collaborateurs ont conclu que H.M. était capable d'apprentissage, mais aussi que l'étendue de cet apprentissage était insuffisante pour affirmer que la mémoire sémantique était préservée. Verfaellie (2000) n'interprète toutefois pas ces données de la même manière. En effet, selon elle, le fait que H.M. reconnaît les mots entrés dans la langue avec un niveau supérieur au hasard, mais n'est pas capable de les récupérer de manière explicite, suggère que H.M. présente un déficit de récupération de l'information, plutôt qu'une incapacité complète d'acquisition et de stockage de nouvelles informations sémantiques. Cette interprétation semble confirmée par les données obtenues par O'Kane, Kensinger et Corkin (2004). Ces auteurs ont montré qu'en présence d'un indice sémantique – facilitant donc le processus de récupération –, H.M. était capable de compléter le nom de personnes devenues célèbres après son amnésie pour un tiers d'entre elles.

Le profil de H.M. n'est pas unique. Verfaellie, Koseff et Alexander (2000) ont décrit un cas similaire, celui du patient S.S., ancien chercheur en physique, devenu amnésique en 1971 suite à une encéphalite herpétique. Un CT scan réalisé en 1987 révèle une atteinte bilatérale du lobe temporal médial, incluant l'hippocampe antérieur, l'amygdale ainsi que les cortex

entorhinal et périrhinal. Les régions latérales du lobe temporal sont épargnées, excepté pour la partie la plus antérieure des gyri inférieur et moyen. Le QI de S.S. était évalué à environ 145 avant la survenue de son encéphalite. Après une période de revalidation de deux ans, son QI était de 133. La performance de S.S. était dans les normes aux épreuves évaluant les fonctions exécutives ainsi qu'aux tests visuo-spatiaux et de langage. Par contre, son quotient de mémoire (QM) se situait entre 83 et 85. Certaines notes standard de l'échelle de mémoire de Wechsler se situaient très largement en-dessous de la norme. Par exemple, S.S. obtenait une note standard de 3 pour les sous-tests d'information et d'orientation de la WMS (Cermak, 1976). A des tests d'apprentissage de nouvelles informations épisodiques verbales et visuelles réalisés plus récemment (Verfaellie, Koseff, & Alexander, 2000), S.S. présente un déficit très marqué. Ces données sont consistantes avec les troubles mnésiques observés dans la vie quotidienne du patient. Au niveau des connaissances sémantiques, deux aspects ont été évalués : la connaissance des nouveaux mots de vocabulaire (entrés dans la langue après 1971) et la connaissance de personnes devenues célèbres après le début de sa maladie. Les résultats mettent en évidence qu'il n'a virtuellement aucune connaissance des mots de vocabulaire entrés dans la langue depuis la survenue de son amnésie, même lorsque sa mémoire est testée de manière implicite, comme, par exemple, au moyen de tâches de décision lexicale ou d'amorçage sémantique (Verfaellie, Croce, & Milberg, 1995). Ces données contrastent avec sa performance aux tests de mémoire sémantique prémorbide, qui est préservée. Il obtient notamment au test de vocabulaire de WAIS-R une note standard de 16 (pour des résultats similaires, voir aussi les patients A.B. et L.J. décrits par Reed & Squire, 1998).

Si on compare les données de S.S. et celles de H.M., la conclusion qui en résulte est donc que les patients présentant une amnésie profonde auront aussi de sévères troubles dans l'apprentissage de nouvelles informations sémantiques.

Kapur (1994) est un des premiers auteurs à avoir décrit deux cas de patients amnésiques adultes qui présentaient une double dissociation entre mémoire épisodique et mémoire sémantique. Le premier cas est celui de B.J. (pour le profil complet du patient, voir Dusoir et al., 1990). A l'âge de 27 ans (en 1986), B.J. a perforé les régions basales de son cerveau avec une queue de billard. Les données de résonance magnétique révélaient que le corps mamillaire était lésé, et le PET scan montrait une anomalie focalisée au niveau de l'hippocampe gauche. Son QI était de 123, et ses fonctions cognitives, excepté la mémoire, étaient préservées. Présentant à l'origine des troubles antérogrades et rétrogrades de la mémoire épisodique, après quelques mois, les aspects rétrogrades ont évolué favorablement pour ne plus s'étendre que sur une période d'environ deux mois avant sa blessure. La performance de B.J. est anormalement faible au Rivermead Behavioural Memory Test (Wilson, Cockbrun, & Baddeley, 1985) ainsi qu'à la WMS (QM : 54). Le second cas décrit est T.J. (voir aussi Kapur et al., 1994). Il s'agit d'un homme qui avait 45 ans au moment de l'étude, et qui avait obtenu un diplôme universitaire. En 1980, suite à une complication tumorale, T.J. doit être traité par radiothérapie pour des métastases situées au niveau du pharynx. Il semble que ce traitement ait touché la partie antérieure du lobe temporal. A partir de 1982, le patient s'est plaint de problèmes de mémoire. La résonance magnétique a mis en évidence des lésions temporales, principalement au niveau des structures antérieures et inférieures. Les auteurs soulignent que l'hippocampe a peut-être également été touché, bien que cette lésion ne soit pas clairement identifiée. Son QI post-morbide était de 117. A l'échelle de mémoire de Weschler, T.J. a réalisé une performance globale de 84 (et de 99 en rappel différé). Sa mémoire rétrograde est globalement préservée. Pour ces deux patients, Kapur (1994) a comparé leur performance à un test d'apprentissage d'associations entre un nom et une fonction et à un test de connaissances des personnes devenues célèbres après la survenue de l'amnésie (avec un matériel adapté à chacun des patients). La première tâche

avait pour but d'évaluer l'aspect « apprentissage », et la seconde tâche l'aspect « connaissance » qui, selon les auteurs, font intervenir principalement d'une part la mémoire épisodique, et d'autre part la mémoire sémantique. Les données révèlent que B.J. présente une performance déficitaire à la tâche « d'apprentissage » alors que T.J. est tout à fait capable d'apprendre de nouvelles associations « noms – fonctions ». Pour la tâche évaluant l'acquisition des nouvelles célébrités, B.J. et T.J. présentent le profil de résultat inverse : le premier n'est pas capable de reconnaître et de fournir des informations sur les personnes devenues célèbres depuis le début de son amnésie, alors que le second les reconnaît avec un niveau équivalent à celui des sujets de contrôle. Pour Kapur, le profil de ces deux patients met en évidence une double dissociation entre mémoire sémantique et épisodique. L'auteur soutient également l'idée que les mécanismes d'apprentissage sémantique et épisodique seraient séparés. Cependant, cette conclusion semble prématurée. En effet, Verfaellie (2000) souligne une faiblesse méthodologique que cette étude pourrait comporter : bien que les personnalités présentées aux patients n'avaient en effet pas atteint, avant la survenue de leur amnésie, le seuil de célébrité fixé par les auteurs, il serait abusif d'affirmer qu'elles leur étaient totalement méconnues.

Le cas de P.S. est encore plus convaincant (Verfaellie, Koseff, & Alexander, 2000). P.S. est une femme de 40 ans au moment du testing. Elle est devenue amnésique en 1981 suite à un épisode anoxique survenu dans le contexte d'une attaque sévère d'asthme et d'une pneumonie. Des tests neuropsychologiques réalisés en 1982 n'ont révélé aucun autre déficit que des problèmes mnésiques. Son niveau intellectuel était dans la moyenne, ainsi que ses performances aux tests de langage, de perception visuelle et des fonctions exécutives. Par contre, elle présentait un profond déficit d'apprentissage épisodique. Sa performance aux tests de connaissances sémantiques prémorbides était quant à elle variable. Elle était par exemple capable de définir des mots de vocabulaire de la WAIS-R, mais présentait une performance

déficitaire au test de fluence. Au niveau des atteintes neuroanatomiques, une imagerie par résonance magnétique réalisée en 1993 révèle une détérioration bilatérale de l'hippocampe. Aucune autre anomalie n'a été trouvée. Lorsqu'on examine sa capacité à apprendre de nouvelles informations sémantiques, ses résultats contrastent avec ceux des patients précédents. Contrairement à S.S. (décrit plus haut ; Verfaellie et al., 2000), P.S. est capable de reconnaître des mots qui sont entrés dans la langue depuis son amnésie avec un taux supérieur au hasard, bien qu'inférieur aux sujets de contrôle. Il est intéressant de remarquer chez cette patiente que les mots entrés depuis plus longtemps dans la langue sont mieux reconnus que les mots plus récents. En ce qui concerne la connaissance de personnes nouvellement célèbres, P.S. reconnaît les visages avec un taux très nettement supérieur au hasard, et ne se distingue en cela pas des sujets de contrôle (-1,5 écart-type par rapport aux sujets de contrôle). Par contre, l'identification est déficitaire. Verfaellie et collaborateurs (2000) ont conclu que P.S. a pu acquérir au moins partiellement des nouvelles connaissances sémantiques, mais pas suffisamment pour en permettre la récupération volontaire (« effortful ») : les connaissances acquises ne peuvent fournir qu'un sentiment de familiarité pour les nouveaux mots et visages. Deux hypothèses – autres qu'une préservation différentielle de la mémoire sémantique par rapport à la mémoire épisodique – pourraient expliquer les différences observées entre S.S. et P.S. La première serait que ces deux patients se distinguent sur la fréquence d'exposition aux nouveaux stimuli. Cependant, le fait qu'ils aient tous deux les mêmes loisirs (principalement regarder la télévision et lire le journal) conduit à exclure cette hypothèse. La seconde serait que les deux patients se distingueraient sur la sévérité de l'amnésie. L'analyse des tests évaluant la mémoire met en évidence que les différences observées aux tests sont parfois en faveur de l'un, parfois en faveur de l'autre, excluant ainsi cette seconde explication. On pourrait néanmoins objecter que le niveau de performance de P.S. n'est pas suffisamment élevé pour conclure que sa mémoire sémantique soit préservée en regard des troubles de la

mémoire épisodique ; en effet, sa performance se situe en-dessous de celle des sujets de contrôle lorsque le patient se trouve en situation de rappel.

D'autres patients ont montré des signes incontestables d'apprentissage de nouvelles informations sémantiques, parfois même à des niveaux équivalents à ceux des sujets de contrôle.

Ainsi, le patient K.C., décrit dans de nombreuses études (pour une revue, voir Rosenbaum et al., 2005), est devenu amnésique à 30 ans suite à un accident de moto. Contrairement au patient H.M., qui présentait un mémoire rétrograde préservée, la mémoire épisodique de K.C. était altérée tant d'un point de vue antérograde que rétrograde. Outre ses problèmes de mémoire, il présentait également de légers changements sur le plan de la personnalité. Sur le plan neurologique, une anosmie et un glaucome ont été objectivés. Au niveau cérébral, différentes régions sont touchées : il présente notamment une lésion au niveau occipito-temporal ainsi que dans les gyri lingual et fusiforme. De plus, la résonance magnétique révèle des anomalies au niveau de l'hippocampe de manière bilatérale, ainsi qu'une atrophie des gyri parahippocampiques voisins. En dépit de ses troubles sévères de mémoire épisodique, K.C. présente des signes d'apprentissage dans toute une série de conditions. Par exemple, il manifeste des effets d'amorçage (Graf & Schacter, 1985) qui, bien qu'ils soient inférieurs à ceux des observés chez les sujets de contrôle (Schacter & Graf, 1986), perdurent jusqu'à des délais d'une semaine (comme pour les sujets de contrôle, à la différence que K.C. ne présente aucun signe de rappel explicite de la phase d'exposition ; McAndrews, Glisky, & Schacter, 1987). K.C. a également été capable d'apprendre de nouvelles informations sémantiques par la méthode d'estompage. Cet apprentissage, réalisé pendant ses séances de rééducations, lui a permis d'apprendre à se servir d'un ordinateur, tout en étant incapable d'expliquer quand et comment il a appris à s'en servir (Glisky, Schacter, & Tulving, 1986). Cet apprentissage était néanmoins rigide et hyperspécifique. Hayman, Macdonald et Tulving (1993) ont également

investigé la capacité de K.C. à apprendre de nouveaux mots de vocabulaire en condition de laboratoire. Les données de cette étude ont montré que K.C. a pu, à un niveau équivalent à celui des sujets de contrôle, apprendre ces nouvelles informations sémantiques et qu'il a pu les retenir durant 30 mois. Ces apprentissages se sont cependant réalisés dans des conditions de laboratoire, empêchant dès lors de savoir comment ces nouvelles informations ont pu être intégrées dans les structures de connaissance préexistantes. Pour répondre à cette interrogation, Westmacott et Moscovitch (2001) se sont intéressés à la capacité de K.C. à apprendre des informations sémantiques dans des situations écologiques. Ainsi, ils ont montré que K.C. était capable d'identifier de manière explicite des nouveaux mots de vocabulaire (liés à l'internet) et le nom de personnes devenues célèbres (par ex., Monica Lewinsky) dans une tâche de reconnaissance à choix forcé.

Le patient R.S., décrit par Kitchener, Hodges et McCarthy (1998), présente un profil très proche de celui de K.C. : bien qu'il ne présente « aucune mémoire épisodique détectable », ce patient montre des signes d'apprentissage et de familiarité pour de nouvelles personnalités et de nouveaux mots de vocabulaire.

Quant à A.C., son profil d'apprentissage est encore plus convaincant (Van der Linden, Brédart, Depoorter, & Coyette, 1996). A.C. a été retrouvé en rue dans un état comateux en 1987. La raison de cet état n'a pas été identifiée. Les données du CT scan montrent un ramollissement bilatéral du lobe occipital et, probablement, des lésions temporales médiales, qui seraient responsable du syndrome amnésique. Ces lésions temporales n'ont cependant pas pu être objectivées. Le niveau intellectuel, la mémoire à court terme, ainsi que les fonctions exécutives de A.C. sont préservées. Au niveau du langage, les auteurs le décrivent comme fluide et bien articulé, bien qu'un manque du mot ait été observé. Par contre, sa mémoire à long terme est profondément altérée. Le patient savait qu'il avait des problèmes de mémoire mais, lorsqu'on lui demandait de s'auto-évaluer sur des aspects impliquant la mémoire dans la

vie de tous les jours, il sous-estimait clairement ses problèmes par rapport à l'évaluation réalisée par ses proches. L'exploration de la mémoire autobiographique révélait que sa connaissance de faits sémantiques personnels était meilleure que sa connaissance d'épisodes autobiographiques récents. L'apprentissage de nouveaux faits sémantiques a été évalué par sa connaissance de mots entrés dans la langue après la survenue de son amnésie (Van der Linden et al., 2001) et sa capacité à reconnaître le visage de personnes nouvellement célèbres (Van der Linden et al., 1996). En ce qui concerne l'acquisition de nouveaux mots de vocabulaire, A.C. montre clairement des signes d'apprentissage et sa connaissance des nouveaux mots ne se distingue pas de celle de sujets de contrôle. En ce qui concerne la reconnaissance des personnes célèbres, lorsqu'il ne pouvait reconnaître le visage, les auteurs lui présentaient le nom de la personne par écrit et lui demandaient de fournir le plus de renseignements possibles sur cette personne. Les données montrent que A.C. était capable d'identifier 17 personnalités sur 33 devenues célèbres après la survenue de son amnésie. Il est intéressant de noter que A.C., qui s'est montré capable de reconnaître plus de la moitié des personnalités devenues célèbres après 1987, ne se distinguait pour cette tâche significativement que de deux des cinq sujets de contrôle. De plus, lorsque les auteurs analysent spécifiquement la reconnaissance des personnalités du monde politique (domaine auquel A.C. s'intéressait particulièrement), il s'avère que sa performance était strictement comparable à celle des sujets de contrôle. Les auteurs en ont donc conclu que les patients amnésiques pouvaient apprendre de nouvelles informations sémantiques, et que cet apprentissage serait particulièrement efficace lorsque l'information à apprendre concerne un domaine que le patient connaît particulièrement bien (dans ce cas-ci, le domaine politique).

Le mécanisme exact par lequel A.C. a été capable d'apprendre de nouvelles informations n'est cependant pas clair, tant d'un point de vue cognitif que neuroanatomique, notamment en raison du caractère diffus des atteintes cérébrales qu'il présente.

Cette interprétation des résultats semble également expliquer les données de Hirst, Phelps, Jonhson et Volpe (1988). Ces auteurs ont décrit le cas de C.S., une femme de 47 ans, devenue amnésique à 36 ans suite à un arrêt cardio-pulmonaire. Le CT scan se révèle normal, mais l'EEG révèle des dysfonctions cérébrales bilatérales. Avant son arrêt cardiaque, C.S. était professeur de langue (espagnol). Après la survenue de son amnésie, le QI de C.S. est resté supérieur à la moyenne. Par contre, C.S. présentait des performances nettement inférieures aux sujets de contrôle pour les tests de mémoire. Malgré son déficit en mémoire, C.S. a été capable d'apprendre une autre langue (le français) aussi rapidement que son mari (qui, également professeur d'espagnol, servait de sujet de contrôle). Ainsi, on peut penser que C.S. a pu apprendre de nouvelles informations sémantiques (une autre langue) parce qu'elle a pu associer ses nouvelles connaissances avec des connaissances qu'elle possédait déjà (C.S. parle l'espagnol et l'italien), et que dès lors on peut considérer que les langues constituent pour C.S. un domaine d'expertise.

Skotko et collaborateurs (2004) ont confirmé que les informations que les patients amnésiques peuvent apprendre sont mieux apprises si elles peuvent s'ancrer dans le réseau sémantique existant. En effet, ils ont montré que H.M. était capable d'apprendre comment résoudre des mots croisés dont l'indice comprenait des informations à la fois pré- et post-amnésie, alors qu'il était incapable de compléter les grilles lorsque les indices ne contenaient que des informations post-amnésie.

Les données de Skotko et al. (2005) et de Van der Linden et al. (1996) permettent donc de penser que, au moins dans certaines conditions, les patients amnésiques peuvent apprendre de nouvelles informations sémantiques en dépit d'une atteinte sévère de la mémoire épisodique.

D'autres patients ont également montré certains signes d'apprentissages sémantiques, bien que généralement faibles (par exemple, le patient R.F.R. décrit par McCarthy, Kopelman, & Warrington, 2005)

Une autre interprétation de ces résultats peut toutefois être avancée. En effet, on pourrait émettre l'hypothèse qu'il existe deux systèmes d'apprentissage : un mode rapide dépendant du lobe temporal moyen, et un mode lent dépendant de changements opérés au niveau des connexions néocorticales (Alvarez & Squire, 1994). En 2002, la patiente Y.R. a été décrite dans cette perspective théorique (Holdstock, Mayes, Isaac, Gong, & Roberts, 2002). Y.R. a subi un accident ischémique en 1986 suite à l'administration d'opiacés pour soulager un mal de dos. Cet accident a entraîné un déficit de mémoire. Les scanners obtenus par résonance magnétique montraient une altération bilatérale de l'hippocampe. L'amygdale, bien que petite, ne présentait pas d'anomalie. Le lobe pariétal semblait légèrement atrophié, mais sa taille ne différait pas significativement par rapport à un groupe de contrôle. Aucune autre lésion n'a été détectée, y compris dans les régions parahippocampiques. Lors de l'examen psychométrique (Holdstock et al., 2000), les tests de mémoire suggéraient que ses capacités de reconnaissance étaient intactes, mais que le rappel était altéré. La performance de Y.R. se situait en-dessous du 5^e percentile aux conditions de rappel libre des tests (la WMS et le Doors and People Test de Baddeley et al., 1994). Par contre, en condition de reconnaissance, aucun déficit n'était mis en évidence. Y.R. avait par ailleurs un niveau intellectuel moyen et ne présentait de déficit ni au niveau des fonctions exécutives, ni au niveau des autres aspects de la cognition. Pour pouvoir distinguer une dissociation entre les capacités d'apprentissage lent et rapide de la patiente, Holdstock et al. ont d'abord tenté de lui apprendre 10 mots de vocabulaire peu fréquents en 10 présentations (deux sessions de 5 présentations séparées de 24 heures). Pour cette tâche d'apprentissage rapide, la performance de Y.R. était déficitaire. Lorsque la tâche faisait appel aux mécanismes de reconnaissance, la performance de Y.R. étaient normale uniquement dans des circonstances de choix forcé basé sur la familiarité. Pour évaluer les capacités d'apprentissage lent, les auteurs ont administré à Y.R. des questionnaires évaluant des connaissances qui n'ont pu être apprises qu'après le début de son amnésie (mots

de vocabulaire, célébrités, faits majeurs tel que des guerres, etc.). Pour les personnes célèbres, la performance de Y.R. se situe entre la moyenne et la moyenne moins deux écart-types des sujets de contrôle, tandis que pour les nouveaux mots et les faits majeurs, elle est juste au-delà des deux écart-types. Il semble donc que Y.R. ait pu acquérir certaines informations au travers d'un apprentissage lent, même si cet apprentissage se révèle être déficient par rapport à celui des sujets de contrôle.

Les données obtenues chez Y.R. forment une double dissociation partielle avec celles obtenues chez J.L. (décrit en détail par Mayes et al., 2003). Cette patiente, âgée de 40 ans au moment du testing, a été victime d'un traumatisme cérébral suite à un accident de moto en 1976, alors âgée de 17 ans. Elle ne semblait cependant pas avoir gardé de séquelles de cet accident. En 1977, elle a eu une attaque d'épilepsie localisée au niveau du lobe temporal. Le CT scan réalisé à cette époque a révélé une densité qui semblait anormalement basse au niveau des régions temporales antérieures. Au moment du testing (2002), J.L. éprouvait encore, en moyenne, 35 attaques par mois. Les données neuroanatomiques révèlent des dommages bilatéraux au niveau des gyri temporaux supérieur, moyen et inférieur, ainsi que du cortex perirhinal. De plus, l'atteinte s'étendait sur l'amygdale et les cortex orbito-frontal médial et orbito-frontal latéral, mais ne touchait pas l'hippocampe de J.L. Le niveau intellectuel de J.L., calculé par la WAIS-R, était à plus d'un écart-type au-dessus de la moyenne. Les différentes fonctions cognitives, incluant les fonctions exécutives, l'attention, les traitements perceptifs et la mémoire sémantique, étaient préservées. Lors de l'évaluation de l'apprentissage de nouvelles informations, J.L. se montrait capable d'apprendre et de rappeler correctement les informations apprises après un délai de 20 secondes et de 24 heures. Par contre, sa performance diminuait drastiquement pour devenir déficitaire après un délai de trois semaines. En effet, lorsque Holdstock et al. (2000) ont fait apprendre à J.L. des mots de vocabulaire selon une procédure similaire à celle utilisée pour Y.R., ils ont observé que la

performance de J.L. se situait même numériquement au-dessus de la moyenne de son groupe de contrôle pour le délai de 20 secondes et de 24 heures, mais était très détériorée lorsque le délai s'allongeait (trois semaines en l'occurrence). De plus, lorsque J.L. était évalué sur sa capacité à acquérir des informations sémantiques selon un rythme d'apprentissage lent (la méthodologie utilisée est la même que celle utilisée pour Y.R.), les données révèlent que la performance de J.L. est très déficitaire et contraste avec sa capacité à apprendre des nouvelles informations qui ne sont présentées qu'une seule fois. Ce type de profil où l'oubli est accéléré est observé principalement chez des patients atteints d'épilepsie (voir par ex. le profil similaire présenté par le cas J.T. de O'Connor et al., 1997 ; pour une étude de groupe, voir aussi Blake, Wroe, Breen, & McCarthy, 2000).

Conclusion

Les données semblent indiquer que certains patients amnésiques ont des capacités d'apprentissage sémantique disproportionnellement préservées (Van der Linden et al., 1996, 2001 ; Hirst et al., 1988 ; Verfaellie et al., 2000) par rapport à leurs troubles en mémoire épisodique, alors que d'autres ne semblent pas montrer de signes d'apprentissage de nouvelles informations sémantiques (Cipolotti et al., 2001 ; Gabrieli et al., 1988 ; Hamann et Squire, 1995) . De plus, le profil inverse (atteinte de la mémoire sémantique avec préservation de la mémoire épisodique) a également été décrit (Kapur, 1994), formant ainsi une double dissociation entre mémoire sémantique et épisodique (voir aussi Temple & Richardson, 2004).

En ce qui concerne l'acquisition de nouvelles connaissances sémantiques par des patients amnésiques, il apparaît que le niveau d'expertise et la possibilité de pouvoir rattacher les informations à apprendre au réseau sémantique existant soient des facteurs qui faciliteraient cet apprentissage. Par contre, il semble peu vraisemblable que les différences observées entre

les patients s'expliquent uniquement par des différences de l'atteinte en mémoire épisodique. Par exemple, alors que S.S. et P.S. ont un profil très similaire aux tâches de mémoire épisodique, P.S. a clairement pu acquérir davantage de nouvelles connaissances sémantiques que S.S. Ainsi, l'explication la plus souvent avancée pour rendre compte de ces différences est l'explication neuroanatomique, bien qu'il n'existe actuellement pas de consensus sur les réseaux neuronaux spécifiques et leur fonction exacte au niveau mnésique. Pour Squire (1992), l'hippocampe sous-tendrait directement la mémoire sémantique ; pour Vargha-Khadem et ses collaborateurs (1997), la mémoire sémantique dépendrait de la région parahippocampique et des cortex entorhinal et perirhinal. En se basant sur un large corpus d'études, Verfaellie (2000) confirme l'hypothèse avancée par Vargha-Khadem. Une telle hypothèse ne rend toutefois pas compte des résultats obtenus par Cipolotti et al. (2001), qui ont décrit un patient (V.C.) présentant des troubles sémantiques antérogrades en l'absence d'atteinte des régions parahippocampiques. Ainsi, le rôle que jouent l'hippocampe et les régions parahippocampiques dans la mémoire sémantique demeure incertain (pour une revue, voir aussi Spiers, Maguire, & Burgess, 2001).

Une autre explication possible, directement liée au point de vue neuroanatomique, serait que les divergences observées entre les différentes études seraient associées à l'étiologie des troubles chez les différents patients (O'Connor & Verfaellie, 2002). Les patients devenus amnésiques suite à un traumatisme crânien pourraient par exemple ne pas présenter le même profil cognitif que ceux ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC).

Il reste cependant possible que ce n'est pas la nature de l'apprentissage (épisodique vs sémantique) qui est déterminante, mais la vitesse à laquelle un apprentissage peut se réaliser. C'est cette hypothèse qu'avancent Holdstock et al. (2002) pour expliquer comment certains patients amnésiques sont capables d'apprendre de nouvelles informations. Ainsi, pour ces auteurs, Y.R. n'est pas capable d'apprendre de nouvelles informations sémantiques lorsque

cet apprentissage est rapide, mais peut acquérir, bien qu'imparfaitement, de nouvelles connaissances lorsque l'apprentissage est lent. Selon ce point de vue, l'apprentissage lent, qui survient suite à des expositions répétées, serait impliqué dans la rétention à long terme de l'information et serait indépendant de l'hippocampe. Le substrat neuronal qui sous-tendrait cet apprentissage serait le néocortex. Pour ces auteurs, la distinction entre mémoire épisodique et sémantique observée dans les études pourrait n'être qu'un artefact et renverrait en réalité davantage au nombre de fois auquel les patients amnésiques ont été exposés à l'information. Puisque la fréquence d'exposition aux informations sémantiques est beaucoup plus grande que la fréquence d'exposition aux informations de type épisodique – pour ces dernières, cette fréquence est généralement limitée à une seule exposition –, il est normal d'observer que les patients amnésiques capables d'un apprentissage lent apprennent uniquement des informations sémantiques.

Cette interprétation est néanmoins discutable dans la mesure où les données qui, selon ces auteurs, renvoient à une situation d'apprentissage rapide d'informations sémantiques peuvent être vues également comme relevant de l'apprentissage d'informations épisodiques. A ce titre, Verfaellie (2000) souligne que la limite entre apprentissage épisodique et sémantique pourrait être floue lorsque la recherche est menée en situation de laboratoire.

Enfin, en 2002, Bayley et Squire ont émis l'hypothèse qu'il était possible d'apprendre des informations du type « déclaratif » dans d'autres systèmes mnésiques que la mémoire déclarative. Plus précisément, ils ont fait apprendre des phrases de trois mots à un patient amnésique, E.P., qui présentait un syndrome amnésique sévère suite à une encéphalite virale. La résonance magnétique a mis en évidence une atteinte bilatérale du lobe temporal médial, de l'amygdale, et des cortex entorhinal, périrhinal et parahippocampiques. En dépit, de son déficit mnésique, E.P. a pu apprendre, bien que lentement et de manière déficitaire par rapport au groupe de contrôle, une partie des phrases qui lui ont été présentées. Cependant,

l'apprentissage qu'il a pu réaliser manquait de flexibilité. Par exemple, lorsqu'on remplaçait le verbe de la phrase par un synonyme, E.P. devenait incapable de compléter celle-ci. Le fait que la connaissance acquise par E.P. manquait de flexibilité et le fait que le patient n'ait aucune conscience des connaissances acquises (E.P. complétait les phrases correctement et incorrectement avec le même degré de certitude et à la même vitesse) ont amené les auteurs à conclure que l'apprentissage réalisé n'était pas déclaratif, mais proche d'un apprentissage de type perceptif, lequel serait, selon les auteurs, supporté par le néocortex (voir aussi Bayley & Squire, 2005).

Stark, Stark et Gordon (2005) notent que le manque de flexibilité observé dans l'étude Bayley et Squire concernant les informations que E.P. est capable d'apprendre peut être la conséquence de la méthode d'apprentissage utilisée. Plus spécifiquement, ces auteurs suggèrent que l'apprentissage sans erreur, utilisé dans l'étude de Bayley et Squire (2002), entraîne, de par sa nature, un apprentissage rigide et non flexible. Pour tester cette hypothèse, ces auteurs ont comparé, chez un patient amnésique sévère âgé de 69 ans au moment de l'étude, deux méthodes d'apprentissage : la première correspond aux techniques d'apprentissage sans erreur classiques, et la seconde à une condition où une certaine variance est introduite lors de l'apprentissage par la substitution d'un verbe sémantiquement relié dans la phrase à apprendre. Ces auteurs ont montré que l'apprentissage que T.E. était capable de réaliser était plus flexible lorsqu'une variabilité intervenait lors de la phase d'apprentissage (le verbe est remplacé par un synonyme) par rapport à des situations d'apprentissage pour lesquelles aucune variabilité n'intervient (situations typiques des méthodes d'apprentissage sans erreur). Il reste toutefois à déterminer dans quelle mesure l'apprentissage de ces phrases a abouti à une connaissance de nature réellement sémantique, ou s'il ne serait pas relié à des capacités résiduelles de la mémoire épisodique.

En conclusion, les données de toutes ces études montrent généralement que les cortex subhippocampiques peuvent supporter l'acquisition au moins partielle de nouvelles connaissances. Bien que ce soit souvent insuffisant pour autoriser une récupération consciente, cette connaissance peut fournir au patient un sens de la familiarité pour les nouveaux mots et les visages de personnes nouvellement célèbres. Malgré un nombre d'informations apprises souvent inférieur chez les patients amnésiques comparativement aux sujets de contrôle, il ne faut pas trop rapidement conclure à un déficit en mémoire sémantique. En effet, selon Tulving et Markowitsch (1998), la différence entre les sujets de contrôles et les patients amnésiques peut s'expliquer par le fait que les contrôles peuvent utiliser leur mémoire épisodique lors de l'apprentissage et de la récupération de nouvelles informations sémantiques, et ce contrairement aux amnésiques. De plus, cette mémoire épisodique permet de limiter l'interférence générée par les erreurs (Tulving et al., 1991).

Malgré les interprétations divergentes et certains problèmes méthodologiques, il apparaît en définitive que des patients amnésiques sont capables d'apprendre de nouvelles informations sémantiques, et ce même si la vitesse d'apprentissage est souvent plus lente que pour les sujets de contrôle. De nombreuses questions restent cependant posées. Ainsi, il reste à explorer les conditions qui favorisent cet apprentissage, à déterminer la nature exacte des connaissances apprises (et notamment déterminer si l'information apprise est de type sémantique ou d'une autre nature – déclarative ou non déclarative), et à évaluer l'impact de l'étiologie de l'amnésie sur la vitesse à laquelle les nouvelles informations peuvent être apprises.

Bibliographie

Albert, M.S., Butters, N., & Levin, J. (1979). Temporal gradients in the retrograde amnesia of patients with alcoholic Korsakoff's disease. *Archives of Neurology*, 36, 211-216.

- Alvarez P, & Squire LR. (1994). Memory consolidation and the medial temporal lobe: a simple network model. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 91, 7041–7045
- Baddeley, AD, Emslie, H, & Nimmo-Smith, I. (1994). Doors and people: a test of visual and verbal recall and recognition. Bury St. Edmunds, England: Thames Valley Test Company.
- Baddeley, A., Vargha-Khadem, F. & Mishkin, M. (2001). Preserved recognition in a case of developmental amnesia: Implications for the acquisition of semantic memory? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 357-369.
- Bayley, P.J., & Squire, L.R. (2002). Medial temporal lobe amnesia: Gradual acquisition of factual information by nondeclarative memory. *Journal of Neuroscience*, 22, 5741-5748.
- Bayley, P.J., & Squire, L.R. (2005). Failure to Acquire New Semantic Knowledge in Patients With Large Medial Temporal Lobe Lesions. *Hippocampus*, 15, 273-280.
- Benedict, R.H.B., Shapiro, A., Duffner, P., & Jeager, J.J. (1998). Acquired oral reading vocabulary following the onset of amnesia in childhood. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 179-189.
- Blake, R.V., Wroe, S.J., Breen, E.K., & McCarthy, R.A. (2000). Accelerated forgetting in patients with epilepsy. Evidence for an impairment in memory consolidation. *Brain: A Journal of Neurology*, 123, 472-483.
- Brandt, K.R., Gardiner, J.M., Vargha-Khadem, F., Baddeley, A.D., & Mishkin, M. (2006). Using semantic memory to boost 'episodic' recall in a case of developmental amnesia. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 17, 1057-1060.
- Brizzolara, D., Casalini, C., Montanaro, D., & Posteraro, F. (2003). A case of amnesia at an early age. *Cortex*, 39, 605–625.

- Broman, M., Rose, A. L., Hotson, G., & Casey, C. M. (1997). Severe anterograde amnesia with onset in childhood as a result of anoxic encephalopathy. *Brain*, *120*, 417–433.
- Cermak L.S. (1984) The episodic-semantic distinction in amnesia. In: Squire LR, Butters N, editors. *Neuropsychology of memory* (p. 55–62). New York: Guilford Press.
- Cermak, L.S., & O'Connor, M. (1983). The anterograde and retrograde retrieval ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia*, *23*, 615-622.
- Cipolotti, L., Shallice, T., Chan, D., Fox, N., Scahill, R., Harrison, G., Stevens, J., & Rudge, P. (2001). Long-term retrograde amnesia... the crucial role of the hippocampus. *Neuropsychologia*, *39*, 151-172.
- Cohen, N.J., Poldrack, R.A., Eichenbaum, H. (1997). Memory for items and memory for relations in the procedural/declarative memory framework. *Memory*, *5*, 131-178.
- Craik, F.I.M. (2001). Effects of dividing attention on encoding and retrieval processes. I. Neath, A.M. Surprenant, H.L. Roediger, & J.S. Nairne (EDS), *The nature of remembering: Essays in honor of Robert G. Crowder* (pp. 55-68). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- De Renzi, E., & Lucchelli, F. (1990). Developmental dysmnesia in a poor reader. *Brain*, *113*, 1337-1345.
- Dusoir, H., Kapur, N., Bymes, D., McKindry, S., & Hoare, R.D. (1990). The role of diencephalic pathology in human memory disorder: evidence from a penetrating parasal brain injury. *Brain*, *111*, 1061-1077.
- Düzel, E., Vargha-Khadem, F., Heinze, H.J., Mishkin, M. (2001). Brain activity evidence for recognition without recollection after early hippocampal damage. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, *98*, 8101-8106.

- Eustache, F. & Desgranges, B. (2003). Concepts et modèles en neuropsychologie de la mémoire : entre théorie et pratique clinique. In T. Meulemans et al. (Eds.), *Evaluation et prise en charge des troubles de mémoire*. Marseille : Solal.
- Gabrieli, J.D.E., Cohen, N.J., & Corkin, S. (1988). The impaired learning of semantic knowledge following bilateral medial temporal-lobe resection. *Brain and Cognition*, 7, 157-177.
- Guillery-Girard, B., Martins, S., Parisot-Carbuccia, D., Eustache, F. (2004). Semantic acquisition in childhood amnesic syndrome: A prospective study. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 15, 377-381.
- Gadian, D.G., Aicardi, J., Watkins, K.E., Porter, D.A., Mishkin, M., & Vargha-Khadem, F. Developmental amnesia associated with early hypoxic-ischaemic injury. *Brain : A journal of Neurology*, 123, 499-507.
- Gardiner, J.M., Brandt, K.R., Vargha-Khadem, F., Baddeley, A., & Mishkin, M. (2006). Effects of level of processing but not of task enactment on recognition memory in a case of developmental amnesia. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 930-948.
- Glenberg, A.M. (1997). What memory is for. *Behavioral and Brain Sciences*, 20, 1-55.
- Glisky, E.L., Schacter, D.L., Tulving, E. (1986). Learning and retention of computer related vocabulary in memory-impaired patients: Method of vanishing cues. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 292-312.
- Graf, P., & Schacter, D.L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 11, 501-518.
- Graham, K. S., Patterson, K., Powis, J., Drake, J., & Hodges, J. R. (2002). Multiple inputs to episodic memory: words tell another story. *Neuropsychology*, 16, 380-389.

- Hamann, S.B., Squire, L.R. (1995). On the acquisition of new declarative knowledge in amnesia. *Behavioral Neuroscience, 109*, 1027-1044.
- Hayman, C.A.G., Macdonald, C.A., & Tulving, E. (1993). The role of repetition and associative interference in new semantic learning in amnesia – a case experiment. *Journal of Cognitive Neurosciences, 5*, 375-389.
- Hirst, W., Phelps, E. A., Johnson, M. K., & Volpe, B. T. (1988). Amnesia and second language learning. *Brain and Cognition, 8*, 105-116.
- Hodges, J. R., & Graham, K. S. (2001). Episodic memory: insights from semantic dementia. *Philosophical Transactions of the Royal Society B, 356*, 1423-1434.
- Holdstock, J.S., Mayes, A.R., Isaac, C.L., Gong, Q., Roberts, N. (2002). Differential involvement of the hippocampus and temporal cortices in rapid and slow learning of new semantic information. *Neuropsychologia, 40*, 748-768.
- Holdstock, J.S., Mayes, A.R., Cezayirli, E., Isaac, C.L., Aggleton, J.P., & Roberts, N.A. (2000). A comparison of egocentric and allocentric spatial memory in a patient with selective hippocampal damage. *Neuropsychologia, 38*, 410-425.
- Howe, M.L. (2000). *The Fate of Early Memories*. American Psychological Association, Washington, DC.
- Isaacs, E.B., Vargha-Khadem, F., Watkins, K.E., Lucas, A., Mishkin, M., & Gadian, D.G., & Gadian, D.G. (2003). Developmental amnesia and its relationship to degree of hippocampal atrophy. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 100*, 13060-13063.
- James, L.E., & MacKay, D.G. (2001). H.M., word knowledge, and aging: Support for a new theory of long-term retrograde amnesia. *Psychological Science, 12*, 485-492.

- Kaminski, J., Call, J., Fischer, J. (2004). Word learning in a domestic dog: Evidence for “fast mapping”. *Science*, *304*, 1682-1683.
- Kapur, N. (1994). Remembering Norman Schwarzkopf: Evidence for two distinct long-term fact learning mechanisms. *Cognitive Neuropsychology*, *11*, 661-670.
- Kinsbourne, M. & Wood, F. (1975). Short-term memory processes and the amnesic syndrome. In J.A. Deutsch (Ed.), *Short-Term Memory* (pp. 257-291). New York: Academic Press.
- Kitchener, E.G., Hodges, J.R., & McCarthy, R. (1998). Acquisition of post-morbid vocabulary and semantic facts in the absence of episodic memory. *Brain*, *121*, 1313–1327.
- Lotto, L., Dell’Acqua, R. and Job, R. (2001) Le figure PD/DPSS. Misure di accordo sul nome, tipicità, familiarità, età di acquisizione e tempi di denominazione per 266 figure. *Giornale Italiano di Psicologia*, *28*, 193-207.
- Marlsen-Wilson, W.D., & Teuber, H.L. (1975). Memory for remote events in anterograde amnesia: recognition of public figures from news photographs. *Neuropsychologia*, *13*, 353-364.
- McAndrews, M.P., Glisky, E.L., & Schacter, D.L. (1987) When priming persists: long-lasting implicit memory for a single episode in amnesic patients. *Neuropsychologia*, *25*, 497-506.
- McCarthy, R.A., Kopelman, M.D., & Warrington, E.K. (2005). Remembering and forgetting of semantic knowledge in amnesia: a 16-year follow-up investigation of RFR. *Neuropsychologia*, *43*, 356-372.
- Maravita, A, Spadoni, M., Mazzuchi, A., & Parma, M. (1995). A new case of retrograde amnesia with abnormal forgetting rate. *Cortex*, *31*, 653-667.

- Maurer, R.G. (1992). Disorders of memory and learning. In I. Rapin & S.J. Segalowitz (Eds), *Handbook of neuropsychology* (Vol. 7, pp. 241-260). New York, NY, US: Elsevier Science.
- Martins, S., Guillery-Girard, B., Jambaque, I., Dulac, O. & Eustache, F. (2006). How children suffering severe amnesic syndrome acquire new concepts? *Neuropsychologia*, *44*, 2792-2805.
- Mayes, A.R., Isaac, C. L., Holdstock, J.S., Cariga, P., Gummer, A., Roberts, N. (2003). Long-term amnesia: A review and detailed illustrative case study. *Cortex*, *39*, 567-603.
- McClelland, J.L., McNaughton, B.L., & O'Reilly, R.C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, *102*, 419-457.
- O'Connor, M., Sieggreen, M.A., Ahern, G., Schomer, D., & Mesulam, M. (1997). Accelerated forgetting in association with temporal lobe epilepsy and paraneoplastic encephalitis. *Brain and Cognition*, *35*, 71-84.
- O'Connor, M.G., & Verfaellie, M. (2002). The amnesic syndrome: Overview and subtypes. In A. Baddeley, B. Wilson, & M. Kopelman (Eds), *Handbook of memory disorders* (pp. 145-166). New York: Wiley and Sons.
- O'Kane, G., Kensinger, E.A., & Corkin, S. (2004). Evidence for Semantic Learning in Profound Amnesia: An Investigation With Patient H.M. *Hippocampus*, *14*, 417-425.
- Ostergaard, A. L. (1987). Episodic, semantic and procedural memory in a case of amnesia at an early age. *Neuropsychologia*, *25*, 341-357.
- Ostergaard, A.L., & Squire, L.R. (1990). Childhood amnesia and distinctions between forms of memory: A comment on Wood, Brown, and Felton. *Brain and Cognition*, *14*, 127-133.

- Parkin, A. J. (1997). *Memory and amnesia (Second edition)*. Oxford: Blackwell Publishers Inc.
- Parkin, A.J., & Leng, N.R.C. (1993). *Neuropsychology of the amnesic syndrome*. Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates.
- Reed, J.M., & Squire, L.R. (1998). Retrograde amnesia for facts and events: Findings from four new cases. *Journal of Neuroscience*, *18*, 3943-3954.
- Rey, A. (1944). L'examen psychologique dans le cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, *28*, 286-340.
- Rosenbaum, R.S., Kohler, S., Schacter, D.L., Moscovitch, M., Westmcott, R., Black, S.E., Gao, F., Tulving, E. (2005). The case of K.C.: Contributions of a memory-impaired person to memory theory. *Neuropsychologia*, *43*, 989-1021.
- Schacter, D.L., & Graf, P. (1986). Preserved learning in amnesic patients: Perspectives from research on direct priming. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *8*, 727-743.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Skotko, B.G., Kensinger, E.A., Locascio, J.J., Einstein, G., Rubin, D.C., Tupler, L.A., Krendl, A., & Corkin, S. (2004). Puzzling Thoughts for H. M.: Can New Semantic Information Be Anchored to Old Semantic Memories? *Neuropsychology*, *18*, 756-769.
- Simons, J. S., Verfaellie, M., Galton, C. J., Miller, B. L., Hodges, J. R., & Graham, K. S. (2002). Recollection-based memory in frontotemporal dementia: implications for theories of long-term memory. *Brain*, *125*, 2523-2536.
- Spiers, H.J., Maguire, E.A., Burgess, N. (2001). Hippocampal amnesia. *Neurocase*, *7*, 357-382.
- Squire, L.R. (1987). *Memory and brain*. New York: Oxford University Press.

- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.
- Squire, L. R. & Zola, S. M. (1998). Episodic memory, semantic memory, and amnesia. *Hippocampus*, 8, 205-211.
- Stark, C., Stark, S., & Gordon, B. (2005). New semantic learning and generalization in a patient with amnesia. *Neuropsychology*, 19, 139-151.
- Temple, C.M. (1997). *Developmental cognitive neuropsychology*. Hove, UK: Psychology Press.
- Temple, C.M., & Richardson, P. (2004) Developmental amnesia: A new pattern of dissociation with intact episodic memory. *Neuropsychologia*, 42, 764-781.
- Temple, C.M., & Richardson, P. (2006). Developmental amnesia: Fractionation of developing memory systems. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 762-788.
- Toth, J.P., & Hunt, R.R. (1999). Not one versus many, but zero versus any: Structure and function in the context of the multiple memory systems debate. In M. Jelicic & J.K. Foster (Eds), *Memory: Systems, process, or function?* (pp. 232-272). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds), *Organization of memory* (pp. 381 - 403). New York: Plenum.
- Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychologist*, 26, 1-12.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory : quo vadis ? In M.S.Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 839-847). Cambridge: A Bradford Book, The MIT Press.
- Tulving, E. (2001). Episodic memory and common sense: How far apart? *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 356, 1505-1515.
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: From mind to brain. *Annual Review of Psychology*, 53, 1-53.

- Tulving, E., Hayman, C.A.G., Macdonald, C.A. (1991). Long-lasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 595-617.
- Tulving, E. & Markowitsch, H. J. (1998). Episodic and declarative memory: Role of the hippocampus. *Hippocampus*, 8, 198-204.
- Vargha-Khadem, F., Gadian, D. & Mishkin, M. (2001) Dissociations in cognitive memory: the syndrome of developmental amnesia. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 356, 1435-1440.
- Vargha-Khadem F, Gadian DG, Watkins KE, Connelly A, Van Paesschen W, & Mishkin M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science*, 277, 376-380.
- Vargha-Khadem, F., Salmond, C. H., Watkins, K. E., Friston K. J., Gadian D. G. & Mishkin, M. (2003). Developmental amnesia: Effect of age at injury, *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 100, 10055-10060.
- Van der Linden, M., Brédart, S., Depoorter, N., & Coyette, F. (1996). Semantic memory and amnesia: A case study. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 391-413.
- Van der Linden, M., Cornil, V., Meulemans, T., Ivanoiu, A., Salmon, E., & Coyette, F. (2001). Acquisition of a novel vocabulary in an amnesic patient. *Neurocase*, 7, 283–293.
- Verfaellie, M. (2000). Semantic learning in amnesia. Cermak, Laird S (Ed), *Handbook of neuropsychology, 2nd ed.: Vol 2: Memory and its disorders* (pp. 335-354). Amsterdam, Netherlands: Elsevier Science Publishers
- Verfaellie M, Croce P, Milberg WP. (1995). The role of episodic memory in semantic learning: An examination of vocabulary acquisition in a patient with amnesia due to encephalitis. *Neurocase*, 1, 291-304.

- Verfaellie, M., Koseff, P., Alexander, M.P. (2000). Acquisition of novel semantic information in amnesia: effects of lesion location. *Neuropsychologia*, 38, 484–492.
- Verfaellie, M., Reiss, L., & Roth, H.L. (1995). Knowledge of new English vocabulary in amnesia: An examination of premorbidly acquired semantic memory. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 443-453.
- Vicari, S., Menghini, D., Di Paola, M., Serra, L., Donfrancesco, A., Fidani, P., Milano, G.M., Carlesimo, G.A. Acquired amnesia in childhood: A single case study. *Neuropsychologia*, 45, 704-715.
- Weldon, M.S. (1999). The memory chop shop: Issues in the search for memory systems. In M. Jelicic & J.K. Foster (Eds), *Memory: Systems, process, or function?* (pp. 162-204). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Weschler, D. (1987). *Weschler Memory Scale-Revised*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Westmacott, R. & Moscovitch, M. (2001). Names and words without meaning: Incidental post-morbid semantic learning in a person with extensive bilateral medial temporal lobe damage. *Neuropsychology*, 15, 586-596.
- Wheeler, M. A., Stuss, D. T., & Tulving, E. (1997). Toward a theory of episodic memory: The frontal lobes and auto-noetic consciousness. *Psychological Bulletin*, 121, 331-354.
- Wood, F. B., Brown, I. S., & Felton, R. H. (1989). Long-term follow-up of a childhood amnesic syndrome. *Brain and Cognition*, 10, 76–86.
- Wood, F., Ebert, V. & Kinsbourne, M. (1982). The episodic-semantic memory distinction in memory and amnesia: Clinical and experimental observations. In L. Cermak (Ed.), *Human Memory and Amnesia*. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.