



Available online at
ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
 www.em-consulte.com



Opinion Paper

L'amnésie dissociative dans le Trouble de Stress Post-Traumatique: Analyse de la validité scientifique d'un phénomène psychologique controversé



Géraldine Tapia^{a,*}, Nadia Kaouane^b, Coraline Hingray^c, Wissam El-Hage^{d,e}

^a Univ. Bordeaux, LabPsy, UR 4139, F-33000 Bordeaux, France

^b QualiPsy EE 1901 « Qualité de vie et Santé Psychologique », Université de Tours, 3 rue des Tanneurs, 37041 Tours, France

^c Pôle universitaire de psychiatrie et d'addictologie du grand Nancy, CPN, 54520 Laxou, France

^d Pôle de psychiatrie et d'addictologie, CHRU de Tours, Tours, France

^e Inserm, UMR 1253, iBrain, université de Tours, Tours, France

ARTICLE INFO

Article History:

Received 20 October 2022

Revised 18 January 2023

Accepted 24 January 2023

Available online xxx

Keywords:

Amnésie dissociative
 Événement traumatique
 Mécanismes cérébraux
 Modèles murins
 Mémoire explicite
 Mémoire implicite: faux souvenirs
 Trouble de Stress Post-Traumatique
 Emotion

ABSTRACT

Depuis les années 1990, persiste un débat scientifique autour de l'existence de l'amnésie dissociative. Certains auteurs sont persuadés de tenir les preuves de son existence, tandis que d'autres, plus sceptiques, contestent les preuves peu convaincantes avancées par les premiers. Or, ce débat est absolument central dans le champ du psychotraumatisme, car la remise en question de l'amnésie dissociative engendre des répercussions cliniques, thérapeutiques et juridiques colossales pour toutes les victimes. Dans cet article, nous proposons de poser un regard scientifique sur ce concept, notamment par le biais de données issues des modèles animaux, afin d'apporter une validité scientifique à l'existence de l'amnésie dissociative. Après avoir passé en revue les principaux modèles théoriques de ce concept, nous proposons de formuler une hypothèse mécaniste de l'amnésie dissociative et de répondre aux principaux arguments classiquement avancés par ses détracteurs. Enfin, nous proposons de clarifier le débat qui subsiste entre amnésie dissociative et faux souvenirs. Nous espérons que cet article constituera une base théorique solide sur laquelle un psychologue, un psychiatre ou un magistrat pourra s'appuyer pour conclure à un lien concret entre l'exposition à un événement traumatique et la non-accessibilité plus ou moins temporaire à son vécu épisodique.

© 2023 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

La dissociation est un concept ancien en psychopathologie, issue d'une histoire complexe et sujette à de nombreuses controverses (Gillig, 2009). D'ailleurs, aujourd'hui, il n'existe pas (ou plus) de consensus sur une définition universelle de la dissociation. Au départ, la dissociation psychique a été définie par Pierre Janet (1893) comme le « rétrécissement du champ de la conscience » (Janet, 1893; Thomas-Anterion, 2017) et, plus tard, par Ludwig (1983) comme « un processus par lequel certaines fonctions mentales qui sont ordinairement intégrées à d'autres fonctions fonctionnent vraisemblablement d'une manière plus compartimentée ou automatique, habituellement en dehors de la sphère de la conscience ou du souvenir » (p. 93) (Ludwig, 1983; Van der Hart & Horst, 1989). La modélisation de la dissociation de Janet en tant que phénomène d'origine traumatique va connaître un succès mondial et notamment trouver un écho favorable auprès des principaux auteurs travaillant sur la schizophrénie. En France,

une mauvaise traduction du terme « spaltung » (utilisé par Bleuler pour évoquer la dissociation dans le sens de désorganisation) par « dissociation » a engendré une grande confusion dans ce concept (Hingray, 2021). Les années 60 vont ajouter de la confusion dans le périmètre définitoire de la dissociation via la notion « d'état de conscience modifié » qui n'implique plus nécessairement une origine traumatique au phénomène de dissociation. Aujourd'hui, la dernière version du DSM (American Psychiatric Association, 2013) regroupe à la fois des troubles dissociatifs dont la définition reflète celle de la dissociation de Janet à savoir une division de la mémoire d'origine traumatique (i.e., Trouble dissociatif de l'identité ; Amnésie Dissociative), et d'autres troubles dissociatifs qui s'apparentent à une altération de la conscience (i.e., Trouble de dépersonnalisation-déréalisation) (Saillet, 2017). Ainsi, le compromis qu'a réalisé le DSM-5, ajouté à l'histoire controversée de l'origine traumatique de la dissociation, a complexifié l'approche de la dissociation, aussi bien sur le plan conceptuel que du point de vue de la clinique et de la recherche.

La dissociation est aujourd'hui un concept majeur dans le champ de la psychotraumatologie, notamment via la notion d'amnésie dissociative en tant qu'amnésie d'origine traumatique (Janet, 1904). Dans

* Corresponding author at: Faculté de Psychologie, 3ter Place de la Victoire, 33076 Bordeaux Cedex, France.

E-mail address: geraldine.tapia@u-bordeaux.fr (T. Géraldine).

le DSM-5, l'amnésie dissociative est fondamentalement caractérisée par l'incapacité à se rappeler d'une information autobiographique qui est inconsistante avec un oubli normal (American Psychiatric Association, 2013). Cette amnésie peut être localisée (i.e., sur un événement ou une période temporelle), sélective (i.e., sur un aspect spécifique d'un événement), ou généralisée (i.e., identité et histoire de vie) et est à différencier d'une amnésie qui aurait une cause organique (i.e., un traumatisme crânien) (Loewenstein, 2022). La présence de troubles mnésiques ou d'une amnésie sur des aspects de l'événement traumatique est incluse dans toutes les versions du DSM (North et al., 2016). Comme la dissociation, l'amnésie dissociative souffre également d'une confusion conceptuelle. Notamment, certains auteurs la considèrent comme une nouvelle appellation du refoulement inconscient (Dodier, 2021), alors même que, comme nous allons le voir, ces deux concepts n'ont pas grand-chose en commun. De plus, une difficulté réside dans la définition même de l'amnésie dissociative qui implique une incapacité à se rappeler (Dodier, 2021; Otgaar et al., 2019), alors même que comme nous allons le voir, il s'agit plutôt d'un échec temporaire de la récupération (Schacter, 1999).

Historiquement, l'amnésie dissociative a fait l'objet de nombreux débats notamment dans les années 90, qui correspond à une période où les États-Unis ont été secoués par plusieurs affaires de faux souvenirs d'abus sexuel retrouvés lors de psychothérapies qui ont donné lieu à de fausses accusations (Patihis et al., 2019). Depuis, son existence est souvent remise en question (voir, récemment, (Dodier, 2021; Dodier et al., 2019; Dodier & Tomas, 2019; Engelhard et al., 2019; Mangiulli et al., 2021; Manzanero & Palomo, 2020; Merckelbach & Patihis, 2018; Otgaar et al., 2019; Patihis et al., 2019)). L'un des arguments avancés (à juste titre) par certains de ces auteurs (e.g., (Dodier, 2021; Otgaar et al., 2019)) s'appuie sur l'analogie qui a à tort été établie entre les résultats des études expérimentales découlant des paradigmes expérimentaux de type Think/No-think » (T/NT) (Anderson & Green, 2001) ou d'oubli motivé (Byork & Woodward, 1971) pour attester de l'existence de l'amnésie dissociative. En effet, si l'on part de l'idée que l'amnésie dissociative serait la conséquence directe du niveau de stress exceptionnellement élevé généré par la confrontation à une situation traumatique (Casey & Strain, 2018; Markowitsch, 2002; Thomas-Antérion, 2017), ces paradigmes expérimentaux ne semblent pas adaptés, car ils relèvent de situations normales ou associées à un léger stress (Piedfort-Marin et al., 2021). Les autres arguments développés à l'encontre de l'amnésie dissociative vont de la normalisation de l'oubli jusqu'à l'argument selon lequel la plupart des victimes se souviennent parfaitement des faits, en passant par des limites méthodologiques inhérentes aux études menées. De manière générale, l'une des difficultés majeures des études sur l'amnésie dissociative est que pour des raisons éthiques et déontologiques évidentes, il est impensable de confronter intentionnellement des personnes à un événement traumatique dans le but d'en étudier le retentissement mnésique. Cependant, les études chez l'animal et notamment les études chez la souris, autorisent à penser ce type de protocoles expérimentaux. Les données scientifiques issues des modèles animaux sont donc essentielles à prendre en compte dans le débat relatif à l'amnésie dissociative. L'objectif de cet article est i) de démontrer le rôle crucial joué par l'émotion dans l'apparition du phénomène dissociatif, ii) de prouver l'existence de ce phénomène dissociatif à partir de données scientifiques issues des modèles animaux et iii) d'apporter une contribution francophone à la controverse liée au phénomène d'amnésie dissociative.

2. Historisation du concept d'amnésie dissociative

Pierre Janet a été l'un des premiers à conceptualiser le traumatisme psychique lors de sa thèse de doctorat en philosophie (Janet, 1889) par l'étude de cas de névroses ayant pour cause (pour la plupart) un traumatisme psychique. Janet décrit « une désagrégation psychologique », ou encore une « dissociation » au cours de laquelle

des idées fixes de l'événement traumatique se développeraient à part, en dehors de la conscience, et seraient à l'origine d'images et d'actes automatiques. Les souvenirs de l'événement traumatique, ou de certaines parties, sont donc enfouis dans le subconscient du sujet, ne sont plus associés aux autres représentations accessibles à la conscience et échappent à son contrôle volontaire (Thoret et al., 1999). En d'autres termes, la dissociation correspond ici à un échec de l'intégration c'est-à-dire à l'incapacité du sujet à relier consciemment son expérience vécue au fil du temps par un sentiment d'identité. Dans la conception janétienne, ce défaut d'intégration explique la dissociation de la conscience jusqu'à la dissociation structurelle de la personnalité. Dans ce dernier cas, ce n'est plus seulement la conscience qui est dissociée, mais la personnalité qui est alors fractionnée en plusieurs parties séparées. Janet pose donc la dissociation comme étant à la base de l'ensemble des phénomènes mnésiques atypiques observés chez ses patientes et met directement en cause les traumatismes psychiques et le vécu d'émotions extrêmes (Janet parlait d'émotions véhémentes) dans leur apparition (Van der Hart & Rydberg, 2019). D'ailleurs, il décrit l'amnésie et l'hypermnésie traumatique très précisément en disant « Je peux donc dire que ces deux phénomènes en apparence opposés constituent un syndrome, qu'ils sont liés ensemble et que la maladie consiste en deux choses simultanées : 1° l'incapacité du sujet à évoquer consciemment et volontairement les souvenirs ; 2° la reproduction automatique irrésistible et inopportune de ces mêmes souvenirs. Sans entrer dans la théorie on peut dire que cliniquement la maladie consiste dans l'émancipation de certains souvenirs que la conscience générale ne gouverne plus et qui se développent indépendamment d'une manière exagérée. » (p. 528) (Janet, 1904). Cette conception janétienne de la dissociation psychique trouve écho dans la description actuelle de la symptomatologie du TSPT (Cabelguen & Rabeyron, 2019) et est encore aujourd'hui contributive dans le domaine de la psychopathologie traumatique (Hingray, 2021).

Sigmund Freud proposera quelques années plus tard l'idée de refoulement qui est très différente (en tous les cas dans son acceptation finale) de celle de la dissociation psychique de Janet alors même qu'un amalgame est souvent effectué entre ces deux phénomènes (Holmes, 1994; Otgaar et al., 2019). Contrairement à Janet, qui considérait la dissociation comme étant un déficit d'intégration d'un Moi trop faible ou fragilisé à la suite de traumatismes, Freud proposait un modèle de refoulement fondé sur un Moi fort doté d'un mécanisme de défense (Hingray, 2021). Même s'il est difficile de comparer les deux conceptions du « Moi » de Janet et Freud, on peut néanmoins noter ici que le refoulement n'a donc pas forcément une cause traumatique, mais réagirait de manière active (défensive) face à un conflit psychique. Ainsi, l'amnésie dissociative observée dans les troubles post-traumatiques s'intègre davantage dans le cadre du processus de désagrégation psychique (ou dissociation) de Janet que dans celui du refoulement freudien. En effet, alors que le refoulement n'a pas forcément une origine traumatique, l'émotion véhémente, qui est au cœur de la conception janétienne, est considérée comme un élément clef de la conceptualisation des troubles post-traumatiques. D'ailleurs, Janet écrira en référence au cas de Irène : « Peut-être pourra-t-on tirer quelque jour de ces recherches une théorie de l'émotion plus compréhensive que celles qui sont enseignées aujourd'hui. Il nous suffit de signaler ici de quelle manière cette conception de l'émotion résume notre observation de troubles curieux de la mémoire avec hypermnésie et amnésie déterminées chez une jeune fille par la mort de sa mère » (p. 453) (Janet, 1904). De plus, alors la théorie freudienne du refoulement repose sur l'hypothèse que les abus sexuels subis pendant l'enfance n'ont jamais eu lieu (Ross, 2022), jamais dans la conception janétienne de la dissociation n'a été remise en cause l'existence de l'événement qui a fait trauma. Selon cette idée, il devient difficilement envisageable d'imputer une cause biologique au refoulement. Au contraire, la théorie de Janet s'adapte très bien aux modèles neuropsychologiques des états dissociatifs, pouvant

s'expliquer par une trop forte charge émotionnelle qui rompt l'équilibre psychique (Kédia, 2009).

Outre Janet, la littérature scientifique contient beaucoup de cas cliniques rapportant une amnésie chez les soldats ou les vétérans de la Première Guerre mondiale (notamment avec l'apparition du terme « shell shock » désignant les troubles psychiques dus à la guerre) (Hurst, 1917; Myers, 1915; Southard, 1973), de la Seconde Guerre mondiale (Lilienfeld & Loftus, 1998) ou de la guerre du Vietnam (Bremner et al., 1993), c'est-à-dire chez des victimes de traumatismes psychiques résultants de situations de stress extrême. L'amnésie dissociative apparaît même comme étant le symptôme différenciant le plus les vétérans du Vietnam avec et sans TSPT (Bremner et al., 1993). Ces éléments historiques nous permettent de remettre au cœur de la caractérisation du TSPT le contexte de peur associé à l'émergence de ce trouble (North et al., 2016). Aussi, nous pensons que le fait d'étudier dans cet article l'amnésie dissociative comme une conséquence symptomatologique du TSPT (plutôt que comme trouble à part entière) permet d'abord de s'assurer qu'il s'agit bien d'une amnésie dissociative plutôt que d'un oubli normal du fait que l'événement traumatique soit forcément un événement de vie marquant (Laurence, 2006; Piedfort-Marin et al., 2021) et permet ensuite de bien coller à l'acceptation première de la notion d'amnésie dissociative en tant que phénomène d'origine traumatique (Janet, 1904). Ce faisant, nous n'ignorons pas ici le fait que l'amnésie dissociative puisse s'exprimer dans le spectre plus large des troubles dissociatifs incluant, dans sa forme la plus sévère, le trouble dissociatif de l'identité (Huntjens et al., 2022). Dans ce contexte, il semble incontournable de considérer les modèles neurobiologiques de la peur existants afin de comprendre les mécanismes cérébraux sous-jacents à l'émergence de l'amnésie dissociative caractéristique du TSPT.

3. Les mécanismes cérébraux sous-jacents à l'amnésie dissociative

3.1. Les structures cérébrales impliquées dans le traitement de la peur (LeDoux, 1994)

L'un des modèles neurobiologiques susceptible de sous-tendre les mécanismes cérébraux impliqués dans l'amnésie dissociative est sûrement le circuit cérébral du traitement de la peur de Joseph LeDoux (1994). Cette modélisation (Fig. 1) propose que le traitement d'un stimulus menaçant, évoquant la présence d'un danger pour l'organisme, va d'abord atteindre le thalamus. De là, il sera pris en charge par deux voies qui fonctionnent en parallèle : la voie thalamo-amygdalienne (voie

longue). De par les caractéristiques propres aux structures impliquées dans ces deux voies, elles remplissent des fonctions distinctes dans le processus de traitement du stimulus menaçant. La voie courte, parce qu'elle dépend majoritairement de l'amygdale, ne peut fournir qu'une perception grossière, mais très rapide de la situation. En effet, puisque c'est une voie sous-corticale, c'est-à-dire une voie qui ne bénéficie pas de la cognition, elle fait naître des réactions émotionnelles avant même leur intégration sur le plan conceptuel. La voie courte permet ainsi d'assurer les réactions comportementales de fight, flight ou freeze dans un délai très court, bien avant la conscience. La voie longue, en passant par le cortex et l'hippocampe, permet une analyse beaucoup plus fine de la situation par un traitement des différentes modalités du stimulus à un niveau conscient. Une représentation de celui-ci sera alors formée et pourra être comparée au contenu de la mémoire implicite (sous-tendue par l'amygdale). En fonction du résultat de cette analyse, les réponses comportementales de survie déclenchées par l'activité amygdalienne seront maintenues (si le danger est avéré) ou freinées (s'il n'y a pas lieu de s'inquiéter). Aussi, la voie longue et plus particulièrement le cortex cérébral revêt donc un rôle inhibiteur crucial en tant que modulateur de l'activité amygdalienne. Les connectivités entre l'amygdale, le cortex et l'hippocampe sont donc essentielles pour traiter les stimuli menaçants de manière adaptée. Parmi ces traitements, la composante mnésique joue un rôle adaptatif essentiel dans le traitement des situations de peur et plus spécifiquement dans les phénomènes de conditionnement à la peur qui sont indissociables de ces situations.

Les deux voies du circuit de traitement d'un stimulus menaçant ont été modélisées d'abord chez le rongeur (LeDoux, 1994, 2007), puis indirectement ou directement inférées chez l'Homme (Méndez-Bértolo et al., 2016; Phelps & LeDoux, 2005) via le phénomène de conditionnement de peur. Ce phénomène représente à la fois un processus d'apprentissage associatif et un paradigme expérimental efficace pour l'étude des réponses émotionnelles liées à la peur (LeDoux, 2014). Si les recherches sur les circuits neuronaux de la peur conditionnée ont permis de comprendre comment le cerveau (humain et animal) traite l'émotion de peur, la peur ne peut pas pour autant se réduire à un simple processus de peur conditionnée (LeDoux, 2014). En effet, les mécanismes de « peur non consciente » étudiés chez l'animal par des processus de conditionnement Pavlovien ne seraient pas forcément à proprement parler un état émotionnel de peur (i.e., un état subjectif), mais plutôt une réaction de survie défensive face à une menace (LeDoux, 2012; LeDoux & Brown, 2017). Ainsi, les circuits neuronaux couramment appelés « de peur conditionnée » devraient plutôt être appelés « les circuits de survie défensive », ce qui finalement rejoint une définition communément admise de la peur à savoir « un mécanisme de défense qui protège l'Homme ou l'animal des menaces dans son environnement » (LeDoux, 2012). Selon cette même idée, l'amygdale, classiquement vue comme le siège des émotions, participerait bien au contrôle des réactions défensives, mais pas aux sensations subjectives induites par la situation menaçante (LeDoux & Brown, 2017) voir (Anderson & Adolphs, 2014) pour une vision contraire). Ceci étant, de nombreuses similitudes ont été mises en évidence entre les mécanismes cérébraux mis en œuvre dans le conditionnement Pavlovien de peur et le TSPT (Rauch et al., 2006; VanElzakker et al., 2014), renforçant l'idée que les caractéristiques mnésiques du TSPT peuvent être expliquées par une exacerbation du phénomène de conditionnement de peur (Yehuda & LeDoux, 2007). Notamment, il a été montré que le vécu d'un événement traumatique générerait des réponses de survie défensive (selon la nouvelle terminologie de LeDoux) en général exacerbées et non conscientes (Rauch et al., 2006), et pouvant être déclenchées des années après le vécu traumatique par des éléments rappelant l'événement tout en étant peu sensibles au phénomène d'extinction (VanElzakker et al., 2014). Ces circuits de survie défensive recrutent des structures cérébrales également impliquées dans le fonctionnement mnésique puisqu'il est évident que la

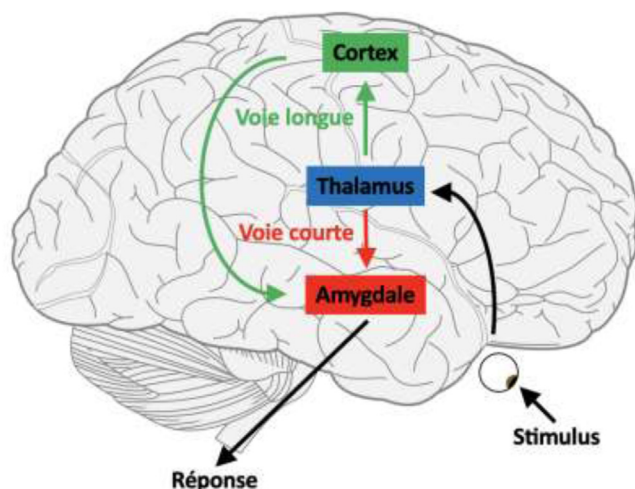


Fig. 1. Circuit de traitement d'un stimulus menaçant selon LeDoux (1994).

mémoire joue un rôle adaptatif essentiel dans le traitement des situations menaçantes.

3.2. Les structures cérébrales impliquées dans le fonctionnement mnésique normal

La mémoire est considérée comme une fonction essentielle grâce à laquelle l'Homme emmagasine, conserve puis réactualise ultérieurement les informations qu'il a rencontrées au cours de sa vie. En psychologie cognitive, la mémoire est conçue comme un système qui, dans un contexte précis, permet l'encodage, le stockage (avec un délai temporel variable) et la récupération de l'information. L'encodage est l'étape du processus mnésique au cours de laquelle l'information traitée est transformée en une trace mnésique. Les opérations de récupération ont pour finalité l'accès à la trace mnésique et sa restitution. La mémoire humaine peut donc être définie comme étant la capacité à restituer de l'information contenue dans un message en l'absence de celui-ci ou à la reconnaître parmi d'autres messages (D. L. Schacter, 1999). Les données actuelles convergent vers l'idée que la transmission et l'engrammage des souvenirs engagent le cortex (lobe pariétal, temporal et occipital) grâce à l'hippocampe qui permet le passage des souvenirs de la mémoire à court terme vers la mémoire à long terme (elle-même impliquée dans la consolidation des souvenirs) (Squire et al., 2004). En particulier, le modèle standard de la consolidation mnésique postule qu'un souvenir récent engage tout d'abord un réseau hippocampo-cortical qui encode sous différents modules le contenu, le contexte et l'expérience d'un événement (Frankland & Bontempi, 2005). L'hippocampe joue alors un rôle crucial pour intégrer toutes ces composantes, mais se retrouve progressivement désengagé au fur et à mesure que se renforce les connexions cortico-corticales qui, à la fin du processus de consolidation, permettent aux souvenirs devenus anciens d'être rappelés indépendamment de l'intégrité de la structure hippocampique (Frankland & Bontempi, 2005). D'autres modèles alternatifs de la consolidation ont été proposés comme celui de la trace multiple qui postule que les souvenirs épisodiques impliquent toujours l'hippocampe, quelle que soit leur durée d'existence alors que les faits sémantiques associés deviennent, avec le temps, indépendants de cette structure (Nadel & Moscovitch, 1997). Des études plus récentes ont nuancé cette dichotomie en révélant que les connaissances sémantiques de nature riches et détaillées étaient elles aussi dépendantes, même à long terme, de l'intégrité de l'hippocampe, suggérant que c'est plutôt la nature de la représentation (détaillée versus générale) qui engage l'implication de cette structure (Moscovitch & Gilboa, 2022). Ainsi, il

a été proposé le terme de « réorganisation des systèmes mnésiques » pour remplacer les anciens modèles de la consolidation (Moscovitch & Gilboa, 2022). Cette nouvelle dénomination présente l'avantage de refléter plus fidèlement les caractères dynamique et complexe de la mémoire, puisque les études récentes montrent bien que les traces mnésiques et leurs représentations neurales ne sont jamais fixes, même après avoir été prétendument consolidées (Moscovitch & Gilboa, 2022).

L'hippocampe joue également un rôle dans la formation de la mémoire épisodique c'est-à-dire qu'il est chargé d'associer les souvenirs pour former un « épisode » (Le Voi, 1984) au contraire des souvenirs sémantiques qui représentent des connaissances générales sur le monde (Fig. 2; (Prera, 2020; Squire, 2004)). Il permet donc à un individu de se rappeler des moments de sa vie en formant un souvenir explicite épisodique et déclaratif pour cet événement. Ainsi, la mémoire épisodique est indispensable à notre sentiment d'identité personnelle et de soi (Conway & Pleydell-Pearce, 2000). Le terme plus spécifique de mémoire épisodique-autobiographique tient compte du fait que les épisodes sont généralement autobiographiques, bien qu'il n'y ait pas de correspondance parfaite (Markowitsch & Staniloiu, 2022). La particularité de cette mémoire épisodique-autobiographique est double. D'abord, elle contient généralement des informations émotionnelles relatives à l'événement vécu. Ensuite elle est générée de façon auto-néotique, c'est-à-dire qu'elle permet de voyager mentalement dans le temps pour se représenter consciemment un événement passé dans son contexte et dans sa propre identité ou Soi (i.e., elle est donc autoréflexive) (Tulving, 1995). Cette mémoire serait particulièrement sujette à des déficits post-traumatiques (c'est à dire qui surviendraient suite à des expériences traumatiques) (Thomas-Antérion, 2017), créant une porte d'entrée pour l'apparition de troubles dissociatifs chez ces personnes (Markowitsch & Staniloiu, 2022).

Le système de mémoire explicite (ou déclaratif) se distingue de celui de mémoire implicite (ou non déclaratif) dans la mesure où il correspond aux apprentissages « accessibles à la conscience » alors que la mémoire implicite fait référence à un groupe hétérogène de capacités d'apprentissage qui ont en commun la caractéristique de ne pas être conscientes (Fig. 2; (Prera, 2020; Schacter, 1987; Squire, 2004)). Parmi les structures impliquées dans ce système, l'amygdale a été identifiée comme une structure cérébrale capable de former des souvenirs de nature implicite (Phelps & LeDoux, 2005). En d'autres termes, l'amygdale traite et représente l'information à un niveau présémantique (traitement superficiel relatif à la forme et à la structure) qui ne requière pas d'accès à la signification (Phelps & LeDoux,

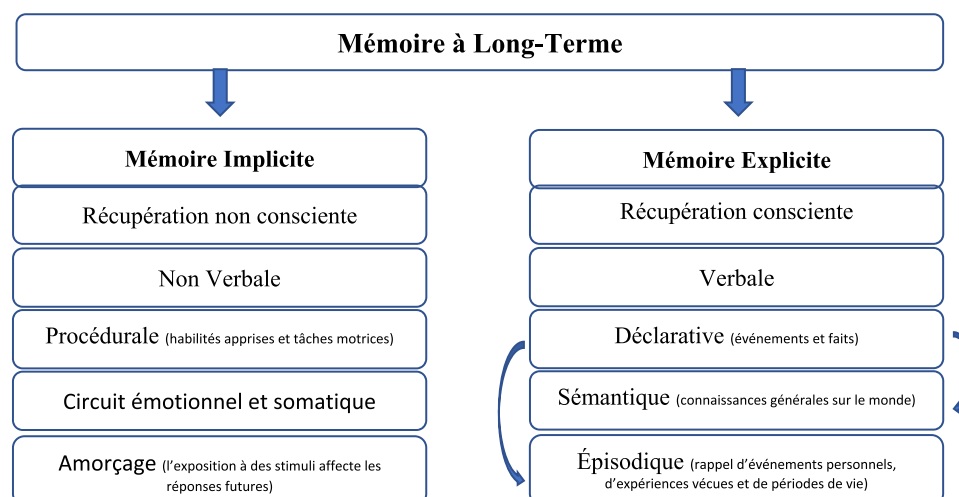


Fig. 2. Caractéristiques des mémoires implicite et explicite (Prera, 2020).

2005). Les souvenirs émotionnels sont donc engrammés, via l'implication de l'amygdale sous forme de sensation et d'émotion sans référence à leur contexte spatio-temporel de formation. Ces souvenirs sont activés situationnellement par des éléments déclencheurs et sont donc difficilement contrôlables. Puisqu'aucune connexion spatiale (de forme épisodique) ni temporelle n'est associée à ces souvenirs engrammés par l'implication des circuits amygdaliens, il est impossible durant l'activation de ces souvenirs de savoir si l'émotion associée est actuelle ou s'il s'agit d'une émotion passée. La complexité des circuits neuronaux au sein des différents noyaux amygdaliens a été extrêmement décrite via l'utilisation du conditionnement Pavlovien comme modèle animal d'apprentissage (Herry & Johansen, 2014; Janak & Tye, 2015). Ces données ont renforcé nos connaissances sur cette structure et sur son implication dans diverses fonctions, notamment sa participation dans l'encodage de la valence émotionnelle et dans la modulation des réponses émotionnelles (Janak & Tye, 2015).

Lors d'une situation menaçante, ces mêmes structures amygdaliennes et hippocampiques sont donc impliquées dans le traitement des stimuli avec des rôles différents (i.e., traitement analytique pour l'hippocampe et le cortex ; traitement perceptif pour l'amygdale). Au vu des fonctions mnésiques inhérentes à ces structures, il faut donc s'attendre à ce que la nature des souvenirs de la situation menaçante qu'elles génèrent soit également différente à savoir des souvenirs de nature déclarative et explicite pour l'hippocampe et de nature procédurale et implicite pour l'amygdale (Dégeilh et al., 2013). Les altérations mnésiques observées chez les patients souffrant de TSPT découlant directement de ces fonctionnalités normatives, il est donc primordial de les identifier au préalable. À partir de là, des données ont émergé sur les phénomènes mnésiques atypiques reconnus comme caractéristiques du TSPT et notamment des données sur les modèles murins.

3.3. Éléments scientifiques via les modèles murins

Des modèles murins ont démontré des déficits mnésiques similaires à certaines caractéristiques mnésiques observées chez les patients souffrant de TSPT (Fig. 3; (Kaouane et al., 2012). Pour cela, deux groupes de souris ont reçu une injection de corticostérone (i.e., principal glucocorticoïde chez les rongeurs) dans l'hippocampe (l'hippocampe est une structure particulièrement sensible aux effets délétères des glucocorticoïdes) alors que les souris étaient soumises à une situation stressante. Le premier groupe (groupe indice) était constitué de souris qui avait pour conditionnement un son (i.e., Stimulus

Conditionnel ; SC) suivi par un choc électrique (i.e., Stimulus Inconditionnel ; SI) alors que le deuxième groupe (groupe contexte) était constitué de souris qui avaient associé le contexte (SC) avec l'apparition du choc électrique (SI). Dans tous les cas, les souris acquéraient une peur nouvelle qui était donc la conséquence d'un apprentissage par contiguïté et contingence dans lequel un stimulus neutre (son ou contexte) se trouve associé à un stimulus menaçant inconditionnel (ici nociceptif) entraînant une réponse émotionnelle de peur. Comme attendu, dans les deux conditions, les réponses de peur en réaction à la confrontation au SC augmentaient avec l'intensité de la menace. La corticostérone a été injectée dans l'hippocampe juste après le conditionnement avec trois intensités de choc électrique (i.e., 0,3, 0,5, et 0,8 mA). Les résultats montrent que dans le groupe indice, la corticostérone ne modifie pas significativement la réponse de peur alors que dans le groupe contexte la corticostérone administrée augmente la réponse de peur conditionnée pour la plus faible intensité (0,3 mA). Pour ce même groupe, lorsque l'injection de corticostérone est subséquente au choc d'intensité la plus élevée (0,8 mA), des réponses comportementales incohérentes apparaissent : les souris du groupe contexte génèrent une réponse de peur au son (alors que pour ce groupe, le son n'a jamais été associé à l'apparition du choc électrique) combinée à une faible réponse de peur au contexte (alors que pour ce groupe, le contexte a été associé à l'apparition du choc électrique). Les auteurs concluent en avançant que l'injection de corticostérone, lorsqu'elle est combinée avec une menace suffisamment élevée, étend alors la réponse de peur à des indices inappropriés sans récupération possible du contexte, reproduisant les déficits mnésiques observés dans le TSPT (Kaouane et al., 2012).

Ces données ont été combinées avec des résultats au niveau neuroanatomique (Fig. 3; (Kaouane et al., 2012). Dans le groupe contexte, l'identification du SC approprié est associée à une activité élevée de l'hippocampe et une faible activité amygdalienne alors que dans le groupe indice l'identification du SC approprié est associée à une faible activité hippocampique et une activité élevée de l'amygdale. Lorsque de la corticostérone est injectée dans l'hippocampe des souris du groupe contexte, les chercheurs ont observé un résultat particulièrement intéressant : le pattern d'activation devient approximativement le même que celui qui est observé dans le groupe indice à savoir une diminution de l'activité de l'hippocampe combinée à une augmentation de l'activité amygdalienne. Les auteurs concluent en suggérant que durant un conditionnement avec une intensité élevée de la menace l'augmentation du niveau de glucocorticoïdes dans l'hippocampe est capable de générer chez les souris les mêmes déficits mnésiques que ceux observés dans le TSPT à savoir une récupération de détails

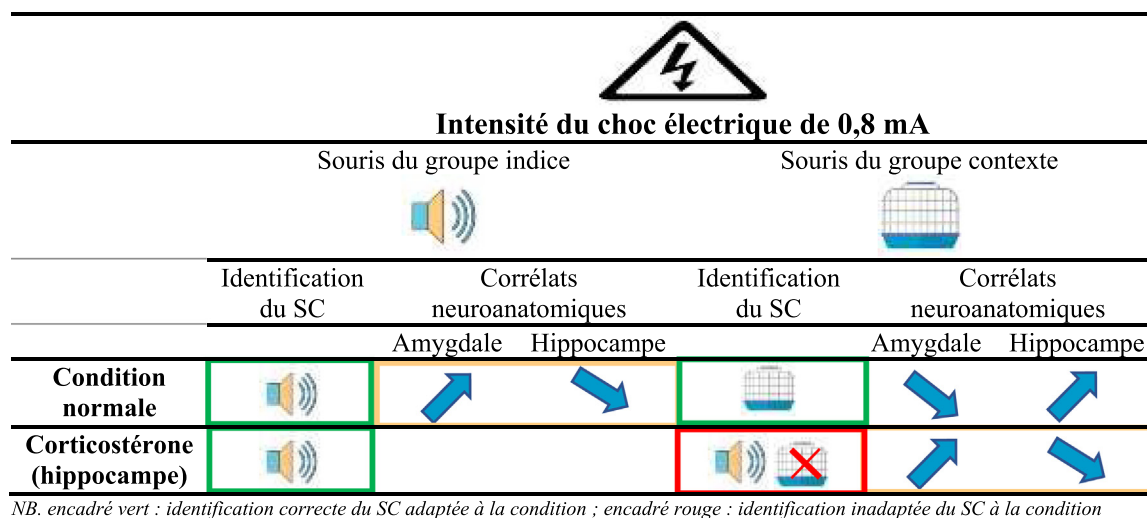


Fig. 3. Résumé des résultats de l'étude de Kaouane et al. (2012) pour un choc électrique de 0,8 mA (intensité la plus élevée)

NB. encadré vert : identification correcte du SC adaptée à la condition ; encadré rouge : identification inadéquate du SC à la condition.

perceptifs sans lien signifiant direct avec la situation menaçante et une altération de la récupération d'éléments contextuels et spatiaux en lien avec la situation menaçante (Kaouane et al., 2012). Ces données permettent de donner une base de réponse à la question avancée par certains auteurs comme problématique pour établir la preuve de l'existence de l'amnésie dissociative à savoir : comment établir qu'un souvenir traumatique est à la fois stocké et inaccessible ? (Patihis et al., 2019). Ces conclusions sont aussi cohérentes avec les données en neuro-imagerie dans le TSPT qui montrent, chez ces patients, une altération de la fonction hippocampique et une hyperactivation amygdalienne en réponse à des indices associés au trauma (Elzinga & Bremner, 2002; Layton & Krikorian, 2002; Nutt & Malizia, 2004).

Ces données suggèrent qu'une menace d'une intensité suffisante puisse venir perturber le circuit de traitement des informations en rompant les connexions entre les structures cérébrales classiquement impliquées dans celui-ci à savoir l'amygdale et l'hippocampe, créant alors le phénomène dissociatif (Lanius et al., 2012). Dans la même idée, certains auteurs proposent que la dissociation soit la conséquence directe du niveau de stress exceptionnellement élevé généré par la situation traumatique (Doherty, 2016; Markowitsch, 2002; Thomas-Antérion, 2017). Une étude a d'ailleurs démontré que plus l'événement a suscité de la peur chez la victime et plus la dissociation sera importante (Gershuny et al., 2003). Ces éléments permettent de donner une ébauche de réponse quant à une autre question fréquemment avancée comme problématique dans la compréhension de l'amnésie dissociative à savoir : Comment établir qu'un souvenir est dissocié, et que ce blocage est dû à un traumatisme ? (Patihis et al., 2019). De nombreux auteurs se sont appuyés sur ces éléments pour théoriser des modèles explicatifs de l'amnésie dissociative.

4. Les principaux modèles de l'amnésie dissociative

Le [Tableau 1](#) propose un récapitulatif synthétique des modèles décrits ci-après.

Tableau 1
Synthèse des principaux modèles de l'amnésie dissociative.

	Principale hypothèse des auteurs	Origine de l'amnésie dissociative	Répercussions mnésiques	Données scientifiques convergentes
Brewin et al., (1996)	Deux niveaux de mémoire peuvent former les souvenirs traumatiques : le VAM (Verbally Accessible Memories ; VAM) et le SAM (Situationally Accessible Memories ; SAM)	Les effets hormonaux d'un stress accru diminueraient l'activité du VAM tout en augmentant celle du SAM	L'activation du SAM serait responsable de flashbacks non reliés à un vécu épisodique alors que les souvenirs intrusifs épisodiques dépendraient des représentations du VAM	L'excès d'hormones de stress diminuerait l'activité de l'hippocampe en augmentant celle de l'amygdale, générant des souvenirs non intégrés de type SAM (Kaouane et al., 2012)
Layton & Krikorian (2002)	Le recrutement de l'amygdale augmenterait avec l'intensité émotionnelle et finirait par inhiber l'hippocampe	L'inhibition de l'hippocampe par l'amygdale résulterait en une amnésie du contexte d'encodage de l'expérience traumatique	Les souvenirs s'enregistrant dans l'amygdale seulement, la mémoire du traumatisme sera restreinte à la récupération d'éléments sensoriels, émotionnels et perceptifs	Avec l'augmentation de l'éveil émotionnel, les formes simples de mémoire dépendantes de l'amygdale sont potentialisées, alors que les formes complexes dépendantes de l'hippocampe sont altérées (Diamond et al., 2007).
Elzinga & Bremner (2002)	Lors de la situation traumatique, l'activation rapide de l'amygdale va renforcer la trace émotionnelle alors que la libération massive de cortisol va générer des dysfonctionnements au niveau du cortex	Ce stress sévère va causer des dommages hippocampiques qui vont altérer les souvenirs traumatiques jusqu'à l'amnésie dissociative	L'hyperactivité amygdalienne va augmenter l'intensité de la réponse de peur et la fréquence des souvenirs intrusifs que le cortex préfrontal, endommagé par le cortisol, va échouer à inhiber	Après un stress chronique, la fonction régulatrice du cortex préfrontal est altérée et l'activité amygdalienne devient plus sensible à un élément aversif (Correll et al., 2005)
Louville & Salmona (2013)	Lors d'une situation traumatique, des mécanismes de survie imposeraient la déconnexion de l'amygdale du reste du système cérébral afin de stopper son hyperactivation devenue dangereuse	La déconnexion de l'amygdale du reste du système cérébral provoquerait une intégration partielle de l'événement traumatique caractéristique de l'amnésie dissociative	Le contenu mnésique isolé dans l'amygdale, privé de traitement hippocampique, serait particulièrement propice à l'émergence de souvenirs intrusifs déclenchés par des stimuli non contextualisés	A notre connaissance, il n'y a pas de données animales permettant de corroborer l'idée d'une déconnexion de l'amygdale qui générerait des souvenirs intrusifs

4.1. La Dual Representation Theory (DRT)

Selon la DRT, il existerait, chez les patients souffrant de TSPT, deux niveaux de mémoire à travers lesquels les informations en lien avec le trauma peuvent être représentées (Brewin et al., 1996). Le premier niveau représente l'expérience épisodique consciente de l'événement traumatique vécu par l'individu et concerne des souvenirs traumatiques accessibles verbalement (Verbally Accessible Memories ; VAM) c'est-à-dire des souvenirs accessibles dans un format explicite qui peuvent néanmoins survenir de manière intrusive. La VAM contiendrait des informations relatives à la perception consciente des caractéristiques sensorielles de la situation et les réactions émotionnelles et physiologiques associées. Il y aurait aussi une tentative pour adresser la signification perçue de l'événement en termes de construit accessibles verbalement et d'en considérer les implications sur les objectifs de vie. Le second niveau correspond à des représentations formées par des processus non conscients mis en jeu dans la situation traumatique qui ne seraient pas accessibles délibérément. Ces représentations seraient par contre accessibles situationnellement (Situationally Accessible Memories ; SAM) c'est-à-dire qu'elles seraient automatiquement activables lorsque la personne se retrouve dans un contexte (interne ou externe) comprenant des caractéristiques physiques ou sémantiques similaires à ceux vécus durant l'événement traumatique. La personne ne deviendrait consciente de ces informations que lorsqu'elle y accéderait par le biais de symptômes tels que l'hyperactivation neurovégétative, des images intrusives spontanées ou des flashbacks. Ceci s'apparente au phénomène de mémoire dépendante de l'état, ou au principe de la spécificité de l'encodage (Tulving & Thomson, 1973), dans lequel la récupération de souvenirs est favorisée lorsque le sujet est dans le même état physique, physiologique ou psychologique que celui présent lors de la mémorisation (Radulovic et al., 2018).

La DRT suggère que les représentations du VAM et du SAM seraient encodées parallèlement au moment du vécu traumatique et auraient la capacité de rendre compte de la symptomatologie du TSPT. Notamment, l'activation des représentations du SAM serait

responsable des flashbacks de certains aspects de l'événement traumatique non reliés à un vécu épisodique alors que les capacités du sujet à raconter le traumatisme vécu lors d'une psychothérapie par exemple dépendraient des représentations du VAM. En s'appuyant sur des données en neuroimagerie (e.g., (Bremner et al., 1995; Liberzon et al., 1999), Brewin et collaborateurs suggèrent que les effets hormonaux d'un stress accru diminueraient l'activité des structures cérébrales impliquées dans les traitements conscients des informations (i.e., VAM) tout en augmentant celle des structures impliquées dans les traitements non conscients (i.e., SAM). Cette proposition va dans le sens des données relatives au modèle murin du TSPT (Kaouane et al., 2012) qui montrent que l'injection d'hormones de stress dans l'hippocampe est associée à une diminution de l'activité neuronale de cette structure (impliquée dans la formation de souvenirs de nature contextuelle/spatiale chez le rongeur) et à une augmentation de l'activité amygdalienne (impliquée dans la formation de souvenirs perceptifs chez le rongeur). En parallèle, Brewin et collaborateurs proposent que les réactions dissociatives durant l'exposition traumatique sous-tendent des perturbations de la conscience qui constitueraient des barrières à l'encodage et au rappel des souvenirs verbaux du VAM. Dans la même idée, les études chez le rongeur ont démontré qu'un fort niveau de stress ou l'injection systémique de fortes doses d'hormones de stress peut bloquer l'encodage et/ou les performances de rappel à des tâches mnésiques (e.g., spatiales) dépendantes de l'activité hippocampique (Sandi & Pinelo-Nava, 2007).

4.2. Le modèle de Layton et Krikorian (2002)

Selon ce modèle, le recrutement de l'amygdale augmenterait de manière sigmoïde (i.e., courbe en forme de S) avec l'intensité émotionnelle. À des niveaux modestes d'éveil émotionnel, l'amygdale potentialise la fonction hippocampique et en conséquence améliore la mémoire. Ce phénomène correspond au flashbulb memory effect c'est-à-dire l'amélioration de la mémoire épisodique pour des événements vécus avec un niveau modéré d'éveil émotionnel. À des niveaux plus élevés d'éveil émotionnel, l'amygdale commence à inhiber la consolidation en mémoire de l'hippocampe, à la fois pour les stimuli émotionnels et pour les stimuli périphériques plus neutres. Au niveau le plus élevé d'éveil émotionnel, alors que l'activité de l'amygdale est à son apogée, celle de l'hippocampe a proportionnellement drastiquement chuté et les éléments du contexte associés aux stimuli émotionnels ne se retrouvent plus consolidés en mémoire épisodique. Ces données sont cohérentes avec une multitude d'études chez l'animal montrant que les formes simples de mémoire de peur conditionnée, dépendantes de l'amygdale, se trouvent potentialisées avec le niveau d'éveil émotionnel, alors que les formes de mémoire plus complexes (e.g., mémoire spatiale dépendante de l'hippocampe) deviennent fortement altérées à ce niveau élevé d'éveil émotionnel (e.g., (Diamond et al., 2007; Sandi & Pinelo-Nava, 2007)). En d'autres termes, l'amnésie dissociative serait une forme extrême de déficit de mémoire au cours de laquelle l'inhibition de l'hippocampe par l'amygdale résulterait en une amnésie du contexte d'encodage de l'expérience traumatique. À ce moment-là, la consolidation des éléments composant l'expérience se produisant dans l'amygdale seulement, la mémoire du traumatisme correspondra à des aspects de l'expérience que l'amygdale est capable d'encoder c'est-à-dire des éléments sensoriels, émotionnels et perceptifs et dépendra d'un format de récupération de type implicite.

4.3. Le modèle de Elzinga et Bremner (2002)

Selon ce modèle, lors d'une exposition à un événement traumatique, deux phénomènes entreraient en jeu. D'une part, l'activation rapide de l'amygdale va renforcer la trace émotionnelle et participer au phénomène de conditionnement par la peur. D'autre part, la

libération massive de cortisol lors de l'exposition traumatique générerait des dysfonctionnements au niveau du cortex préfrontal médian (structure impliquée dans l'inhibition de l'amygdale). Ces altérations (fonctionnelles lors d'une condition de stress aigu, et structurales lors d'une condition de stress chronique) seraient responsables de l'hyperactivité amygdalienne qui a pour conséquences directes d'augmenter l'intensité émotionnelle de la réponse et la fréquence des souvenirs intrusifs. Cette proposition est corroborée par des données animales montrant qu'une exposition chronique à un stress ou à de la corticostérone affaiblit l'activité régulatrice de cortex préfrontal, ce qui augmente l'excitabilité des neurones de l'amygdale et induit des effets comportementaux de type anxieux chez le rongeur (Correll et al., 2005; Liu et al., 2020). L'hippocampe se trouverait lui aussi endommagé par ce stress sévère, ce qui aurait pour conséquence parallèle d'engendrer des difficultés en mémoire verbale déclarative, des distorsions et des fragmentations dans la récupération des souvenirs traumatiques caractéristiques de l'amnésie dissociative. Effectivement, chez l'animal on retrouve des données montrant que l'activation excessive des récepteurs aux glucocorticoïdes dans l'hippocampe suite à une exposition à un stress est associée à des déficits de performances mnésiques dépendantes de cette structure (Diamond et al., 2007; Sandi & Pinelo-Nava, 2007).

4.4. Le modèle de Louville et Salmona (2013)

Selon ce modèle (Louville & Salmona, 2013), lors d'un événement traumatique, l'hyperactivité de l'amygdale confronterait l'organisme à des niveaux de réactivité physiologique et de production hormonale excessivement élevés qui constituent un véritable risque vital pour l'organisme (Yehuda et al., 1997). Ce risque se situerait à la fois au niveau cardiovasculaire par une surproduction d'adrénaline, avec un risque d'ischémie myocardique (Tawakol et al., 2017) et au niveau neurologique par la surproduction de cortisol qui affecte l'activité et la plasticité de l'hippocampe (Diamond et al., 2007; Sandi & Pinelo-Nava, 2007). Ce danger interne imposerait alors la mise en place de mécanismes de sauvegarde par l'intermédiaire de la libération d'endorphines par l'hypophyse qui aurait pour effet d'isoler l'amygdale afin d'inhiber la réponse émotionnelle associée à son hyperactivation (Salmona, 2008). Cette déconnexion de l'amygdale induirait alors un traitement de l'information indépendamment du système cortico-frontal qui ne serait alors plus capable de jouer son rôle inhibiteur sur l'amygdale (Salmona, 2012). Cette proposition, même si elle n'est pas étayée scientifiquement, est cohérente avec les données montrant qu'un stress chronique altère la fonction régulatrice du cortex préfrontal chez le rongeur et lèverait donc l'inhibition des neurones amygdaliens qui deviennent alors plus activés face à ce stress (Correll et al., 2005). Cette rupture des connectivités entre l'amygdale et le reste du système cérébral provoquerait une intégration partielle de l'événement traumatique. D'une part, l'absence de traitement hippocampique sur les informations encodées rendrait difficile l'accès conscient à des souvenirs contextualisés. D'autre part, le contenu mnésique isolé dans l'amygdale serait particulièrement propice à la formation de souvenirs intrusifs déclenchés par des stimuli internes ou externes associés à l'événement traumatique sans récupération du contexte approprié.

5. Proposition synthétique issue des différentes preuves scientifiques de l'amnésie dissociative

Même si, à ce stade des connaissances scientifiques, il n'est pas envisageable de privilégier un modèle plutôt qu'un autre sur l'origine de l'amnésie dissociative, il semble raisonnable de baser ce phénomène sur une rupture des relations ordinairement entretenues entre le système cortico-hippocampique et le système amygdalien qui est bien étayé par le modèle cérébral de la peur tel que proposé par LeDoux (1994). Or, on peut raisonnablement supposer que ce

système est à l'œuvre lorsqu'un individu est confronté à une situation traumatique. Dans ce système, il est bien établi que la voie longue et plus particulièrement le cortex cérébral revêt un rôle inhibiteur crucial en tant que modulateur de l'activité amygdalienne (LeDoux, 1996). Cette modélisation nous permet d'envisager clairement les effets inhérents à un déficit de la voie thalamo-cortico-amygdalienne (généré par le phénomène dissociatif) sur le traitement mnésique. Le contenu de l'amygdale, privé du feedback effectif de cette voie, ne pourra pas bénéficier d'un traitement cortical qui aurait permis son intégration consciente dans un contexte spatio-temporel explicite et restera stocké dans son format initial c'est-à-dire un format implicite non conscient.

Les données issues des modèles animaux supportent l'existence d'une rupture des communications ordinairement entretenues entre l'amygdale, l'hippocampe et le cortex qui serait adaptative en permettant sûrement la survie au moment du traumatisme (Diamond & Zoladz, 2016), comme suggéré dans certains modèles explicatifs chez l'Homme (Louville & Salmona, 2013; Salmona, 2008). Bien qu'adaptatif sur le moment, des données plus ou moins récentes en neuroimagerie suggèrent que cette rupture des communications serait responsable des altérations mnésiques caractéristiques du TSPT, dont l'amnésie dissociative. En effet, les recherches en neuroimagerie chez l'Homme, confirment l'idée que les structures communément admises pour être impliquées dans l'amnésie dissociative subissent une altération profonde de leur activité à savoir que l'amygdale est hyperactive tandis que les fonctions de l'hippocampe et du cortex préfrontal deviennent dérégulées (Bidzan et al., 2017), comme suggéré dans certains modèles explicatifs chez l'Homme (Elzinga & Bremner, 2002; Layton & Krikorian, 2002; Louville & Salmona, 2013). Dans le même sens, des études en imagerie cérébrale menées chez des personnes atteintes d'amnésie dissociative ont quasi-systématiquement retrouvé une réduction de l'activité des régions fronto-temporales (souvent du côté droit) ainsi que des changements de connectivité dans les voies thalamo-occipitales (Markowitsch & Staniloiu, 2015; Staniloiu & Markowitsch, 2010). Une étude plus récente a même montré que l'amnésie dissociative était le seul symptôme dissociatif qui corrélait significativement avec une réduction du volume hippocampique (Dimitrova et al., 2021). Ensemble, ces données confortent l'idée qu'un excès d'hormones de stress libérées lors du traumatisme engendrerait des perturbations au niveau des connectivités préfronto-temporales et/ou cortico-limbiques, à la base du phénomène d'amnésie dissociative (Staniloiu & Markowitsch, 2014).

D'un point de vue mnésique, le fait que le contenu des informations traitées par l'amygdale ne puisse pas recevoir de modulation de la part du cortex et de l'hippocampe va engendrer un sérieux problème d'intégration des souvenirs. Cela signifie que ces souvenirs ne pourront pas être replacés dans un contexte spatial et temporel ni revêtir une empreinte épisodique. Ainsi, ils resteront non accessibles par des processus verbaux, non contextualisables et non accessibles à la conscience. Cette supposition est corroborée par des données récentes chez l'animal portant sur les corrélations entre les activités de l'hippocampe et de l'amygdale qui révèlent que lorsque le fonctionnement mnésique passe du pattern normal au pattern pathologique retrouvé dans le TSPT, un des principaux changements dans les connectivités se retrouve dans la perte de relation entre l'hippocampe et l'amygdale basolatérale (Ducourneau et al., 2021). Or, l'amygdale basolatérale est connue pour jouer un rôle déterminant dans l'intégration du contexte dans le phénomène de peur conditionnée (Desmedt et al., 2015; LeDoux, 2000; Yaniv et al., 2004). Ce défaut d'intégration du contexte ne correspond pas à un défaut au moment de l'encodage, mais plutôt à un défaut d'intégration ultérieur, probablement au moment des processus de stockage et de récupération. En effet, l'intégration du contexte de la mémoire renvoie à l'idée que les souvenirs d'expériences connexes sont stockés sous forme de représentations qui se chevauchent dans le

cerveau, formant des réseaux de mémoire qui couvrent les événements et permettent l'extraction flexible de nouvelles informations (Schlichting & Preston, 2015). En conséquence, un défaut d'intégration du contexte empêche la récupération d'éléments contextuels et spatiaux en lien avec la situation menaçante. On peut également supposer qu'un contenu mnésique non intégré avec l'amygdale (impliquée dans son engrammage) est donc particulièrement susceptible de générer des reviviscences (e.g., émotions, images, cognitions, sensations) provoquées par des stimuli déclencheurs dépourvus d'empreinte épisodique.

On peut alors rapprocher ces résultats de la tentative de Brewin et collaborateurs (1996) d'expliquer les deux types de mémoire associés au TSPT à savoir des souvenirs explicites et épisodiques du trauma qui s'observent aux côtés de souvenirs non conscients qui ressurgissent spontanément sans emprunte autobiographique. L'amnésie dissociative correspondrait donc à l'activation par évocation indirecte d'une mémoire implicite préservée pour des événements spécifiques qui ne peuvent pas être rappelés consciemment (Schacter, 1999). Aussi, d'un point de vue cognitif, tout porte à penser que dans l'amnésie dissociative, l'encodage des événements traumatiques a été effectué, mais que la dissociation a imposé une restriction de leur accès à leur format de stockage initial c'est-à-dire un format implicite. Ces souvenirs, privée de traitement intégratif contextuel par la rupture du dialogue avec les structures cortico-hippocampiques ne seraient plus accessibles à la récupération consciente. Aussi, pour beaucoup d'auteurs, le TSPT s'enkystrerait autour d'une mémoire traumatique pauvrement élaborée, inadéquatement intégrée dans son contexte spatio-temporel et faiblement associée avec les informations précédentes, les informations subséquentes et les autres souvenirs autobiographiques avec, dans sa forme la plus sévère, l'amnésie dissociative (Brewin, 2001; Brewin et al., 1996; Ehlers & Clark, 2000; Elzinga & Bremner, 2002; Layton & Krikorian, 2002; Louville & Salmona, 2013; Schacter, 1999; Van der Kolk, 1994; Van der Kolk & Fisler, 1995). Cependant, dans la clinique du TSPT un défaut d'intégration des souvenirs traumatiques n'est pas systématiquement observé (pour revues, (Crespo & Fernández-Lansac, 2016; O'Kearney & Perrott, 2006). En effet, il existe de nombreuses différences dans les altérations mnésiques rapportées par les patients. Si certains patients rapportent une amnésie partielle ou complète de l'événement traumatique (Brown et al., 1999), d'autres rapportent à la fois des souvenirs précis et contextualisés de l'événement combinés à des amnésies partielles ou des imprécisions ou une chronologie difficile pour d'autres événements (Brewin et al., 1996; Ehlers et al., 2003; Van der Kolk & Fisler, 1995). Enfin, certains se souviennent parfaitement de l'événement vécu qu'ils sont capables de le narrer avec beaucoup d'exactitude et de précision (Berntsen et al., 2003; Cahill & McGaugh, 1995; McGaugh, 2013; McNally, 1995; Schellach & Nachson, 2001; Talarico et al., 2004).

Résumé

- Le modèle cérébral de la peur tel que modélisé par Joseph LeDoux (1994) est en jeu dans les situations traumatiques
- Un excès d'hormones de stress libérées lors du traumatisme engendrerait des perturbations au niveau des connectivités préfronto-temporales et/ou cortico-limbiques, à la base du phénomène d'amnésie dissociative
- Les souvenirs engrammés via l'implication de l'amygdale, privés de traitement intégratif contextuel par la rupture du dialogue avec les structures cortico-hippocampiques, ne seraient plus accessibles à la récupération épisodique
- Dans l'amnésie dissociative, l'encodage des événements traumatiques a été effectué, mais la dissociation a imposé une restriction de leur accès à leur format de stockage initial c'est-à-dire un format implicite, non conscient, dépourvu d'empreinte épisodique

Notre proposition pour expliquer ces disparités dans la qualité de la récupération du vécu traumatique tient au fait que la dissociation puisse s'opérer à différents niveaux temporels du processus de traitement de la situation traumatique (Fig. 4). Soit la dissociation a lieu très tôt dans le vécu traumatique et alors on observerait une

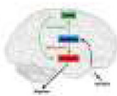
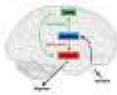
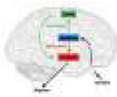
Temporalité	Impact sur le circuit cérébral	Type de souvenirs récupérés	Retentissements
 La dissociation a lieu très tôt dans le vécu traumatique (car la situation traumatique est très menaçante ou la réactivité au stress de l'individu s'élève très vite)	 Absence d'input de la voie longue	Seuls des souvenirs implicites, non conscients et non intégrés (de type SAM) pourraient éventuellement survivre	Amnésie dissociative partielle ou totale Flashbacks sans empreinte épisodique Difficultés de récupérations
 La dissociation a lieu au cours du vécu traumatique (car à un moment la situation traumatique devient plus menaçante ou la situation finit par dépasser les capacités d'adaptation au stress de l'individu)	 Présence momentanée d'input de la voie longue	Présence mixte de souvenirs explicites, conscients et contextualisés de type VAM (avant dissociation) et de souvenirs implicites, non conscients et non intégrés de type SAM (après dissociation)	Tableau mixte avec à la fois des souvenirs précis, contextualisés et épisodiques de l'événement traumatique et d'autres souvenirs non intégrés, non contextualisés et difficilement récupérables
 La dissociation a lieu (ou est absente ?) à la fin du vécu traumatique (car le vécu traumatique prend sens après coup par exemple)	 Présence permanente d'input de la voie longue tout du long	Présence de souvenirs précis explicites, épisodiques, conscients et contextualisés de type VAM	Détachement émotionnel incongruent avec la situation vécue Émoussement émotionnel subséquent Retentissements de la dissociation davantage visibles sur le versant émotionnel

Fig. 4. Retentissement de la dissociation en fonction de sa temporalité dans le processus de traitement de la situation traumatique.

dissociation totale ou quasi totale de l'événement traumatique ou seuls des SAM pourraient éventuellement survivre (i.e., amnésie dissociative ; flashback). Soit la dissociation a eu lieu durant l'événement traumatique et alors on observe, chez un même patient, à la fois des souvenirs qui auraient bénéficié d'un double traitement perceptif et contextuel (i.e., par la voie thalamo-amygdalienne et par la voie thalamo-cortico-amygdalienne respectivement) avant que la dissociation n'ait eu lieu, et à la fois des souvenirs postérieurs à la dissociation qui n'auraient alors bénéficié que d'un traitement perceptif par la voie courte. Dans le premier cas, les souvenirs antérieurs à la dissociation constituent des souvenirs explicitement récupérables, épisodiques et conscients correspondant au VAM. Dans le deuxième cas, on retrouve les souvenirs subséquents à la

dissociation et correspondants au système SAM. En d'autres termes, nous proposons l'idée de relier le format des souvenirs traumatiques avec la temporalité de l'occurrence de la dissociation lors de l'événement traumatique : plus elle est précoce et plus les souvenirs disponibles sont implicites et donc non conscients et plus elle est tardive (ou absente) et plus les souvenirs disponibles sont explicites, contextualisés et épisodiques. L'apparition des phénomènes d'hypermnésie et/ou d'amnésie caractéristiques du phénotype mnésique des patients souffrant de TSPT pourrait ainsi être conditionnée à l'intensité de stress généré par la situation traumatique. En effet, l'idée qu'il faille un certain niveau de stress pour observer ce phénomène dissociatif de déconnexion est corroborée par les études chez les souris qui montrent que les altérations mnésiques sont

uniquement observables pour un conditionnement avec des chocs électriques d'intensité élevée (Kaouane et al., 2012). Or, les niveaux de réactivité au stress étant différents selon les individus (Ebner & Singewald, 2017), il semble logique de penser que le niveau de stress nécessaire pour engendrer la dissociation ne soit pas le même pour tout le monde. De plus, il est raisonnable de penser que l'émergence du phénomène dissociatif dépende de facteurs intrinsèques à la situation traumatique (Carlson & Rosser-Hogan, 1991; Foa et al., 1989; Hetzel-Riggin & Roby, 2013; Maercker et al., 2000) et de facteurs de risques et de vulnérabilités inhérents aux individus (Gershuny & Thayer, 1999; Hetzel-Riggin & Roby, 2013; Lanius et al., 2003). Cette proposition permet de rendre compte du paradoxe dans le fonctionnement de la mémoire des patients souffrant de TSPT qui, d'un côté, rapportent une fréquence élevée de rappels intrusifs, mais épisodiques, de certains aspects de l'événement traumatique qu'ils peuvent précisément contextualiser et, d'un autre côté, présentent des difficultés majeures à récupérer intentionnellement la mémoire complète de l'événement traumatique. Ces difficultés se traduisent généralement par des distorsions, des omissions ou encore par une chronologie des événements difficile à restituer.

Dans l'hypothèse d'une déconnexion de l'amygdale avec le reste du système cérébral (i.e., (Louville & Salmona, 2013)) il semble également possible d'expliquer l'émoussement émotionnel observé chez certains patients souffrant de TSPT. En effet, dans le cas où la dissociation apparaîtrait tardivement c'est-à-dire immédiatement après ou dans les heures suivant l'événement traumatique (i.e., lorsque la victime réalise après coup le risque vital encouru par exemple), on peut raisonnablement supposer que les effets de la dissociation seront davantage visibles sur le versant émotionnel que mnésique. En effet, la victime se souviendra précisément et explicitement de l'événement vécu, mais en parlera avec un détachement émotionnel incongruent avec la situation vécue du fait de l'isolement de l'amygdale (les émotions associées à la situation vécue ne sont alors plus accessibles à la victime). Dans ce cas, la dissociation peut également être utilisée comme une stratégie pour mettre à distance les émotions négatives générées par le vécu de l'événement traumatique. À l'instar de Brewin et al. (1996) qui suggéraient que les personnes ayant été exposées à un événement traumatique auraient besoin de diminuer activement les émotions négatives en lien avec les implications du traumatisme vécu en réévaluant la situation, nous proposons que la dissociation puisse être un moyen adaptatif pour cela. En effet, compte tenu du rôle majeur de l'amygdale dans le traitement des émotions négatives, l'isoler des autres structures cérébrales qui généralement dialoguent avec elles peut être un moyen particulièrement efficace pour supprimer les émotions négatives associées à l'événement vécu.

Même si notre proposition s'oriente clairement en faveur d'une implication massive du phénomène dissociatif dans les altérations mnésiques observées dans le TSPT (dont l'amnésie dissociative) nous savons que d'autres théories alternatives sont à considérer, notamment celles issues des études sur les faux souvenirs.

6. Le cas des faux souvenirs

6.1. Les recherches sur les faux souvenirs chez l'Homme

Longtemps, la mémoire humaine a été considérée comme quelque chose de stable. Avec l'arrivée de l'approche constructiviste, cette pensée a évolué. En effet, les souvenirs stockés en mémoire ne sont pas des enregistrements exacts d'événement vécus, mais plutôt des reconstructions influencées par nos connaissances, nos croyances, nos attentes ou encore nos buts (Eustache, 2003). Chaque souvenir étant susceptible de contenir une part de déformation, l'étude des faux souvenirs s'est donc imposée. Aussi, un grand nombre d'études ont mis en place des paradigmes expérimentaux visant à créer de faux souvenirs chez des participants. Par exemple, le paradigme DRM

(Deese-Roediger-McDermott) a permis la création de faux souvenirs en laboratoire par la présentation de listes de mots thématiquement reliées à un mot qui n'est pas présenté (leurre critique). Les résultats obtenus ont montré que la restitution des leures critiques était associée à des jugements de type « Je me souviens » basés sur un sentiment de certitude et de reviviscence erroné du contexte d'apprentissage, soit une erreur de mémoire de source (Roediger & McDermott, 1995). Avec les études de Elisabeth Loftus, on sait également que les interventions suggestives d'un tiers augmentent la probabilité d'apparition de faux souvenirs. Par exemple, la manipulation de la formulation d'une question après le visionnage d'un film montrant un accident de la route pouvait distordre la mémoire des témoins (i.e., plus le verbe utilisé dans la question suggérait une collision puissante et plus la vitesse était jugée comme élevée) (Loftus & Palmer, 1974). Dans une autre expérience, on suggérait à la moitié des participants qui assistaient à un faux accident de voiture que le panneau "Stop" était en réalité un panneau "Cédez le passage" (Loftus, 1975). Les résultats montrent que ceux qui avaient subi la suggestion se souvenaient plutôt d'un panneau indiquant de céder le passage. Enfin, dans une autre expérience qui a fait l'objet de critiques récentes (Crook, 2022; Crook & McEwen, 2019), Loftus a manipulé le souvenir d'événements fictifs de l'enfance en augmentant la familiarité du sujet avec des détails relatifs à celui-ci à l'aide d'une série d'entretiens (Loftus & Pickrell, 1995). Les résultats ont montré que plus les sujets passaient de temps à imaginer que l'événement avait eu lieu et plus celui-ci était associé à un sentiment de familiarité, c'est-à-dire qu'ils avaient tendance à juger ultérieurement que cet événement avait bien eu lieu. Selon elle, c'est lorsqu'un sentiment de familiarité serait couplé à un défaut de mémoire de source qu'émergeraient les faux souvenirs d'enfance.

6.2. Les apports des études issues des modèles animaux sur les faux souvenirs

L'importance de la question de l'existence des faux souvenirs chez l'Homme a conduit les neuroscientifiques à travailler sur cette question par l'utilisation de modèles animaux. De nombreuses recherches ont réussi à créer chez la souris des faux souvenirs grâce aux récents progrès technologiques en neurosciences. En particulier, les techniques d'optogénétique ou de chemogénétique ont révolutionné le domaine par la possibilité de directement activer ou inhiber des neurones précis grâce à leur modification génétique préalable leur permettant d'être sensibles à une stimulation lumineuse ou à une drogue spécifique (Roth, 2016; Yizhar et al., 2011). Grâce à ces techniques, les équipes de Susumu Tonegawa et de Mark Mayford ont véritablement créé de fausses traces mnésiques chez des souris. Par exemple, il a été possible de créer l'expression de faux souvenirs de peur en activant artificiellement un pool de neurones de l'hippocampe normalement activé dans un contexte B (dans lequel elles reçoivent des chocs électriques aversifs) alors que les souris étaient dans un contexte A (neutre). Dans cette expérience, les souris ont développé de faux souvenirs de peur du contexte A et une peur conditionnée du contexte B anormalement faible (Ramirez et al., 2013). Ce phénomène de création de faux souvenirs a été répété chez le modèle animal dans de multiples conditions expérimentales (e.g., (Garner et al., 2012; Liu et al., 2012)).

Des études chez l'animal ont aussi montré qu'il est même possible de passer d'un type de mémoire à un autre pour un même type d'événement. Pour cela, un paradigme de conditionnement pavlovien de peur qui permettait de moduler le degré d'appariement entre un stimulus conditionnel sonore et le stimulus inconditionnel aversif (choc électrique) a été utilisé. Il a été possible d'amener les souris à sélectionner soit ce stimulus sonore (condition d'appariement son-choc) comme élément prédictif de l'événement aversif, soit le contexte (condition de non-appariement son-choc) puisque le son ne prédit pas l'arrivée du choc. Ainsi, en phase de test, les souris

exprimeront des réponses de peur soit au son, soit au contexte d'apprentissage (Desmedt et al., 1998). Par diverses manipulations expérimentales ou pharmacologiques, ce processus de sélection du stimulus adapté à l'événement aversif a été perturbé jusqu'à amener les souris à avoir peur du mauvais stimulus, c'est-à-dire celui qui ne prédisait pas l'arrivée du choc (Kaouane et al., 2020).

Ces séries d'expériences sont particulièrement utiles pour étudier en profondeur le processus constructiviste et dynamique de la mémoire et obtenir des outils de compréhension sur l'émergence des faux souvenirs. Les distorsions mnésiques peuvent donc aussi bien apparaître chez les animaux de laboratoire que dans la vie de tous les jours chez l'être humain. Ces études chez l'animal, notamment d'optogénétique et de chemogénétique, permettent de préciser que l'hippocampe est une des structures contribuant le plus à la création de faux souvenirs et que le corrélat neuronal d'une trace mnésique peut se réduire à un pool précis de neurones. Cependant, l'obtention de faux souvenirs a été faite dans des conditions bien spécifiques où les expérimentateurs ont délibérément voulu et cherché à les observer. En effet, dans la majorité de ces études chez l'animal, les faux souvenirs sont obtenus par l'activation ou la perturbation artificielle de neurones ou de régions cérébrales. À l'exception des modèles animaux créés intentionnellement pour modéliser des pathologies humaines (e.g., le TSPT, (Desmedt et al., 2015; Kaouane et al., 2012), les conditions d'obtention de faux souvenirs (notamment par manipulations optogénétiques ou chemogénétiques) sont difficilement transposables chez l'être humain, bien qu'elles permettent tout de même d'appréhender la nature dynamique et instable de la mémoire humaine.

6.3. Différences entre faux souvenirs et souvenirs dissociés

Les seuls arguments valables pouvant aller remettre en doute l'existence d'une amnésie dissociative chez un patient sont les données relatives aux faux souvenirs. Mais ce n'est pas parce que des patients peuvent rapporter de faux souvenirs que l'amnésie dissociative n'existe pas pour autant. Pour démêler la part respective de ces phénomènes, une approche différentielle peut néanmoins être menée afin de réussir à identifier la nature du souvenir émergent (Tableau 2). Les faux souvenirs et les souvenirs dissociés (i.e., issus d'une amnésie dissociative) sont des souvenirs dont la caractéristique commune est qu'ils sont dépourvus d'expérience épisodique consciente. Cependant, contrairement à certains auteurs (e.g., (Dodier, 2021; McNally, 2007b; Otgaar et al., 2019)), nous pensons que les faux souvenirs et l'amnésie dissociative sont deux formations mnésiques très différentes qui ne peuvent en aucun cas se substituer l'une à l'autre. En effet, les faux souvenirs, de par leur statut même de souvenirs qui n'ont jamais eu lieu, ne peuvent en aucun cas avoir entraîné les mêmes répercussions que des vrais souvenirs encodés qui n'auraient pas été récupérés. Aussi, chez les victimes d'amnésie dissociative, la répercussion d'un vécu traumatique, même dissocié, devrait être manifeste, c'est-à-dire qu'elle devrait se traduire par des

symptômes d'activation, des comorbidités, des dysfonctionnements significatifs cliniquement observables. Ces observations cliniques ne peuvent pas être équivalentes chez des personnes présentant de faux souvenirs impliquant une exposition traumatique qui n'a pas été vécue. En effet, de nombreuses études attestent du fort impact psychopathogène de l'exposition traumatique. Notamment l'exposition à un événement traumatique a été associée à un risque accru de développer un TSPT, un trouble anxieux généralisé, un trouble panique, un trouble de personnalité borderline (Bandelow et al., 2005), un trouble psychotique (Van Nierop et al., 2014) un trouble dépressif majeur, un trouble de l'usage d'une substance (Kilpatrick et al., 2013) et des comportements suicidaires (Belik et al., 2007). Dans le même sens, une étude épidémiologique longitudinale récente portant sur 2232 adultes a révélé que comparé aux individus non exposés à un événement traumatique, ceux qui en avaient connu un présentaient deux fois plus de chances de développer une problématique de santé mentale (Lewis et al., 2019). Ces résultats attestent de la gravité des répercussions d'une exposition traumatique sur la santé mentale et soulignent l'importance de ne pas les circonscrire au TSPT strictement (Lewis et al., 2019). De plus, les souvenirs dissociés - souvenirs qui ne sont donc pas disponibles pour un rappel épisodique explicite - peuvent avoir des effets implicites (Brand et al., 2018), comme lorsqu'une femme violée dans un ascenseur refuse d'y entrer bien qu'elle ne se souvienne pas des détails de l'agression (Spiegel, 1997). De plus, des éléments relatifs au contexte de récupération d'un souvenir recouvré sont un autre élément à prendre en compte dans une approche différentielle. En effet, il est raisonnable de penser qu'un souvenir retrouvé situationnellement en présence d'un indice de récupération a plus de chance de rendre compte d'un souvenir dissocié (i.e., ou souvenir du SAM) que d'un faux souvenir. De plus, il semble qu'une différence notable entre les vrais et faux souvenirs s'inscrive dans l'observation d'une plus grande réactivation sensorielle chez le sujet pendant le rappel de vrais souvenirs (Schacter & Slotnick, 2004).

7. Discussion

Certains sceptiques de l'amnésie dissociative disent regretter le manque d'études portant sur la nature des souvenirs traumatiques et leur relation avec la dissociation en accordant une attention particulière à l'étude des mécanismes psychologiques impliqués dans l'inhibition de la récupération et sa relation avec l'émotion (Manzanero & Palomo, 2020; Patihis et al., 2021). Nous pensons que cet article participe à combler ce manque et, ce faisant, qu'il répond à la majorité des arguments remettant en cause l'existence de l'amnésie dissociative (e.g., (McNally, 2007a)).

À l'argument selon lequel les individus ayant vécu des expériences traumatiques seraient tout aussi capables, voire mieux dans certains cas, de rappeler du matériel traumatique (Dodier, 2021; Manzanero & Palomo, 2020; McNally, 2005; Otgaar et al., 2022) nous pouvons affirmer que oui, à condition que ce soient des souvenirs

Tableau 2
Synthèse des principales différences entre souvenirs dissociés et faux souvenirs.

	Faux souvenirs	Souvenirs dissociés
Origine	Défaut de mémoire de source	Souvenirs encodés, mais difficilement récupérables
Type de souvenirs	Souvenirs plutôt généraux	Souvenirs qui peuvent être très précis
Nature des souvenirs	Plutôt de nature visuelle ou narrative	Peuvent revêtir une forte composante sensori-motrice en plus des autres aspects
Vécu	Souvenirs en lien avec des événements n'ayant jamais été vécus	Souvenirs en lien avec des événements vécus
Répercussions fonctionnelles	Moins importantes que pour des souvenirs dissociés	Plus importantes que pour des faux souvenirs
Contexte de récupération	Aucune chance d'être retrouvé situationnellement	Beaucoup de chance d'être retrouvé situationnellement
Réactions émotionnelles lors de la récupération	Moins importantes que pour des souvenirs dissociés	Plus importantes que pour des faux souvenirs

stockés dans le VAM c'est-à-dire des souvenirs encodés sans ou avant que la dissociation traumatique n'ait eu lieu. Cependant, le fait que ces patients n'aient pas de difficultés à rappeler certains souvenirs traumatiques ne veut pas dire qu'ils soient en capacité de tous les rappeler. En effet, il pourrait aussi subsister des îlots de souvenirs traumatiques de type SAM qui ne seraient pas accessibles consciemment.

À l'argument selon lequel les données sur le TSPT, plutôt que de mettre en avant une quelconque incapacité à se remémorer les faits, révèlent que les individus atteints font plutôt l'expérience d'une hypermnésie de l'événement traumatique qui se manifeste sous forme de flashbacks, de symptômes de reviviscences et de souvenirs intrusifs (McNally, 2003, 2007a; Otgaar et al., 2019) nous pouvons affirmer que oui, effectivement, c'est bien le cas (et ce n'est toujours pas incompatible avec l'amnésie dissociative). Encore une fois, tout dépend du type d'accessibilité de ces souvenirs, à savoir sont-ils vécus comme une expérience consciente du souvenir (i.e., plutôt des souvenirs de type intrusif ; VAM) ou bien comme un souvenir déclenché de manière situationnelle qui ne renvoie à aucune expérience épisodique de son vécu (i.e., plutôt des flashbacks ; SAM).

Un autre argument avancé est que l'amnésie dissociative, parce qu'elle implique l'incapacité à se rappeler d'une information autobiographique, est donc incompatible avec l'idée même de rappel (Dodier, 2021; Otgaar et al., 2019). Le présent article démontre l'importance de déplacer le débat sur le fait que la dissociation traumatique affecte le format (explicite versus implicite) dans lequel le souvenir a été encodé (et donc son accessibilité) plutôt que sur son encodage même comme le proposent certains auteurs (Dodier, 2021). Aussi, ce n'est pas tant que l'individu soit incapable de se rappeler du souvenir, c'est que les conditions d'accès à se souvenir ne sont pas réunies, parfois avant un laps de temps important. Autrement dit, le laps de temps entre l'émergence de la dissociation et le recouvrement du souvenir dissocié correspond à l'amnésie dissociative, qui est donc un phénomène réversible (Loewenstein, 2022). Cette conception est cohérente avec l'idée selon laquelle l'amnésie dissociative ne traduit pas une perte de mémoire permanente, mais plutôt un problème d'échec temporaire de la récupération (Schacter, 1999). C'est pourquoi il n'est pas rare de retrouver en clinique des cas de patients ayant recouvré des souvenirs des années voir des décennies plus tard (Brand, Schielke, & Brams, 2017; Brand, Schielke, Brams, et al., 2017; Elliott & Briere, 1995; Markowitsch, 2002; Merckelbach et al., 2006). On peut notamment mentionner cette étude prospective menée sur les souvenirs de femmes abusées sexuellement lorsqu'elles étaient enfant qui montre que de longues périodes sans souvenir d'abus ne doivent pas être considérées comme une preuve que l'abus n'a pas eu lieu (Williams, 1994). Nous proposons plutôt que le souvenir n'a pas été oublié mais que suite à la dissociation, il n'était plus accessible à la conscience du sujet jusqu'à ce qu'un jour, un élément interne ou externe ressemblant de près ou de loin à l'événement traumatique, le déclenche (Janet, 1928; Kopelman, 2002; Thomas-Antérion, 2017).

D'autres auteurs argumentent que l'amnésie dissociative n'aurait pas lieu d'être puisque les victimes d'abus sexuel durant l'enfance n'auraient pas vécu leur abus comme étant terrifiant lorsqu'il s'est produit, et cela malgré son caractère moralement répréhensible (e.g., Bunting, 2008; Dodier, 2021; McNally et al., 2005; McNally et al., 2006; Schooler, 2001)). Ce se serait que plus tard, lorsque la victime réinterpréterait l'acte perpétré avec ses yeux d'adulte après s'en être souvenu, qu'il en mesurerait la gravité et développerait des symptômes de stress post-traumatiques (McNally et al., 2006). Cet argument va à l'encontre de ce que l'on sait depuis longtemps à savoir que les violences subies par les enfants, même si elles ne revêtent pas le même sens que pour les adultes, sont néanmoins vécues comme douloureuses, menaçantes ou intrusives et donc comme potentiellement traumatiques (e.g., Browne & Finkelhor, 1986; Finkelhor & Browne, 1985). Entrevoir le vécu d'un abus sexuel

uniquement par le prisme de la morale, revient à nier le vécu émotionnel de l'enfant au moment de l'acte surtout lorsque celui-ci est douloureux et/ou violent. Or, les répercussions néfastes des abus sexuels et plus largement des adversités de l'enfance ne sont plus un fait à prouver tant celles-ci ont été identifiées comme un facteur décisif dans les trajectoires néfastes pour la santé physique et mentale des individus (Felitti et al., 1998). Incontestablement, le fait d'être exposé à des adversités durant l'enfance engendre des répercussions à long terme sur le cerveau (De Bellis & Zisk, 2014) et le corps (Anda et al., 2006). Alors, si la valeur traumatique d'un événement subi dans l'enfance n'apparaissait qu'au moment de sa réinterprétation à l'âge adulte, pourquoi les adultes victimes d'abus durant l'enfance connaîtraient plus que les autres d'événements de santé défavorables au cours de leur vie ? Notre proposition est plutôt de dire que l'exposition traumatique revêt un fort potentiel psychopathogène (Asselmann et al., 2018) et cela d'autant plus à une période vulnérable du développement (i.e., l'enfance et l'adolescence) bien que l'intégration de l'événement ne se fasse pas au même niveau d'élaboration en fonction du niveau de développement. Pour autant, le phénomène de réinterprétation avancé par certains auteurs comme responsable de la traumatisation « après coup » des adultes victimisés (Dodier et al., 2019; McNally, 2012; Otgaar et al., 2019) reste néanmoins un processus parallèlement à l'œuvre lors du recouvrement de souvenirs traumatiques (Eustache, 2003). Cependant, il n'en reste pas moins qu'il n'est pas un argument suffisant pour remettre en question l'existence même de la dissociation comme le veulent certains auteurs (e.g., McNally & Geraerts, 2009) ou de la réduire à un phénomène dépendant de la croyance du sujet en celui-ci (Mangiulli et al., 2021).

Un autre argument serait que l'incapacité à se souvenir d'événements s'étant produits avant 3 ans s'expliquerait plus probablement par une amnésie infantile que par une amnésie dissociative (Dodier, 2021; McNally, 2007a, 2007b). Notre proposition alternative est plutôt de dire que chez les enfants de moins de 5 ans, le cortex et l'hippocampe n'étant pas encore matures (e.g., Rudenko & Tsai, 2016; Tsujimoto, 2008), l'encodage des événements s'effectue préférentiellement par l'amygdale (qui elle est complètement développée) et donc sous un format implicite. Il n'est donc pas étonnant que ce soit les victimes les plus jeunes qui aient le plus de mal à rapporter explicitement les faits, vu que le format implicite des souvenirs encodés est le moins propice à un rappel délibéré. Selon nous, il ne s'agit pas d'amnésie infantile, mais d'un fonctionnement mnésique propre à cette période qui favorise justement l'amnésie dissociative. Dans cette même idée, un argument souvent utilisé par les détracteurs de l'amnésie dissociative est d'affirmer qu'il n'est pas possible d'avoir de souvenir d'un épisode vécu avant l'âge de 5 ans. Or, une des rares études prospectives menées sur les souvenirs de femmes abusées sexuellement lorsqu'elles étaient enfants montre que 5 des 11 femmes qui avaient moins de 4 ans au moment de la victimisation se souvenaient de l'abus (Williams, 1994). A cela, nous pouvons ajouter qu'il est possible d'avoir des souvenirs de nature implicite (mais pas épisodique) de cette période du moment où il y a eu une activation amygdalienne au moment du traitement. Les enfants, plus que quiconque, sont susceptibles d'être vulnérabilisés par des expériences traumatiques vécues durant l'enfance (e.g., Oshri et al., 2018) et il est primordial de les protéger de ce type de vécu ou, le cas échéant, de les prendre en charge le plus précocement et efficacement possible afin d'en limiter les répercussions physiques et psychiques qui restent observables jusqu'à des décennies plus tard (e.g., Downey & Crummy, 2021; Dye, 2018; Verma & Agrawal, 2021)).

Ensuite, certains auteurs avancent que si les victimes ne rapportent pas les actes subis c'est surtout par peur ou par honte ou encore par culpabilité qu'elles ne le font pas et non pas parce qu'elles ne s'en rappellent pas (Bruck et al., 2007; McNally, 2007a). Il est vrai que les sentiments de honte et de culpabilité sont très fréquemment rapportés chez les victimes de TSPT (Cunningham, 2020; Wilson et

al., 2006), mais ils ne sont pas incompatibles avec l'existence de l'amnésie dissociative. Des victimes peuvent également être réticentes à rapporter les faits dont elles se seraient rappelées après des années d'amnésie dissociative. Il est important ici de ne pas confondre l'incapacité à se rappeler explicitement des faits et l'incapacité à en parler, deux difficultés cognitives qui sous-tendent des processus très différents et qui donc ne peuvent pas être confondus. Dans la continuité de cet argument, Olivier Dodier propose que « ne pas penser à un événement renverrait plutôt à des stratégies d'évitement plutôt qu'à des phénomènes d'oubli ou d'amnésie (Otgaar et al., 2019). » (p. 21) (Dodier, 2021). Or, de nombreuses études ont démontré que tenter de supprimer des pensées résultait en une augmentation de ses pensées (pour revue, (Wenzlaff & Wegner, 2000)). Ce phénomène selon lequel le fait de supprimer des pensées augmenterait paradoxalement l'émergence de ses mêmes pensées a été expliqué par la théorie du processus ironique de Wegner (Wegner & Erber, 1992) et a été confirmé dans le TSPT (e.g., (Bennett et al., 2009; Bomyea & Lang, 2016; Shepherd & Beck, 2005)).

Pour finir, dans son article de 2021, Dodier suggère que « au regard de la controverse scientifique qui existe autour de l'amnésie dissociative, et du fait que la position majoritaire semble être le scepticisme (Dodier, 2019), effectuer un diagnostic d'amnésie dissociative semble contrevenir aux règles déontologiques encadrant la profession » (page 24) (Dodier, 2021). Nous nous situons à l'opposé de cette idée et pensons au contraire que de ne pas tenir compte de l'existence de l'amnésie dissociative est une faute professionnelle grave qui a de lourdes conséquences tant sur le plan clinique que juridique. En effet, le professionnalisme consiste justement à envisager toutes les hypothèses diagnostiques au départ et d'affiner le diagnostic en fonction de l'individu, de ses expériences vécues et de la symptomatologie présentée afin de se donner toutes les chances de définir avec lui une stratégie thérapeutique adaptée. D'abord, sur le plan clinique, nier l'existence de l'amnésie dissociative revient à refuser la parole d'une victime qui rapporterait des souvenirs recouverts d'un événement traumatique vécu antérieurement et dont jusque-là elle n'avait pas pu avoir accès. Le thérapeute, en allant à l'encontre de ce que l'individu tient pour vrai dans sa compréhension de lui-même et de son vécu, donne à la situation de soin un nouveau risque traumatogène. Cette situation comporte donc un potentiel de retraumatisation, terme qui fait ici référence à l'augmentation des symptômes post-traumatiques après l'exposition à une situation ou un événement pénible et/ou douloureux. Or, la retraumatisation est particulièrement impactante pour des individus déjà très vulnérabilisés par des années de manifestations symptomatologiques (i.e., dans l'idée que même si le souvenir n'est pas accessible il est inscrit dans le vécu mnésique de l'individu et donc a forcément des répercussions sur sa santé mentale et/ou physique) puisqu'elle va exacerber les symptômes présents (Breslau et al., 2008; Schock et al., 2016). De plus, les symptômes dissociatifs (dont l'amnésie dissociative) sont considérés à la fois comme des facteurs prédicteurs de la survenue de TSPT (Birmes & Brunet, 2005; Ozer et al., 2003) et des facteurs aggravant la sévérité du trouble (Brand et al., 2018; Elliott & Briere, 1995; Van der Kolk, 1996).

Ensuite sur le plan thérapeutique, nier l'existence de l'amnésie dissociative revient aussi à priver les patients qui en souffrent de traitements thérapeutiques prometteurs dans ce domaine. Chez la souris, il a été montré que l'administration d'une molécule, le brexpiprazole, en réhabilitant le fonctionnement hippocampique, permet de réévaluer l'événement traumatique à la lumière de sa représentation contextuelle et ainsi prévenir les réactivations intrusives qui semblent contribuer à la persistance du TSPT (Ducourneau et al., 2021). À terme, cette récupération du contrôle de la mémoire traumatique, en permettant une extinction du phénomène d'hypermnésie, mènerait à sa normalisation. Chez l'Homme, il est crucial que le thérapeute puisse identifier les symptômes dissociatifs pour fournir un accompagnement adapté qui passe par une réduction de

ces symptômes ainsi que des pathologies associées (Hingray, 2021). D'une manière plus générale, il est essentiel de considérer les phénomènes dissociatifs, en particulier dans la compréhension des victimes de traumatisme, puisqu'ils constituent à la fois un facteur de vulnérabilité et de maintien des troubles post-traumatiques en alourdissant le tableau clinique et en rendant la prise en charge plus difficile.

Enfin, sur le plan juridique, le débat autour de l'existence de l'amnésie dissociative est tout aussi central. Alors que certains auteurs doutent que la récupération du souvenir lors de l'amnésie dissociative soit un phénomène factuel suffisamment robuste pour être présenté aux jurés et aux juges (Patihis et al., 2019), nous pensons que le présent d'article a présenté des données scientifiques suffisamment robustes pour que cet argument ne tienne plus. Pourtant, souvent, les victimes d'abus sexuel durant l'enfance partent avec un désavantage notoire tant il est communément admis que la divulgation tardive des abus sexuels sape la crédibilité des signalements d'abus (Rydberg, 2017). Celles-ci se retrouvent alors dans une situation où l'on doute de leur parole, ce qui est susceptible de générer de la retraumatisation, les vulnérabilisant encore davantage. De plus, ne pas reconnaître l'existence de l'amnésie dissociative implique de considérer les souvenirs recouverts comme inventés, ce qui dessert directement la victime en retournant les décisions judiciaires à son désavantage. C'est donc la double peine pour la victime pour qui, non seulement, on remet en cause ce qu'elle tient pour vrai dans sa compréhension d'elle-même et de son vécu, et que l'on accuse en plus de vouloir nuire à autrui par le biais d'allégations fallacieuses. Ceci est d'autant plus douloureux à vivre que les victimes qui trouvent le courage d'entamer ce genre de procédure judiciaire se placent dans une situation particulièrement fragile en se confrontant de nouveau à la situation traumatique par le biais de discours, d'images, de personnes liés à l'événement cible sans compter la confrontation même avec l'agresseur. Il n'est pas question ici de nier la possibilité que certaines personnes puissent user de faux témoignages ou prétendre à tort souffrir d'amnésie dissociative. Mais reconnaître cette possibilité n'implique pas pour autant de faire disparaître l'amnésie dissociative des alternatives existantes. Car nier aujourd'hui l'existence de l'amnésie dissociative revient aussi à remettre en cause la validité de jugements qui ont apporté la preuve de la véracité des abus sexuels perpétrés, qui ont pourtant été récupérés par les victimes des années après les faits (Coons, 1994; Dalenberg, 1996; Dalenberg et al., 2012; Widom & Morris, 1997). Enfin, fermer la piste de l'amnésie dissociative, c'est condamner les victimes à retourner au silence, à la honte, à la culpabilité et à la clandestinité, c'est priver les victimes d'une chance de se reconstruire juridiquement, socialement et humainement.

8. Conclusion

Nous espérons que cet article constituera une base théorique et empirique solide sur laquelle un psychologue, un psychiatre ou un magistrat pourra s'appuyer pour conclure à un lien concret entre l'exposition à un événement traumatique et la non-accessibilité plus ou moins temporaire à son vécu épisodique. À la question posée par Dodier dans son article : « Est-il possible d'inférer un lien causal entre trauma et oubli uniquement sur le fait que les souvenirs sont de nature traumatique, car relatant de violences subies dans le passé ? La réponse est non. » (page 25) (Dodier, 2021). Cet article démontre au contraire que la réponse peut être « oui » à condition que par « oubli » on entende « une incapacité plus ou moins temporaire à récupérer un souvenir ». Il est essentiel de mieux former les psychologues, les psychiatres et les magistrats au fonctionnement de la mémoire afin que ceux-ci puissent mieux appréhender les phénomènes d'amnésie dissociative qui en découlent, car les enjeux pour les victimes en termes scientifiques, cliniques et judiciaires sont cruciaux.

Contributeurs

Les auteurs suivants ont tous participé de manière effective à la préparation de cet article comme suit:

- Geraldine Tapia: rédaction de l'article, relectures, bibliographie
- Nadia Kaouane : rédaction de certaines parties de l'article, relectures, bibliographie
- Coraline Hingray: relectures, modifications/suggestions d'amélioration
- Wissam El-Hage: relectures, suggestions d'amélioration

Tous les auteurs ont approuvé la version finale de cet article.

Declaration of Competing Interest

The authors declare there are no conflicts of interests related to the research or this article.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts avec cet article.

Bibliographie

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th Ed.). American Psychiatric Association.
- Anda, R. F., Felitti, V. J., Bremner, J. D., Walker, J. D., Whitfield, C., Perry, B. D., Dube, S. R., & Giles, W. H. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology. *European Archives of Psychiatry Clinical Neurosciences*, 256(3), 174–186. doi:10.1007/s00406-005-0624-4.
- Anderson, D. J., & Adolphs, R. (2014). A framework for studying emotions across species. *Cell*, 157(1), 187–200. doi:10.1016/j.cell.2014.03.003.
- Anderson, M. C., & Green, C. (2001). Suppressing unwanted memories by executive control. *Nature*, 410(6826), 366–369. doi:10.1038/35066572.
- Asselmann, E., Wittchen, H. U., Lieb, R., Perkonig, A., & Beesdo-Baum, K. (2018). Incident mental disorders in the aftermath of traumatic events: A prospective-longitudinal community study. *Journal of Affective Disorders*, 227, 82–89. doi:10.1016/j.jad.2017.10.004.
- Bandelow, B., Krause, J., Wedekind, D., Broocks, A., Hajak, G., & Ruther, E. (2005). Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with borderline personality disorder and healthy controls. *Psychiatry Research*, 134(2), 169–179. doi:10.1016/j.psychres.2003.07.008.
- Belik, S. L., Cox, B. J., Stein, M. B., Asmundson, G. J., & Sareen, J. (2007). Traumatic events and suicidal behavior: results from a national mental health survey. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(4), 342–349. doi:10.1097/01.nmd.0b013e318060a869.
- Bennett, S. A., Beck, J. G., & Clapp, J. D. (2009). Understanding the relationship between posttraumatic stress disorder and trauma cognitions: The impact of thought control strategies. *Behaviour Research and Therapy*, 47(12), 1018–1023.
- Berntsen, D., Willert, M., & Rubin, D. C. (2003). Splintered memories or vivid landmarks? Qualities and organization of traumatic memories with and without PTSD. *Applied Cognitive Psychology*, 17(6), 675–693. doi:10.1002/acp.894.
- Bidzan, M., Bidzan, L., & Bidzan-Bluma, I. (2017). Neuropsychiatric symptoms and faster progression of cognitive impairments as predictors of risk of conversion of mild cognitive impairment to dementia. *Archives of Medical Science*, 13(5), 1168–1177. doi:10.5114/aoms.2017.68943.
- Birmes, P., & Brunet, A. (2005). Entités cliniques immédiates et post-immédiates prédictives du développement d'un trouble de stress post-traumatique. In Vaiva G., Lebigoit F., Ducrocq F., Goudemand M. (Eds.), *Psychotraumatismes: Prise en charge et traitements*. Masson.
- Bomyea, J., & Lang, A. J. (2016). Accounting for intrusive thoughts in PTSD: Contributions of cognitive control and deliberate regulation strategies. *Journal of Affective Disorders*, 192, 184–190. doi:10.1016/j.jad.2015.12.021.
- Brand, B. L., Dalenber, C. J., Frewen, P. A., Loewenstein, R. J., Schielke, H. J., Brams, J. S., & Spiegel, D. (2018). Trauma-related dissociation is no fantasy: Addressing the errors of omission and commission in merckelbach and patihis (2018). *Psychological Injury and Law*, 11(4), 377–393. doi:10.1007/s12207-018-9336-8.
- Brand, B. L., Schielke, H. J., & Brams, J. S. (2017). Assisting the courts in understanding and connecting with experiences of disconnection: Addressing trauma-related dissociation as a forensic psychologist, part I. *Psychological Injury and Law*, 10(4), 283–297. doi:10.1007/s12207-017-9304-8.
- Brand, B. L., Schielke, H. J., Brams, J. S., & DiComo, R. A. (2017). Assessing trauma-related dissociation in forensic contexts: Addressing trauma-related dissociation as a forensic psychologist, Part II. *Psychological Injury and Law*, 10(4), 298–312. doi:10.1007/s12207-017-9305-7.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., Delaney, R. C., McCarthy, G., Charney, D. S., & Innis, R. B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 973–981. doi:10.1176/ajp.152.7.973.
- Bremner, J. D., Steinberg, M., Southwick, S. M., Johnson, D. R., & Charney, D. S. (1993). Use of the structured clinical interview for DSM-IV Dissociative Disorders for systematic assessment of dissociative symptoms in posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 150(7), 1011–1014. doi:10.1176/ajp.150.7.1011.
- Breslau, J., Borges, G., Hagar, Y., Tancredi, D. J., & Gilman, S. E. (2008). Immigration to the USA and risk for mood and anxiety disorders: variation by origin and age at immigration. *Psychological Medicine*, 39, 1117–1127.
- Brewin, C. R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 39(4), 373–393. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11280338.
- Brewin, C. R., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of post-traumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103(4), 670–686. doi:10.1037/0033-295x.103.4.670.
- Brown, L., Russell, J., Thornton, C., & Dunn, S. (1999). Dissociation, abuse and the eating disorders: Evidence from an Australian population. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33(4), 521–528. doi:10.1080/j.1440-1614.1999.00589.x.
- Browne, A., & Finkelhor, D. (1986). Impact of child sexual abuse: a review of the research. *Psychological Bulletin*, 99(1), 66–77. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3704036.
- Bruck, M., London, K., Landa, R., & Goodman, J. (2007). Autobiographical memory and suggestibility in children with autism spectrum disorder. *Development and Psychopathology*, 19(1), 73–95. doi:10.1017/S0954579407070058.
- Bunting, L. (2008). Sexual offences against children: An exploration of attrition in the Northern Ireland criminal justice system. *Child Abuse & Neglect*, 32(12), 1109–1118. doi:10.1016/j.chiabu.2008.09.002.
- Byork, R. A., & Woodward, A. E. (1971). Forgetting and remembering in free recall: Intentional and unintentional. *Journal of Experimental Psychology*, 89(1), 109–116.
- Cabelguen, C., & Rabeyron, T. (2019). Le trauma entre neurosciences et psychanalyse. *Annales Médico-Psychiques, Revue Psychiatrique*, 177(3), 263–271. doi:10.1016/j.jamp.2018.04.012.
- Cahill, L., & McGaugh, J. L. (1995). A novel demonstration of enhanced memory associated with emotional arousal. *Consciousness and Cognition*, 4(4), 410–421. doi:10.1006/ccog.1995.1048.
- Carlson, E. B., & Rosser-Hogan, R. (1991). Trauma experiences, posttraumatic stress, dissociation, and depression in Cambodian refugees. *American Journal of Psychiatry*, 148(11), 1548–1551. doi:10.1176/ajp.148.11.1548.
- Casey, P. R., & Strain, J. J. (2018). *Les troubles liés aux traumatismes et aux facteurs de stress*. Elsevier Masson.
- Conway, M. A., & Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological Review*, 107(2), 261–288. doi:10.1037/0033-295x.107.2.261.
- Coons, P. M. (1994). Confirmation of childhood abuse in child and adolescent cases of multiple personality disorder and dissociative disorder not otherwise specified. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 182(8), 461–464. https://journals.lww.com/jonmd/Fulltext/1994/08000/Confirmation_of_Childhood_Abuse_in_Child_and.7.aspx.
- Correll, C. M., Rosenkranz, J. A., & Grace, A. A. (2005). Chronic cold stress alters prefrontal cortical modulation of amygdala neuronal activity in rats. *Biological Psychiatry*, 58(5), 382–391. doi:10.1016/j.biopsych.2005.04.009.
- Crespo, M., & Fernández-Lansac, V. (2016). Memory and narrative of traumatic events: A literature review. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice and Policy*, 8(2), 149–156.
- Crook, L. S. (2022). *False memories: The deception that silenced millions*. TM publishing.
- Crook, L. S., & McEwen, L. E. (2019). Deconstructing the lost in the mall study. *Journal of Child Custody*, 16, 7–19.
- Cunningham, K. C. (2020). Chapter 6 - Shame and guilt in PTSD. In Tull, M. T., & Kimbrell, N. A. (Eds.), *Emotion in Posttraumatic Stress Disorder* (pp. 145–171). Academic Press. doi:10.1016/B978-0-12-816022-0.00006-5 pp.
- Dalenberg, C. J. (1996). Accuracy, timing and circumstances of disclosure in therapy of recovered and continuous memories of abuse. *The Journal of Psychiatry & Law*, 24(2), 229–275. doi:10.1177/009318539602400206.
- Dalenberg, C. J., Brand, B. L., Gleaves, D. H., Dorahy, M. J., Loewenstein, R. J., Cardena, E., Frewen, P. A., Carlson, E. B., & Spiegel, D. (2012). Evaluation of the evidence for the trauma and fantasy models of dissociation. *Psychological Bulletin*, 138(3), 550–588. doi:10.1037/a0027447.
- De Bellis, M. D., & Zisk, A. (2014). The biological effects of childhood trauma. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(2), 185–222. doi:10.1016/j.chc.2014.01.002 vii.
- Déjeilh, F., Viard, A., Dayan, J., Guénolé, F., Egler, P.-J., Baleyte, J.-M., Eustache, F., & Guillery-Girard, B. (2013). Altérations mnésiques dans l'état de stress post-traumatique: Résultats comportementaux et neuro-imagerie. *Revue de neuropsychologie*, 5(1), 45–55. doi:10.3917/rne.051.0045.
- Desmedt, A., Garcia, R., & Jaffard, R. (1998). Differential modulation of changes in hippocampal-septal synaptic excitability by the amygdala as a function of either elemental or contextual fear conditioning in mice. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 18(1), 480–487. doi:10.1523/jneurosci.18-01-00480.1998.
- Desmedt, A., Marighetto, A., Richter-Levin, G., & Calandreau, L. (2015). Adaptive emotional memory: The key hippocampal-amygdalar interaction. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 18(3), 297–308. doi:10.3109/10253890.2015.1067676.

- Diamond, D. M., Campbell, A. M., Park, C. R., Halonen, J., & Zoladz, P. R. (2007). The temporal dynamics model of emotional memory processing: a synthesis on the neurobiological basis of stress-induced amnesia, flashbulb and traumatic memories, and the Yerkes-Dodson law. *Neural Plasticity*, 2007, 60803. doi:10.1155/2007/60803.
- Diamond, D. M., & Zoladz, P. R. (2016). Dysfunctional or hyperfunctional? The amygdala in posttraumatic stress disorder is the bull in the evolutionary China shop. *Journal of Neuroscience Research*, 94(6), 437–444. doi:10.1002/jnr.23684.
- Dimitrova, L. I., Dean, S. L., Schlumpf, Y. R., Vissia, E. M., Nijenhuis, E. R. S., Chatzi, V., Jäncke, L., Veltman, D. J., Chalavi, S., & Reinders, A. (2021). A neurostructural biomarker of dissociative amnesia: A hippocampal study in dissociative identity disorder. *Psychological Medicine*, 1–9. doi:10.1017/s0033291721002154.
- Dodier, O. (2021). L'amnésie dissociative: Limites méthodologiques, limites conceptuelles, et explications alternatives. *L'Année psychologique*, 121(3), 275–309. doi:10.3917/anpsy.1.213.0275.
- Dodier, O., Patihis, L., & Payoux, M. (2019). Reports of recovered memories of childhood abuse in therapy in France. *Memory*, 27(9), 1283–1298. doi:10.1080/09658211.2019.1652654.
- Dodier, O., & Tomas, F. (2019). When psychological science fails to be heard: The lack of evidence-based arguments in a ministerial report on child sexual abuse. *Psychiatry and the Law*, 26(3), 385–395. doi:10.1080/13218719.2018.1506716.
- Doherty, A. (2016). Trauma- and stressor-related disorders: A handbook for clinicians. edited by Patricia Casey & James Strain. American psychiatric association publishing. 2016. £39.00 (pb). 220 pp. ISBN 9781585625055. *British Journal of Psychiatry*, 209(6), 530. doi:10.1192/bjp.bp.116.187591-530.
- Downey, C., & Crumby, A. (2021). The impact of childhood trauma on children's well-being and adult behavior. *European Journal of Trauma & Dissociation*.
- Ducourneau, E. G., Guette, C., Perrot, D., Mondesir, M., Mombereau, C., Arnt, J., Desmedt, A., & Piazza, P. V. (2021). Brexpiprazole blocks post-traumatic stress disorder-like memory while promoting normal fear memory. *Molecular Psychiatry*, 26(7), 3018–3033. doi:10.1038/s41380-020-0852-z.
- Dye, H. (2018). The impact and long-term effects of childhood trauma. *Journal of Human Behavior in the Social Environment*, 28(3), 381–392. doi:10.1080/10911359.2018.1435328.
- Ebner, K., & Singewald, N. (2017). Individual differences in stress susceptibility and stress inhibitory mechanisms. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 14, 54–64.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 219–245.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Hackmann, A., McManus, F., Fennell, M., Herbert, C., & Mayou, R. (2003). A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60(10), 1024–1032. doi:10.1001/archpsyc.60.10.1024.
- Elliott, D. M., & Briere, J. (1995). Posttraumatic stress associated with delayed recall of sexual abuse: A general population study. *Journal of Traumatic Stress*, 8(4), 629–647. doi:10.1002/jts.2490080407.
- Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2002). Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *Journal of Affective Disorders*, 70(1), 1–17. doi:10.1016/s0165-0327(01)00351-2.
- Engelhard, I. M., McNally, R. J., & van Schie, K. (2019). Retrieving and modifying traumatic memories: Recent research relevant to three controversies. *Current Directions in Psychological Science*. doi:10.1177/0963721418807728.
- Eustache, F. (2003). *Pourquoi notre mémoire est-elle si fragile ? Le Pommier*.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., Koss, M. P., & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245–258. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9635069>.
- Finkelhor, D., & Browne, A. (1985). The traumatic impact of child sexual abuse: a conceptualization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 55(4), 530–541. doi:10.1111/j.1939-0025.1985.tb02703.x.
- Foa, E. B., Steketee, G., & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20(2), 155–176. doi:10.1016/S0005-7894(89)80067-X.
- Frankland, P. W., & Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(2), 119–130. doi:10.1038/nrn1607.
- Garner, A. R., Rowland, D. C., Hwang, S. Y., Baumgaertel, K., Roth, B. L., Kentros, C., & Mayford, M. (2012). Generation of a synthetic memory trace. *Science*, 335(6075), 1513–1516. doi:10.1126/science.1214985.
- Gershuny, B. S., Cloitre, M., & Otto, M. W. (2003). Peritraumatic dissociation and PTSD severity: Do event-related fears about death and control mediate their relation? *Behaviour Research and Therapy*, 41(2), 157–166. doi:10.1016/s0005-7967(01)00134-6.
- Gershuny, B. S., & Thayer, J. F. (1999). Relations among psychological trauma, dissociative phenomena, and trauma-related distress: A review and integration. *Clinical Psychology Review*, 19(5), 631–657. doi:10.1016/s0272-7358(98)00103-2.
- Gillig, P. M. (2009). Dissociative identity disorder: a controversial diagnosis. *Psychiatry (Edgmont)*, 6(3), 24–29. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19724751>.
- Herry, C., & Johansen, J. P. (2014). Encoding of fear learning and memory in distributed neuronal circuits. *Nature Neuroscience*, 17(12), 1644–1654. doi:10.1038/nn.3869.
- Hetzl-Riggin, M. D., & Roby, R. P. (2013). Trauma type and gender effects on PTSD, general distress, and peritraumatic dissociation. *Journal of Loss and Trauma*, 18(1), 41–53. doi:10.1080/15325024.2012.679119.
- Hingray, C. (2021). Dissociation et troubles dissociatifs. *La Lettre du Psychiatre*, XVII(n° 2), 41–70.
- Holmes, D. (1994). Is there evidence of repression? Doubtful. *Harvard Mental Health Letter*, 10(12), 4–6.
- Huntjens, R. J. C., Dorahy, M. M. J., Read, D., Middleton, W., & Van Minnen, A. (2022). The dissociation-related beliefs about memory questionnaire (DBMQ): Development and psychometric properties. *Psychological Trauma*. doi:10.1037/tra0000686.
- Hurst, A. F. (1917). Observations on the etiology and treatment of war neuroses. *British Medical Journal*, 2(2961), 409–414. doi:10.1136/bmj.2.2961.409.
- Janak, P. H., & Tye, K. M. (2015). From circuits to behaviour in the amygdala. *Nature*, 517(7534), 284–292. doi:10.1038/nature14188.
- Janet, P. (1889). *L'automatisme psychologique*. Société Pierre Janet Reprint 1973.
- Janet, P. (1893). *L'état mental des hystériques: Les stigmates mentaux*. Rueff & Cie.
- Janet, P. (1904). L'amnésie et la dissociation des souvenirs par l'émotion. *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1, 417–453.
- Janet, P. (1928). *L'évolution de la mémoire et de la notion du temps*. A. Chahine.
- Kaouane, N., Ducourneau, E.-G., Marighetto, A., Segal, M., & Desmedt, A. (2020). False opposing fear memories are produced as a function of the hippocampal sector where glucocorticoid receptors are activated [brief research report]. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 14. doi:10.3389/fnbeh.2020.00144.
- Kaouane, N., Porte, Y., Vallee, M., Brayda-Bruno, L., Mons, N., Calandreau, L., Marighetto, A., Piazza, P. V., & Desmedt, A. (2012). Glucocorticoids can induce PTSD-like memory impairments in mice. *Science*, 335(6075), 1510–1513. doi:10.1126/science.1207615.
- Kédia, M. (2009). La dissociation: un concept central dans la compréhension du traumatisme. *L'Évolution Psychiatrique*, 74, 487–496.
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Milanak, M. E., Miller, M. W., Keyes, K. M., & Friedman, M. J. (2013). National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. *Journal of Traumatic Stress*, 26(5), 537–547. doi:10.1002/jts.21848.
- Kopelman, M. D. (2002). Disorders of memory. *Brain*, 125(Pt 10), 2152–2190. doi:10.1093/brain/awf229.
- Lanius, R. A., Brand, B., Vermetten, E., Frewen, P. A., & Spiegel, D. (2012). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: Rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depression and Anxiety*, 29(8), 701–708. doi:10.1002/da.21889.
- Lanius, R. A., Hopper, J. W., & Menon, R. S. (2003). Individual differences in a husband and wife who developed PTSD after a motor vehicle accident: a functional MRI case study. *American Journal of Psychiatry*, 160(4), 667–669. doi:10.1176/appi.ajp.160.4.667.
- Laurence, J. R. (2006). Lorsque science et croyance s'affrontent: Dissociation, amnésie dissociative et faux souvenir. In D. M. (Ed.), *Hypnose et dissociation psychique*.
- Layton, B., & Krikorian, R. (2002). Memory mechanisms in posttraumatic stress disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(3), 254–261. doi:10.1176/jnp.14.3.254.
- Le Voi, M. E. (1984). Elements of Episodic Memory. By E. Tulving. (Pp. 362; illustrated; £17.50.) Oxford University Press: Oxford. 1983. *Psychological Medicine*, 14(3), 708–709. doi:10.1017/S0033291700015361.
- LeDoux, J. E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270(6), 50–57. doi:10.1038/scientificamerican0694-50.
- LeDoux, J. E. (1996). Emotional networks and motor control: A fearful view. *Progress in Brain Research*, 107, 437–446. doi:10.1016/s0079-6123(08)61880-4.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155–184. doi:10.1146/annurev.neuro.23.1.155.
- LeDoux, J. E. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17(20), R868–R874. doi:10.1016/j.cub.2007.08.005.
- LeDoux, J. E. (2012). Rethinking the emotional brain. *Neuron*, 73(4), 653–676. doi:10.1016/j.neuron.2012.02.004.
- LeDoux, J. E. (2014). Coming to terms with fear. *PNAS*, 111(8), 2871–2878. doi:10.1073/pnas.1400353111.
- LeDoux, J. E., & Brown, R. (2017). A higher-order theory of emotional consciousness. *PNAS*, 114(10), E2016–e2025. doi:10.1073/pnas.1619316114.
- Lewis, S. J., Arseneault, L., Caspi, A., Fisher, H. L., Matthews, T., Moffitt, T. E., Odgers, C. L., Stahl, D., Teng, J. Y., & Danese, A. (2019). The epidemiology of trauma and post-traumatic stress disorder in a representative cohort of young people in England and Wales. *Lancet Psychiatry*, 6, 247–256.
- Liberzon, I., Taylor, S. F., Amdur, R., Jung, T. D., Chamberlain, K. R., Minoshima, S., Koeppe, R. A., & Fig, L. M. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry*, 45(7), 817–826. doi:10.1016/s0006-3223(98)00246-7.
- Lilienfeld, S. O., & Loftus, E. F. (1998). Repressed memories and World War II: Some cautionary notes. *Professional Psychology Research and Practice*, 29(5), 471–475. doi:10.1037/0735-7028.29.5.471.
- Liu, W.-Z., Zhang, W.-H., Zheng, Z.-H., Zou, J.-X., Liu, X.-X., Huang, S.-H., You, W.-J., He, Y., Zhang, J.-Y., Wang, X.-D., & Pan, B.-X. (2020). Identification of a prefrontal cortex-to-amygdala pathway for chronic stress-induced anxiety. *Nature Communications*, 11(1), 2221. doi:10.1038/s41467-020-15920-7.
- Liu, X., Ramirez, S., Pang, P. T., Puryear, C. B., Govindarajan, A., Deisseroth, K., & Tonegawa, S. (2012). Optogenetic stimulation of a hippocampal engram activates fear memory recall. *Nature*, 484(7394), 381–385. doi:10.1038/nature11028.
- Loewenstein, R. J. (2022). Dissociative amnesia: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, and diagnosis. *Hentel*, 10, 1–26.
- Loftus, E. F. (1975). Leading questions and the eyewitness report. *Cognitive Psychology*, 7(4), 560–572. doi:10.1016/0010-0285(75)90023-7.
- Loftus, E. F., & Palmer, J. C. (1974). Reconstruction of automobile destruction: An example of the interaction between language and memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 13(5), 585–589. doi:10.1016/S0022-5371(74)80011-3.
- Loftus, E. F., & Pickrell, J. E. (1995). The Formation of False Memories. *Psychiatric Annals*, 25, 720–725.

- Louville, P., & Salmona, M. (2013). Traumatismes psychiques: Conséquences cliniques et approche neurobiologique. *Le traumatisme du viol: 176la Revue Santé Mentale*.
- Ludwig, A. M. (1983). The psychobiological functions of dissociation. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 26, 93–99.
- Maercker, A., Beauducel, A., & Schützwohl, M. (2000). Trauma severity and initial reactions as precipitating factors for posttraumatic stress symptoms and chronic dissociation in former political prisoners. *Journal of Traumatic Stress*, 13(4), 651–660. doi:10.1023/A:1007862217298.
- Mangiulli, I., Jelicic, M., Patihis, L., & Otgaar, H. (2021). Believing in dissociative amnesia relates to claiming it: a survey of people's experiences and beliefs about dissociative amnesia. *Memory (Hove, England)*, 29(10), 1362–1374. doi:10.1080/09658211.2021.1987475.
- Manzanero, A. L., & Palomo, R. (2020). Dissociative amnesia beyond the evidence about the functioning of memory. *Anuario de Psicología Jurídica*, 30(1), 43–46. doi:10.5093/apj2019a14.
- Markowitsch, H. J. (2002). Functional Retrograde Amnesia - Mnestic Block Syndrome. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 38(4), 651–654. doi:10.1016/S0010-9452(08)70030-3.
- Markowitsch, H. J., & Staniloiu, A. (2015). Neurological changes in dissociative amnesia. *Journal of the Neurological Sciences*, 357.
- Markowitsch, H. J., & Staniloiu, A. (2022). Behavioral, neurological, and psychiatric frailty of autobiographical memory. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*, e1617. doi:10.1002/wics.1617.
- McGaugh, J. L. (2013). Making lasting memories: remembering the significant. *PNAS*, 110(2), 10402–10407. doi:10.1073/pnas.1301209110 Suppl.
- McNally, R. J. (1995). Automaticity and the anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 33(7), 747–754. doi:10.1016/0005-7967(95)00015-p.
- McNally, R. J. (2003). Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, 54, 229–252. doi:10.1146/annurev.psych.54.101601.145112.
- McNally, R. J. (2005). Debunking myths about trauma and memory. *Canadian Journal of Psychiatry Revue Canadienne De Psychiatrie*, 50(13), 817–822. doi:10.1177/070674370505001302.
- McNally, R. J. (2007a). Dispelling confusion about traumatic dissociative amnesia. *Mayo Clinic Proceedings*, 82(9), 1083–1090. doi:10.4065/82.9.1083.
- McNally, R. J. (2007b). Trauma in childhood. *Archives of General Psychiatry*, 64(12), 1451. doi:10.1001/archpsyc.64.12.1451-a.
- McNally, R. J. (2012). Searching for repressed memory. *Nebraska Symposium on Motivation*, 58, 121–147. doi:10.1007/978-1-4614-1195-6_4.
- McNally, R. J., Clancy, S. A., Barrett, H. M., & Parker, H. A. (2005). Reality monitoring in adults reporting repressed, recovered, or continuous memories of childhood sexual abuse. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(1), 147–152. doi:10.1037/0021-843X.114.1.147.
- McNally, R. J., Clancy, S. A., Barrett, H. M., Parker, H. A., Ristuccia, C. S., & Perlman, C. A. (2006). Autobiographical memory specificity in adults reporting repressed, recovered, or continuous memories of childhood sexual abuse. *Cogn Emot*, 20(3–4), 527–535. doi:10.1080/02699930500342779.
- McNally, R. J., & Geraerts, E. (2009). A new solution to the recovered memory debate. *Perspect Psychol Sci*, 4(2), 126–134. doi:10.1111/j.1745-6924.2009.01112.x.
- Méndez-Bértolo, C., Moratti, S., Toledano, R., Lopez-Sosa, F., Martínez-Alvarez, R., Mah, Y. H., Vuilleumier, P., Gil-Nagel, A., & Strange, B. A. (2016). A fast pathway for fear in human amygdala. *Nature Neuroscience*, 19(8), 1041–1049. doi:10.1038/nn.4324.
- Merckelbach, H., & Patihis, L. (2018). Why "trauma-related dissociation" is a misnomer in courts: a Critical analysis of brand et al. (2017a, b). *Psychological Injury and Law*, 11, 370–376.
- Merckelbach, H., Smeets, T., Geraerts, E., Jelicic, M., Bouwen, A., & Smeets, E. (2006). I haven't thought about this for years! Dating recent recalls of vivid memories. *Applied Cognitive Psychology*, 20, 33–42.
- Moscovitch, M., & Gilboa, A. (2022). Has the concept of systems consolidation outlived its usefulness? Identification and evaluation of premises underlying systems consolidation. *Fac Review*, 11, 33. doi:10.12703/rf/11-33.
- Myers, C. (1915). A contribution to the study of shell shock: Being an account of three cases of loss of memory, vision, smell, and taste, admitted into the duchess of westminster's war hospital, le touquet. *The Lancet*, 185(4772), 316–320. doi:10.1016/S0140-6736(00)52916-X.
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 7(2), 217–227. doi:10.1016/S0959-4388(97)80010-4.
- North, C. S., Suris, A. M., Smith, R. P., & King, R. V. (2016). The evolution of PTSD criteria across editions of DSM. *Annals of Clinical Psychiatry: Official Journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*, 28(3), 197–208. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27490836>.
- Nutt, D. J., & Malizia, A. L. (2004). Structural and functional brain changes in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(1), 11–17. Suppl <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14728092>.
- O'Kearney, R., & Perrott, K. (2006). Trauma narratives in posttraumatic stress disorder: A review. *Journal of Traumatic Stress*, 19(1), 81–93. doi:10.1002/jts.20099.
- Oshri, A., Kogan, S. M., Kwon, J. A., Wickrama, K. A. S., Vanderbroek, L., Palmer, A. A., & MacKillop, J. (2018). Impulsivity as a mechanism linking child abuse and neglect with substance use in adolescence and adulthood. *Development and Psychopathology*, 30(2), 417–435. doi:10.1017/S0954579417000943.
- Otgaar, H., Howe, M. L., & Patihis, L. (2022). What science tells us about false and repressed memories. *Memory (Hove, England)*, 30(1), 16–21. doi:10.1080/09658211.2020.1870699.
- Otgaar, H., Howe, M. L., Patihis, L., Merckelbach, H., Lynn, S. J., Lilienfeld, S. O., & Loftus, E. F. (2019). The return of the repressed: The persistent and problematic claims of long-forgotten trauma. *Perspect Psychology Science*, 14(6), 1072–1095. doi:10.1177/1745691619862306.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129(1), 52–73. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12555794>.
- Patihis, L., Ho, L. Y., Loftus, E. F., & Herrera, M. E. (2021). Memory experts' beliefs about repressed memory. *Memory (Hove, England)*, 29(6), 823–828. doi:10.1080/09658211.2018.1532521.
- Patihis, L., Otgaar, H., & Merckelbach, H. (2019). Expert witnesses, dissociative amnesia, and extraordinary remembering: Response to Brand et al. *Psychological Injury and Law*, 12, 281–285.
- Pelphs, E. A., & LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior. *Neuron*, 48(2), 175–187. doi:10.1016/j.neuron.2005.09.025.
- Piedfort-Marin, O., Rignol, G., & Tarquinio, C. (2021). Le trouble dissociatif de l'identité : Les mythes à l'épreuve des recherches scientifiques. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 179(4), 374–385. doi:10.1016/j.amp.2021.02.026.
- Prera, A. (2020). Implicit and explicit memory. Simply Psychology. www.simplypsychology.org/implicit-versus-explicit-memory.html.
- Radulovic, J., Lee, R., & Ortony, A. (2018). State-dependent memory: Neurobiological advances and prospects for translation to dissociative amnesia. *Front Behav Neurosci*, 12, 259. doi:10.3389/fnbeh.2018.00259.
- Ramirez, S., Liu, X., Lin, P. A., Suh, J., Pignatelli, M., Redondo, R. L., Ryan, T. J., & Tonegawa, S. (2013). Creating a false memory in the hippocampus. *Science*, 341(6144), 387–391. doi:10.1126/science.1239073.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., & Phelps, E. A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: Human neuroimaging research—past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 60(4), 376–382. doi:10.1016/j.biopsych.2006.06.004.
- Roediger, H. L., & McDermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 21, 803–814.
- Ross, C. A. (2022). False Memory Researchers Misunderstand Repression, Dissociation and Freud. *Journal of Child Sexual Abuse*, 31, 488–502.
- Roth, B. L. (2016). DREADDs for Neuroscientists. *Neuron*, 89(4), 683–694. doi:10.1016/j.neuron.2016.01.040.
- Rudenko, A., & Tsai, L. H. (2016). The hippocampus grows up. *Nature Neuroscience*, 19(9), 1190–1191. doi:10.1038/nn.4368.
- Rydberg, J. A. (2017). Research and clinical issues in trauma and dissociation: Ethical and logical fallacies, myths, misreports, and misrepresentations. *European Journal of Trauma & Dissociation*, 1(2), 89–99. doi:10.1016/j.ejtd.2017.03.011.
- Saillet, I. (2017). Grand angle: le concept de dissociation de Janet à aujourd'hui, dérive et écueil. *European Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 211–216.
- Salmona, M. (2008). La mémoire traumatique. In Kédia M., & Sabouraud-Seguina, A. (Eds.), *L'aide-mémoire en psychotraumatologie*. Dunod.
- Salmona, M. (2012). Mémoire traumatique et conduites dissociantes. In Coutanceau R., & Smith, J. (Eds.), *Traumas et résilience*. Dunod.
- Sandi, C., & Pinelo-Nava, M. T. (2007). Stress and memory: Behavioral effects and neurobiological mechanisms. *Neural Plasticity*, 2007, 78970. doi:10.1155/2007/78970.
- Schacter, D. (1999). *À la recherche de la mémoire. Le passé, l'esprit et le cerveau*. DeBoeck Université.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit expressions of memory in organic amnesia: Learning of new facts and associations. *Human Neurobiology*, 6(2), 107–118.
- Schacter, D. L. (1999). *À la recherche de la mémoire. Le passé, l'esprit et le cerveau*. DeBoeck.
- Schacter, D. L., & Slotnick, S. D. (2004). The cognitive neuroscience of memory distortion. *Neuron*, 44(1), 149–160. doi:10.1016/j.neuron.2004.08.017.
- Schellach, L., & Nachson, I. (2001). Memory of Auschwitz survivors. *Applied Cognitive Psychology*, 15(2), 119–132. doi:10.1002/1099-0720(200103/04)15:2<119::AID-ACP692>3.0.CO;2-N.
- Schlichting, M. L., & Preston, A. R. (2015). Memory integration: neural mechanisms and implications for behavior. *Current Opinion Behavior Science*, 1, 1–8. doi:10.1016/j.cobeha.2014.07.005.
- Schock, K., Böttche, M., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., & Knaevelsrud, C. (2016). Impact of new traumatic or stressful life events on pre-existing PTSD in traumatized refugees: results of a longitudinal study. *Eur Journal Psychotraumatology*, 7, 32106. doi:10.3402/ejpt.v7.32106.
- Schooler, J. W. (2001). Discovering memories of abuse in the light of meta-awareness. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 4, 105–136.
- Shipperd, J. C., & Beck, J. G. (2005). The role of thought suppression in posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 36(3), 277–287. doi:10.1016/S0005-7894(05)80076-0.
- Southard, E. E. (1973). Shell-shock and other neuropsychiatric problems: Presented in five hundred and eighty-nine case histories from the war literature, 1914-1918 ((1ere édition: 1919) ed.). Arno Press. <https://digitalcollections.lrc.usuhs.edu/digital/api/collection/p16005coll4/id/25089/download>.
- Spiegel, D. (1997). Trauma, dissociation, and memory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821(1), 225–237. doi:10.1111/j.1749-6632.1997.tb48282.x.
- Squire, L. R. (2004). Memory systems of the brain: A brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82(3), 171–177. doi:10.1016/j.nlm.2004.06.005.
- Squire, L. R., Stark, C. E., & Clark, R. E. (2004). The medial temporal lobe. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 279–306. doi:10.1146/annurev.neuro.27.070203.144130.

- Staniloiu, A., & Markowitsch, H. J. (2010). Searching for the anatomy of dissociative amnesia. *Zeitschrift für Psychologie / Journal of Psychology*, 218(2), 96–108. doi:10.1027/0044-3409/a000017.
- Staniloiu, A., & Markowitsch, H. J. (2014). Dissociative amnesia. *Lancet Psychiatry*, 1(3), 226–241. doi:10.1016/s2215-0366(14)70279-2.
- Talarico, J. M., LaBar, K. S., & Rubin, D. C. (2004). Emotional intensity predicts autobiographical memory experience. *Memory & Cognition*, 32(7), 1118–1132. doi:10.3758/bf03196886.
- Tawakol, A., Ishai, A., Takx, R. A., Figueroa, A. L., Ali, A., Kaiser, Y., Truong, Q. A., Solomon, C. J., Calcagno, C., Mani, V., Tang, C. Y., Mulder, W. J., Murrough, J. W., Hoffmann, U., Narendorf, M., Shin, L. M., Fayad, Z. A., & Pitman, R. K. (2017). Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: A longitudinal and cohort study. *Lancet*, 389(10071), 834–845. doi:10.1016/S0140-6736(16)31714-7.
- Thomas-Antérion, C. (2017). L'amnésie dissociative. *Revue de neuropsychologie*, 9, 213–217. doi:10.3917/rne.094.0213.
- Thomas-Antérion, C. (2017). Dissociative amnesia: Disproportionate retrograde amnesia, stressful experiences and neurological circumstances. *Revue Neurologique*, 173(7–8), 516–520. doi:10.1016/j.neurol.2017.07.007.
- Thoret, Y., Giraud, A. C., & Ducerf, B. (1999). La dissociation hystérique dans les textes de Janet et Freud avant 1911. *L'Évolution Psychiatrique*, 64(4), 749–764. doi:10.1016/S0014-3855(00)88834-9.
- Tsujimoto, S. (2008). The prefrontal cortex: Functional neural development during early childhood. *The Neuroscientist*, 14(4), 345–358. doi:10.1177/1073858408316002.
- Tulving, E. (1995). Organization of human memory: Quo vadis? In Gazzaniga, M. (Ed.), *The cognitive neuroscience* (pp. 838–847). MIT Press.
- Tulving, E., & Thomson, D. M. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80, 352–373.
- Van der Hart, O., & Horst, R. (1989). The dissociation theory of Pierre Janet. *Journal of Traumatic Stress*, 2(4), 397–412. doi:10.1007/BF00974598.
- Van der Hart, O., & Rydberg, J. A. (2019). Vehement emotions and trauma-generated dissociation: A Janetian perspective on integrative failure. *European Journal of Trauma & Dissociation*.
- Van der Kolk, B. A. (1994). The body keeps the score: Memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review Psychiatry*, 1(5), 253–265. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9384857>.
- Van der Kolk, B. A. (1996). The complexity of adaptation to trauma, selfregulation, stimulus discrimination, and characterological development. In Van der Kolk, B. A., Farlane, M., & Weisaeth, L. (Eds.), *Traumatic stress: The effect of overwhelming experience on mind, body and society* (pp. 189–213). Guilford.
- Van der Kolk, B. A., & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress*, 8(4), 505–525. doi:10.1007/bf02102887.
- Van Nierop, M., Lataster, T., Smeets, F., Gunther, N., Van Zelst, C., de Graaf, R., ten Have, M., Van Dorsselaer, S., Bak, M., Myin-Germeyns, I., Viechtbauer, W., Van Os, J., & Van Winkel, R. (2014). Psychopathological mechanisms linking childhood traumatic experiences to risk of psychotic symptoms: Analysis of a large, representative population-based sample. *Schizophrenia Bulletin*, 40(2), S123–S130. doi:10.1093/schbul/sbt150 Suppl.
- VanElzakker, M. B., Dahlgren, M. K., Davis, F. C., Dubois, S., & Shin, L. M. (2014). From Pavlov to PTSD: The extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders. *Neurobiology of Learning and Memory*, 113, 3–18. doi:10.1016/j.nlm.2013.11.014.
- Verma, S., & Agrawal, R. (2021). The lasting effects of childhood trauma. *Current Psychiatry*, 20(18–19), 24–28. doi:10.12788/cp.0101.
- Wegner, D. M., & Erber, R. (1992). The hyperaccessibility of suppressed thoughts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63, 903–912.
- Wenzlaff, R. M., & Wegner, D. M. (2000). Thought Suppression. *Annual Review of Psychology*, 51(1), 59–91. doi:10.1146/annurev.psych.51.1.59.
- Widom, C. S., & Morris, S. (1997). Accuracy of adult recollections of childhood victimization, Part 2: Childhood sexual abuse. *Psychological Assessment*, 9, 34–46.
- Williams, L. M. (1994). Recall of childhood trauma: A prospective study of women's memories of child sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62(6), 1167–1176. doi:10.1037/0022-006x.62.6.1167.
- Wilson, J. P., Drozdek, B., & Turkovic, S. (2006). Posttraumatic shame and guilt. *Trauma, Violence & Abuse*, 7(2), 122–141. doi:10.1177/1524838005285914.
- Yaniv, D., Desmedt, A., Jaffard, R., & Richter-Levin, G. (2004). The amygdala and appraisal processes: Stimulus and response complexity as an organizing factor. *Brain Research Brain Research Reviews*, 44(2–3), 179–186. doi:10.1016/j.brainres-rev.2003.08.008.
- Yehuda, R., & LeDoux, J. E. (2007). Response variation following trauma: A translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron*, 56, 19–32.
- Yehuda, R., Schmeidler, J., Siever, L. J., Binder-Brynes, K., & Elkin, A. (1997). Individual differences in posttraumatic stress disorder symptom profiles in Holocaust survivors in concentration camps or in hiding. *Journal of Traumatic Stress*, 10, 453–465.
- Yizhar, O., Fenno, L. E., Davidson, T. J., Mogri, M., & Deisseroth, K. (2011). Optogenetics in neural systems. *Neuron*, 71(1), 9–34. doi:10.1016/j.neuron.2011.06.004.