



HAL
open science

Les hallucinations auditives verbales

Lucile Rapin, Marion Dohen, H el ene Loevenbruck

► **To cite this version:**

Lucile Rapin, Marion Dohen, H el ene Loevenbruck. Les hallucinations auditives verbales. Serge Pinto & Marc Sato. Traitée de Neurolinguistique - Du cerveau au langage, De Boeck Sup erieur, pp.347-370, 2016, Collection Neuropsychologie, 978-2353273393. hal-01442463

HAL Id: hal-01442463

<https://hal.science/hal-01442463>

Submitted on 20 Jan 2017

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

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destin ee au d ep ot et ça la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiées ou non,  emanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privées.

Les hallucinations auditives verbales

Lucile Rapin¹, Marion Dohen^{2,3} & H el ene L oevenbruck^{4,5}

¹Douglas Mental Health University Institute, Department of Psychiatry, McGill University, Montreal, Canada

² Université Grenoble Alpes, GIPSA-lab, F-38040 Grenoble, France

³ CNRS, GIPSA-lab UMR 5216, F-38040 Grenoble, France

⁴ Université Grenoble Alpes, LPNC, F-38040 Grenoble, France

⁵ CNRS, LPNC UMR 5105, F-38040 Grenoble, France

La parole intérieure, cette petite voix que nous entendons dans notre tête (voir le chapitre de Perrone-Bertolotti *et al.*, ce volume) joue un rôle bénéfique fondamental, car elle nous permet de planifier, d'anticiper, de se souvenir... Ainsi intervient-elle considérablement dans la pensée, la conscience et l'autorégulation de soi. Mais que se passe-t-il quand notre parole intérieure est perturbée, dysfonctionnelle ? On peut alors exp rimer des hallucinations auditives verbales (HAV). Ce chapitre porte sur ce phénomène et est divisé en trois parties. Il définira d'abord le phénomène hallucinatoire et donnera ses caractérisations comportementale et cérébrale en lien avec ses différentes manifestations : chez les personnes non atteintes de troubles psychiatriques, dans la schizophrénie et chez les sourds. La deuxième partie du chapitre portera sur les différents modèles théoriques pouvant expliquer le phénomène. La troisième partie évoquera les différentes techniques de rémédiation pouvant aider les personnes souffrant d'HAV.

1. Hallucination : définition et phénoménologie

1.1 Définition du phénomène hallucinatoire

En général, nous savons que la petite voix que nous entendons dans notre tête est auto-générée. Lorsque nous parlons mentalement, nous entendons notre voix intérieure, son timbre, sa hauteur, nous pouvons même détecter des erreurs lors de cette production intérieure. Nous pouvons aussi avoir des dialogues imaginaires avec des personnes de notre entourage et entendre alors leurs voix. Habituellement, nous ne confondons pas ces différentes voix intérieures avec des voix externes, nous savons que nous les avons cr ees, imaginées. Mais que se passe-t-il quand notre parole intérieure

se dérègle ? On peut alors avoir l'impression d'entendre des voix sans stimulation externe, c'est le phénomène d'hallucinations auditives verbales. Les HAV sont des perceptions langagières en l'absence de stimuli externes appropriés (Franck & Thibaut, 2003). L'étymologie du mot hallucination vient du latin *hallucinatio* (méprise), de *hallucinatus*, *hallucinari* (errer, divaguer), qui représente bien le non contrôle du phénomène.

Nous verrons que les HAV peuvent être vécues par plusieurs types de populations. Elles peuvent par exemple survenir chez tout un chacun à l'endormissement (hallucinations hypnagogiques), au réveil (hallucinations hypnopompiques) ou à l'éveil en pleine journée (Jones *et al.*, 2010). Il semble que les HAV touchent entre 4 et 10% de la population saine, sans trouble psychiatrique (Linden *et al.*, 2010).

Toutefois ce phénomène est parfois plus préoccupant, notamment quand il est accompagné d'autres symptômes tels que la dépersonnalisation ou l'impression d'étrangeté face à soi-même. L'hallucination peut alors devenir un symptôme de maladie mentale, notamment dans la schizophrénie, un trouble psychiatrique qui touche environ 1 % de la population. Les HAV sont très fréquentes chez les patients atteints de schizophrénie et affectent de 50 à 80% d'entre eux (Nayani & David, 1996). Elles sont la plupart du temps très dérangeantes et invalidantes pour les patients (Franck, 2006).

Notons enfin qu'il existe une grande variabilité inter-individuelle quant aux caractéristiques phénoménologiques des HAV : leur fréquence, leur durée, le nombre de voix perçues, la complexité linguistique du message, le contenu et les conséquences sur le sujet (Stephane *et al.*, 2003).

1.2. Caractérisation du phénomène hallucinatoire

Les HAV étant une forme de perception langagière, certains attributs associés à l'étude de la parole peuvent s'appliquer au phénomène hallucinatoire. Des aspects perceptifs, acoustiques, émotionnels et de contenu permettent ainsi de rendre compte de la symptomatologie des HAV.

Plus précisément, on peut caractériser les HAV par leur fréquence, leur durée, leur intensité et réalité perceptive, la localisation de la voix (intérieure vs. extérieure), le nombre de voix, l'attribution de la voix (soi-même vs. autrui), la complexité linguistique (mots isolés vs. discours) et le contenu (Stephane *et al.*, 2003 et voir Encadré 1). Enfin, les conséquences comportementales et émotionnelles ainsi que les possibles stratégies visant à contrôler les HAV par les personnes souffrant de ce phénomène entrent également en compte. Nous verrons que certaines de ces caractéristiques sont similaires entre les différentes populations vivant des HAV alors que d'autres permettent de distinguer les personnes ayant besoin de suivi psychiatrique de celles n'en ayant pas besoin. La question se posera alors de savoir s'il existe un continuum dans l'expérience des HAV, avec d'un côté les personnes vivant ces expériences

sans risque de psychose et de l'autre les personnes avec des HAV problématiques nécessitant un suivi psychiatrique. L'apport des recherches sur les personnes sourdes souffrant d'HAV fournira aussi un éclairage sur la compréhension du phénomène.

ENCADRÉ 1 : Évaluation des HAV par des questionnaires

- La **Launay-Slade Hallucination Scale** (LSHS ; Launay & Slade, 1981) est un questionnaire auto-rapporté qui évalue la prévalence des expériences perceptives anormales. Il peut être utilisé chez les patients comme chez les individus sans trouble psychiatrique.
- La **Auditory Hallucination Rating Scale** (AHRS ; Haddock, 1994) se conduit via un entretien semi-structuré et permet l'évaluation des différentes caractéristiques des HAV.
- Le **Beliefs About Voices Questionnaire** (BAVQ ; Chadwick & Birchwood, 1995) est un questionnaire auto-rapporté sur les croyances, les conséquences émotionnelles et comportementales liées aux HAV.
- La **Psychotic Symptom Rating Scale** (PSYRATS-voices ; Haddock *et al.*, 1999) est un questionnaire auto-rapporté couvrant différentes modalités d'hallucinations : auditives, visuelles, olfactives et tactiles ainsi que les stratégies de réduction employées par le patient.

1.3. Hallucinations auditives verbales dans la schizophrénie

La schizophrénie est décrite comme une psychose sévère, généralement chronique, qui affecte le fonctionnement cognitif, les sentiments et les émotions à cause d'une altération de l'interprétation du réel. Elle survient généralement à la fin de l'adolescence, période combinant la maturité du cortex cérébral et les premiers événements significatifs de la vie (scolaires, professionnels, sentimentaux, etc.). Rapin (2011) a étudié la symptomatologie des HAV chez 19 patients atteints de schizophrénie. Les résultats suggèrent que les HAV sont bien des voix entendues et non pas des pensées intérieures : elles ont, dans la majorité des cas, des qualités acoustiques et d'attribution bien définies, confirmant d'autres descriptions dans la littérature (Nayani, & David, 1996 ; Stephane *et al.*, 2003 ; Copolov *et al.*, 2004). Les HAV décrites par les patients participant à l'étude sont effectivement très fréquentes, d'une intensité acoustique conséquente et présentent un contenu négatif. Les patients ont peu de contrôle sur ces voix et la plupart ne font pas le lien avec leur maladie. En accord avec les résultats d'études précédentes (Nayani, & David, 1996 ; Copolov *et al.*, 2004 ; Hoffman *et al.*, 2008), la localisation de la voix n'a pas pu être franchement déterminée : la majorité des patients est capable de décrire d'où provient la voix, mais la localisation est variable, certains patients la situant à l'intérieur de leur tête et d'autres à l'extérieur. Le contenu des HAV est majoritairement malveillant avec une forte occurrence d'ordres, d'insultes, de commentaires négatifs entraînant des réactions émotionnelles importantes telles que l'anxiété et

l'angoisse. Ce contenu est souvent lié à des expériences traumatiques durant l'enfance qui sont ensuite refoulées et/ou à une mauvaise appréciation de soi (Beck & Rector, 2003). Dans l'étude de Rapin (2011), certains des patients explicitaient clairement que la ou les voix entendues étaient celles de membres de la famille (père, oncle) et itéraient des énoncés que les patients avaient effectivement entendus étant enfant (« tu es nulle », « arrête ça »). Ces résultats suggèrent que les facteurs de mémoire, d'expérience personnelle, notamment familiale, jouent un rôle considérable dans l'expérience hallucinatoire et dans l'impact émotionnel sur les patients.

Pour pouvoir vivre avec le phénomène, les patients élaborent alors des stratégies de réduction de ces voix, par exemple en écoutant de la musique avec des écouteurs, en se mettant des bouchons d'oreilles, en se concentrant sur une activité ou en leur répondant (Nayani & David, 1996). Les stratégies sont très variables mais dans l'ensemble elles favorisent la focalisation vers une activité externe pour altérer le train de pensées volantes caractéristique des activités internes.

En résumé, les HAV vécues par les personnes souffrant de schizophrénie seraient, en général, très fréquentes, composées de mots et de phrases courtes à valence négative et dont le sujet est souvent récurrent. Plusieurs voix distinctes seraient entendues à un niveau acoustique légèrement plus faible que la parole à voix haute et ces voix affecteraient fortement les personnes émotionnellement. À l'inverse, d'autres aspects tels que la localisation de la voix, sa personnification, le contexte environnemental dans lequel elle survient, les stratégies de réduction employées et la cause subjective donnée seraient beaucoup plus variables d'un individu à l'autre. On peut suggérer que ces aspects font davantage appel à la personnalité et au vécu (familial, professionnel) de chacun et ainsi diffèrent plus facilement entre les personnes (Rapin, 2011). Par ailleurs, une étude récente suggère que les adultes plus âgés avec une schizophrénie (plus de 55 ans) vivent moins d'HAV et entendent plus de voix positives qui auraient moins d'impact sur leur vie quotidienne (Cohen *et al.*, 2014).

Larøi et Woodward, dans leur revue de 2007, critiquent la symptomatologie linéaire des études précédemment citées et suggèrent l'ajout d'une distinction entre l'origine de la voix et la source de la voix. La première correspond à l'origine perçue/subjective d'un événement cognitif qui peut être soi ou une personne externe et la seconde correspond à la localisation spatiale subjective de l'événement dans l'espace qui se traduit par intérieure ou extérieure. Une hallucination est donc un événement cognitif intérieur et auto-généré mais subjectivement mal attribué soit à une origine externe (perçu comme généré par quelqu'un d'autre que soi), soit à une source extérieure (en dehors de la personne), soit les deux.

1.4. Hallucinations auditives verbales chez les personnes atteintes de surdité

Il est intéressant de noter que des hallucinations « auditives » verbales ont également été rapportées chez des personnes sourdes congénitales, atteintes de schizophrénie (Critchley *et al.*, 1981). La prévalence des HAV chez les patients sourds semble même être similaire à celle des patients normo-entendants (DuFeu & McKenna, 1999). Pour autant, il peut être hautement difficile de documenter ce phénomène contre-intuitif. Comment traduire le concept de voix à une personne qui n'en a jamais entendue ? De ce fait, la recherche sur ce sujet est relativement rare. Joanna Atkinson, une chercheuse de l'University College London, elle-même sourde et utilisant la langue des signes britannique a étudié ce phénomène en détail. Dans une revue exhaustive de la littérature sur le sujet, elle fournit quelques pistes d'explication du phénomène (Atkinson, 2006). Tout d'abord, elle note que le terme de « voix » chez une personne sourde signifie que quelqu'un communique avec elle dans son esprit, mais cette communication n'est pas nécessairement auditive. Lorsqu'une personne sourde utilise le terme « fort » pour qualifier le « son entendu », elle peut faire référence à quelque chose d'intrusif, de gênant, plutôt qu'à quelque chose ayant un volume sonore élevé. Enfin, elle a montré que le phénomène hallucinatoire dépend de l'expérience auditive des patients sourds. Les sourds profonds qui présentent des hallucinations ne rapportent ainsi pas entendre des sons, leurs hallucinations prennent la forme de la langue des signes (gestes) ou de la parole visuelle (lecture labiale). Les sourds cong nitaires qui portent une aide auditive disent qu'ils entendent quelque chose mais ne peuvent en décrire ni le volume, ni l'intonation, ni la hauteur. Seuls les sourds post-linguaux rapportent entendre des voix « auditives ». En résumé, les travaux de Atkinson sont essentiels à la compréhension des HAV chez les personnes avec une surdité mais il reste beaucoup de travail à faire pour mieux comprendre exactement ce que sont ces voix et comment elles se manifestent. Glickman (2007) liste les précautions à prendre lorsque les cliniciens évaluent le phénomène : comment traduire le concept de voix en signes, comment éviter la réponse « oui » due à une non compréhension de la question par le patient, comment distinguer les HAV des acouphènes, par exemple ? La prise en compte de ces interrogations permettra une meilleure appréhension du phénomène.

1.5. Hallucinations auditives verbales chez les personnes sans troubles psychiatriques

Comme précisé précédemment, les HAV peuvent également être vécues par des personnes ne souffrant par ailleurs d'aucun trouble psychiatrique. Un site internet dédié à cette population a d'ailleurs été créé par Charles Fernyhough et Angela Woods (<http://hearingthevoice.org>, cf. aussi Fernyhough, 2016). La prévalence des HAV au sein de cette population varie grandement d'une étude à l'autre (de 0,6% à 84%,

médiane = 13,2% ; Beavan *et al.*, 2011). La grande différence dans ces taux de prévalence peut être due à plusieurs facteurs méthodologiques tels que la définition de l'HAV, le recueil de données et aussi, à des facteurs de genre, âge, ethnicité, et contexte culturel. Daalman *et al.* (2011) ont comparé les caractéristiques phénoménologiques des HAV chez un groupe de patients schizophrènes (n=118) et un groupe de sujets sans troubles psychiatriques (n=111). Les sujets sans trouble psychiatrique avaient en moyenne des HAV tous les 3 jours qui duraient entre 2 et 3 minutes. Les HAV étaient perçues comme des voix internes dont l'intensité était moindre que celle de leur propre voix. Les personnes pouvaient identifier entre 7 et 8 voix différentes, certaines appartenant à des connaissances. Le contenu des voix était rarement malveillant et les personnes n'en souffraient pas. Elles arrivaient à vivre leur quotidien normalement et pouvaient exercer un contrôle sur les voix dans environ 60% du temps. Ces résultats sont concordants avec ceux de l'étude de Sommer *et al.* (2010) dans laquelle les 103 sujets étudiés rapportent avoir entendus 3,6 voix durant la semaine précédente avec une durée moyenne de 128 secondes. En moyenne, les personnes entendaient des voix depuis de nombreuses années (29 ans) et celles-ci avaient commencé à l'adolescence. 71% des répondants n'avaient jamais entendu de voix malveillantes et pour plus de 90%, cela n'avait pas d'impact sur leur vie quotidienne.

On constate donc qu'il existe des similitudes dans la description des HAV chez les personnes sans trouble psychiatrique et chez celles souffrant de schizophrénie. Johns *et al.* (2014) ont étudié les similitudes et différences dans la description du phénomène hallucinatoire et ont montré que les caractéristiques de nombre de voix, d'intensité de la voix, de personnification et de localisation étaient similaires entre les deux populations. À l'inverse, la fréquence, le contenu, la durée, le contrôle exercé sur les HAV et les conséquences émotionnelles et fonctionnelles sur la vie des personnes différaient considérablement entre les deux populations.

1.6. HAV : continuum entre normal et psychiatrique

On peut alors se demander si les personnes vivant des HAV ont des personnalités se rapprochant plus des personnes présentant une schizophrénie que les personnes exemptes d'HAV. L'étude de Sommer *et al.* (2010) suggère que les personnes sans troubles psychiatriques vivant des HAV ne diffèrent pas des individus contrôles sur des questionnaires de psychiatrie standards : ils ne présentent en effet aucun des symptômes psychiatriques cliniques tels que les délires, la désorganisation de la pensée et les symptômes négatifs. Il est cependant intéressant de noter que malgré l'absence de troubles cliniques associés à la personnalité schizoïde, schizotypique et paranoïde établis par les critères du DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), les personnes souffrant d'HAV présentaient des niveaux

significativement plus élevés de phénomènes schizotypiques non-pathologiques. On constate donc une progression de traits schizotypiques au sein d'une population sans trouble psychiatrique entre les individus ne subissant pas d'HAV et ceux en vivant. Existe-t-il alors un continuum entre HAV dans la population dite saine et HAV dans la population psychiatrique ? Certains facteurs de risque, tels l'âge de début des HAV, le niveau d'éducation, le statut socio-économique, la consommation d'alcool et/ou de drogues et l'historique familial psychiatrique jouent dans une possible transition entre expérience psychotique et trouble psychotique avec un besoin de suivi clinique (Rössler *et al.*, 2011 ; Johns & van Os, 2001). Pour autant, les différences dans certaines caractéristiques présentées ci-dessus pourraient également suggérer des mécanismes distincts d'apparition des HAV entre les personnes sans troubles psychiatriques et les patients présentant des troubles psychiatriques. Johns *et al.* (2014) proposent que les personnes qui vivent des HAV peuvent se scinder en deux groupes, l'un constitué des personnes prédisposées aux troubles psychiatriques et l'autre des personnes sans fragilité. Les HAV pourraient alors être similaires dans les deux groupes (en termes de caractéristiques descriptives) mais le besoin de prise en charge clinique serait peut-être, lui, distinct. Ainsi l'expérience des HAV pourrait-elle être continue dans la population mais pas le risque de trouble psychotique. Ce risque serait plus dichotomique, d'autres facteurs que l'HAV entrant en jeu dans l'explication de la survenue de la psychose. D'autres recherches sont nécessaires pour confirmer l'existence d'un continuum vs. une dichotomie de l'expérience des HAV.

1.7. Corrélats cérébraux des HAV

Que se passe-t-il dans le cerveau lorsqu'une personne entend des voix que personne d'autre n'entend ? Quelles sont les régions cérébrales impliquées dans ce phénomène ? Sont-elles les mêmes que celles impliquées dans la perception et la production de la parole ?

Plusieurs études d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) ont examiné la structure cérébrale anatomique de patients schizophrènes hallucinés. Les résultats sont grandement discordants. Bien qu'il y ait des tendances, notamment au niveau du gyrus temporal supérieur (GTS) gauche, on ne peut pas conclure à une anomalie morphologique systématique et clairement associée aux HAV (Rajarethiman *et al.*, 2000 ; Sumich *et al.*, 2005 ; Neckelmann *et al.*, 2006 ; Modinos *et al.*, 2013). Les données sur l'implication du GTS gauche suggèrent néanmoins un dérèglement potentiel au niveau des circuits langagiers. Par ailleurs, la réduction du volume du GTS bilatéralement a également été observée dans l'anatomie cérébrale de la schizophrénie (Javitt & Sweet, 2015). Comment distinguer alors ce qui est spécifique à l'HAV de ce qui est dû à la schizophrénie ? Les données issues de l'IRM fonctionnelle (IRMf)

permettent un meilleur éclairage sur ce qui se passe dans le cerveau durant les HAV. L'Encadré 2 décrit différentes procédures de signalement de la survenue d'une HAV par le patient. En 1993, l'étude de McGuire *et al.* établit pour la première fois un lien direct entre la présence d'HAV et une augmentation d'activation cérébrale significative dans la région de Broca (BA 44), et à moindre niveau (non significative) dans le cortex cingulaire antérieur (CCA) et le cortex temporal gauche. L'augmentation observée de l'activation du gyrus frontal inférieur gauche est en faveur de l'hypothèse d'un dysfonctionnement de la production de parole intérieure proposée notamment par Frith (1992, cf. partie 2) pour expliquer les HAV. Depuis, de nombreuses études ont montré que, par rapport à un état de repos, les HAV sont associées à une augmentation de l'activité cérébrale dans les aires du langage, notamment celles reliées aux traitements auditifs (GTS gauche), et dans les aires sous-corticales impliquées dans les émotions (hippocampe, thalamus) (pour revue : Woodruff, 2004 ; Allen *et al.*, 2012 ; Kühn & Gallinat, 2012).

De manière générale, les études rapportent que la présence d'HAV entraîne une augmentation d'activation cérébrale dans le lobe temporal gauche (Dierks *et al.*, 1999 ; Shergill *et al.*, 2000; Bentaleb *et al.*, 2002 ; Raji *et al.*, 2009) et plus particulièrement dans les gyri temporaux supérieur et moyen bilatéraux (David *et al.*, 1996 ; Dierks *et al.*, 1999 ; Bentaleb *et al.*, 2002 ; Diederer *et al.*, 2010) dont le cortex auditif primaire gauche (Dierks *et al.*, 1999 ; Bentaleb *et al.*, 2002). Des augmentations d'activation dans des structures sous-corticales telles que le thalamus et le gyrus parahippocampique (Shergill *et al.*, 2000 ; Raji *et al.*, 2009) et dans le CCA (Shergill *et al.*, 2000) sont aussi observées. À l'instar de l'étude pionnière de McGuire *et al.* (1993), quelques études retrouvent une augmentation d'activation dans le gyrus frontal inférieur gauche (Dierks *et al.*, 1999 ; Shergill *et al.*, 2000 ; Raji *et al.*, 2009 ; Diederer *et al.*, 2010 ; Kühn & Gallinat, 2012).

L'occurrence d'HAV semble, par conséquent, impliquer un réseau cérébral largement distribué et non encore totalement caractérisé. L'activation des aires corticales impliquées dans le langage (aire de Broca, insula, GTS) suggère un dérèglement dans le réseau de la perception/production du langage qui pourrait expliquer une anomalie de perception de voix. L'activité des aires frontales inférieures pourrait signifier une production de parole intérieure. De plus, l'activation des aires auditives semble impliquer des traitements perceptifs accrus, liés soit à l'écoute de ce qui a été produit intérieurement, soit à la remémoration excessive de traces auditives. Ces différentes hypothèses seront détaillées dans la deuxième partie de ce chapitre. Il est à noter que la diversité des régions cérébrales activées lors des HAV peut être liée à celle, phénoménologique, des HAV. Une étude de Woodruff (2004) a d'ailleurs

associé les différentes caractéristiques des HAV à des systèmes cérébraux distincts. Par ailleurs, les activations sous-corticales traduisent un rôle important des émotions dans l'expérience des HAV.

ENCADRÉ 2 : Comment collecter l'état hallucinatoire lors de mesures physiologiques ou en neuroimagerie ?

- Signalement réel par un bouton : le sujet appuie sur un bouton dès qu'il entend une voix et le maintient appuyé jusqu'à la fin de la voix (Dierks *et al.*, 1999 ; Rapin *et al.*, 2013 ; Sommer *et al.*, 2008)

- Signal réel verbal : le sujet entend un indice auditif régulièrement (60 secondes par exemple) et doit alors indiquer verbalement ce qu'il a ressenti et entendu durant la période précédant l'indice (Shergill *et al.*, 2000).

- Signalement *a posteriori* : après une session d'IRMf au repos, Jardri *et al.* (2013) demandent au sujet d'évoquer verbalement les hallucinations qu'ils ont vécues durant la session d'IRMf.

Enfin plusieurs études portent également sur les activations cérébrales lorsque le cerveau est au repos (*resting state*). Cela permet d'examiner l'organisation intrinsèque des différentes régions cérébrales et les connexions fonctionnelles existantes lorsque le cerveau ne participe à aucune tâche cognitive (réseau par défaut¹). Alderson-Day, McCarthy-Jones et Fernyhough, (2015) ont effectué une revue de la littérature sur le cerveau au repos et les HAV. Il en ressort que peu d'études se répliquent, probablement à cause de différences méthodologiques et par conséquent la recherche sur le lien entre altération de la connectivité fonctionnelle cérébrale et HAV est toujours nécessaire. Cela dit, plusieurs études montrent l'implication des régions cérébrales langagières en lien avec la genèse d'HAV. Précisément, un dysfonctionnement de la connectivité au sein du lobe temporal et du gyrus frontal inférieur gauche est suggéré par plusieurs équipes (cortex auditif primaire : Gavrilescu *et al.*, 2010 ; gyrus temporal supérieur : Hoffman *et al.*, 2011 ; Sommer *et al.*, 2012a ; gyrus frontal inférieur : Hoffman *et al.*, 2011 ; Sommer *et al.*, 2012a ; Clos *et al.*, 2014). La direction de la connectivité (augmentation ou réduction) va varier en fonction des régions corrélées. Par exemple Hoffman *et al.* (2011) montrent une augmentation de la connectivité entre le GTS bilatéral, le GFI gauche et le putamen chez les personnes avec une schizophrénie et des HAV par rapport à celles sans HAV, alors que Sommer *et al.* (2012a) trouvent un couplage réduit entre le GTS gauche et la région hippocampique chez des personnes psychotiques avec HAV. Les résultats de ces études sur le réseau par défaut confirment un lien dysfonctionnel entre les

¹ Le réseau par défaut comprend des activations dans le cortex dorsal et ventral médian préfrontal, le cortex cingulaire postérieur, le précuneus, des régions pariétales postérieures inférieures, le cortex temporal latéral, la formation hippocampique (Buckner *et al.*, 2008)

régions cérébrales du langage et la propension aux HAV mais de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour bien comprendre les mécanismes sous-jacents aux HAV.

Les études d'activation cérébrale durant le phénomène hallucinatoire présentées ci-dessus, mettent en évidence un réseau cortical et sous-cortical de substrats neuronaux impliqués notamment dans la perception langagière et les émotions. Ces résultats ne sont néanmoins pas surprenants : ils confirment que le phénomène de perception auditive verbale qui a lieu pendant les HAV possède bien un substrat cérébral. Mais ils n'expliquent pas le mécanisme qui déclenche les hallucinations, ni pourquoi certains patients schizophrènes hallucinent et d'autres pas. Pour répondre à cette question, il est nécessaire d'identifier quels processus de traitement de l'information diffèrent entre les patients non hallucinés et les patients hallucinés quand ces derniers n'hallucinent pas. Il est intéressant de savoir si les activations cérébrales spécifiques à l'HAV concernent un marqueur de trait (toujours présent même quand il n'y a pas d'HAV) ou un marqueur d'état du symptôme (présent uniquement lors des HAV). Dans ce cadre, quelques études ont montré la disparition des activations cérébrales spécifiques avec la rémission des HAVs (McGuire *et al.*, 1993). L'étude de McGuire *et al.* montre un lien dominant entre les HAV et la parole intérieure. Ces premières seraient liées à un trouble de la dernière. Quelques études d'imagerie cérébrale se sont intéressées à la production de parole intérieure chez les patients schizophrènes souffrant d'HAV mais n'en subissant pas au moment de l'expérience (Shergill *et al.*, 2000 ; Sommer *et al.*, 2008 ; Rapin *et al.*, 2012). Rapin *et al.* (2012) ont étudié les corrélats cérébraux de la génération de pensée verbale et de la perception de parole chez des patients schizophrènes avec des HAV et chez des sujets contrôles. Les résultats montrent une hyper-activation des régions langagières (GTS bilatéral et aire de la voix notamment) chez les patients schizophrènes, lors de la perception de la parole et de la génération de pensée verbale (Figure 1A). De plus, une hyper-activation du réseau cérébral traditionnellement associé à la demande cognitive (*task-positive network*, quand le cerveau n'est pas au repos, Fox *et al.*, 2005) a également été observée durant la génération de pensée verbale, évoquant un travail cognitif plus intense chez les patients que chez les sujets sains (Figure 1B). La combinaison des hyper-activations cérébrales dans le réseau langagier et dans le réseau *task-positive* chez les patients présentant une schizophrénie avec des HAV durant la génération de pensée verbale suggèrent une frontière réduite entre les événements venant de l'extérieur et ceux venant de l'intérieur qui pourrait favoriser la genèse d'HAV. Pour résumer, la prédisposition aux HAV serait due plutôt à des dysfonctionnements dans le contrôle de la parole intérieure associés à une connexion fronto-temporale défaillante par rapport aux sujets sains, entraînant une hyper-activité temporelle. La deuxième partie de

ce chapitre porte précisément sur les modèles théoriques des HAV et particulièrement sur cette hypothèse de dysfonctionnement de la parole intérieure.

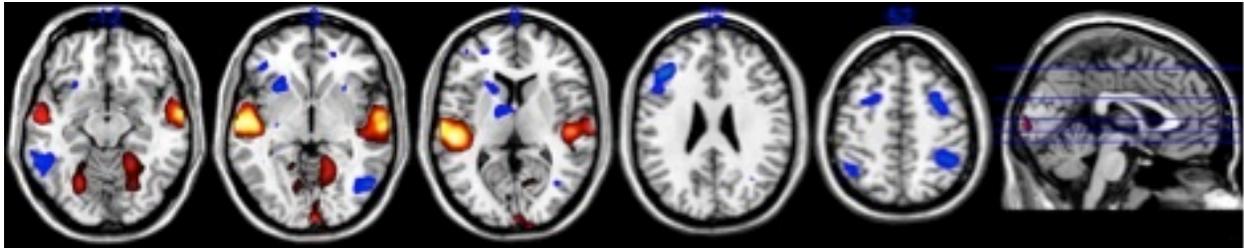


Figure 1A

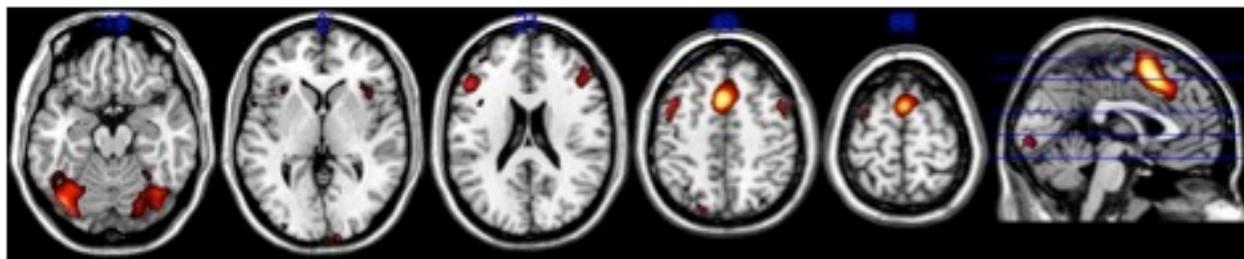


Figure 1B

Figure 1. (A) Corrélats cérébraux chez les patients schizophrènes durant la perception de parole et durant la génération de pensée verbale (hyper-activés en rouge : GTS bilatéral (BAs 21, 22), gyrus lingual / gyrus fusiforme et régions occipitales et cérébelleuses (BAs 18, 19) ; désactivés en bleu : régions frontales supérieures bilatérales (BAs 9, 45, 46, 47) et gyri angulaire et supramarginal (BAs 39, 40). **(B)** Corrélats cérébraux chez les patients schizophrènes durant la génération de pensée verbale (hyper-activés en rouge : régions visuelles bilatérales et gyrus fusiforme (BAs 18, 19), gyrus cingulaire antérieur bilatéral et aire motrice supplémentaire (BA 6), régions préfrontales bilatérales (BAs 45, 46, 47) et aire de Wernicke (BA 22).

2. Modèles théoriques explicatifs des hallucinations auditives verbales

La compréhension du phénomène hallucinatoire a suscité un intérêt conséquent depuis les années 1990. De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'origine du phénomène (cf. David, 2004, pour une revue). Il ressort principalement trois catégories de modèles explicatifs des HAV (Beck & Rector, 2003) :

- D'une part, il existe des modèles à origine perceptive qui font l'hypothèse de représentations auditives trop vives. Les voix entendues seraient dues à une imagerie mentale trop intense. Le focus est mis sur l'aspect perceptif de l'HAV qui serait liée à une hyper-activation des aires auditives dans le lobe temporal.

- D'autre part, il existe les modèles supposant une origine productive se traduisant par un dysfonctionnement de la production de parole intérieure. Les voix entendues seraient des voix auto-produites mais attribuées à un agent externe. Le focus est mis sur l'aspect productif de l'HAV qui implique particulièrement les régions frontales liées à la production de la parole.
- Enfin, d'autres modèles expliquent les HAV par des troubles de la boucle phonologique (David, 1994 ; Haddock *et al.*, 1996). Selon ces modèles, l'expérience hallucinatoire est due à des déficits dans la boucle phonologique entraînant une mauvaise interprétation de la parole intérieure. Nous ne détaillerons pas cette hypothèse car elle n'a pas pu être vérifiée (un cas de patiente présentant des HAV continues avec une boucle phonologique intacte est rapporté par David et Lucas, 1993) et n'a pas fourni de véritable avancée théorique sur l'explication du phénomène hallucinatoire.

2.1 Modèles à origine perceptive

Ce type de modèles stipule une plus grande vivacité des représentations auditives chez les personnes présentant des HAV. Une qualité perceptive plus saillante serait alors conférée à ces représentations auditives mentales qui pourraient ainsi être plus difficiles à distinguer des percepts d'origine extérieure et être vécues comme des HAV.

Selon Horowitz (1975), les pensées ou les représentations mentales sont de trois types : lexicales (ou verbales abstraites), énaclives (ou motrices) et imagées. Les représentations imagées incluent toutes les modalités sensorielles (visuelle, auditive, tactile, gustative, olfactive). Au cours des hallucinations, les représentations imagées (notamment auditives) seraient particulièrement intenses et l'emporteraient sur les deux autres types de représentations. Ces représentations imagées intenses donneraient une qualité presque perceptive aux représentations mentales internes qui seraient alors vécues comme provenant d'une source externe.

Il s'agit d'une des explications du phénomène hallucinatoire les plus anciennes, bien qu'elle n'ait été confirmée que par l'étude de Mintz et Alpert (1972) qui mit en évidence une association entre une imagerie mentale vive et une prédisposition aux HAV. En effet, les autres études comportementales ont mené à la conclusion qu'il n'existe pas de relation directe entre la vivacité des représentations mentales mesurée subjectivement et la sévérité des HAV (Slade, 1976 ; Chandiramani & Varma, 1987 ; Aleman *et al.*, 2001).

Comme nous l'avons vu dans le paragraphe 1.7, certaines études en neuroimagerie fonctionnelle vont pourtant dans le sens de la théorie d'une imagerie mentale trop vive car elles montrent que les HAV et l'imagerie auditive activent toutes les deux les régions auditives primaires et ou associatives (Dierks *et*

al., 1999 ; Woodruff *et al.*, 1997 ; Hubl *et al.*, 2007). Les données IRMf de Lennox *et al.* (2000) chez quatre patients schizophrènes vont également dans ce sens : des activations du cortex temporal médian et supérieur (BA 21 et 22) ont été observées pendant les périodes hallucinatoires. Les auteurs font remarquer que ces activations des aires auditives ne sont pas accompagnées d'activation de l'aire de Broca (BA 44 et 45) et en concluent que l'expérience hallucinatoire résulte de processus perceptifs et non pas d'anomalies dans la production de la parole intérieure. Dans la même perspective théorique, Hoffman & McGlashan (1997) ont implémenté un réseau de neurones formels modélisant la perception de la parole. Les simulations effectuées avec ce modèle démontrent qu'une élimination synaptique trop importante (telle que celle effectivement observée chez les patients schizophrènes) dans la partie du modèle correspondant à la mémoire de travail induit des percepts hallucinatoires. L'ensemble de ces résultats tendraient ainsi à conférer aux HAV un statut proche de celui d'une image mentale auditive, générée par une activation anormalement importante du cortex temporal dédié au langage.

2.2 Modèles à origine productive

La deuxième grande catégorie de modèles explicatifs des HAV postule un lien entre hallucination et production de parole intérieure. C'est actuellement l'hypothèse la plus fertile, nous la présentons donc plus en détail, même si elle est débattue (cf. notamment Gallagher, 2004 ; Stephens & Graham, 2000). Selon ces modèles, les voix entendues seraient des voix auto-générées mais attribuées à autrui, à cause d'un dysfonctionnement du mécanisme de *self-monitoring* tel que défini en détail par Frith (1987, 1992). Le concept de *self-monitoring* est difficile à traduire précisément en français car il recouvre les notions de suivi, surveillance, contrôle, supervision et conscience de soi. Nous conserverons donc le terme anglais par la suite. Ce mécanisme nous permet d'attribuer nos actions, et en particulier nos actions langagières, à nous-mêmes, il fournit ainsi le sens de *l'agentivité* (Feinberg, 1978 ; Frith, 1992). La conscience de soi immédiate s'appuie en effet sur deux composantes essentielles : le sens de *l'agentivité* et le sens de *la propriété* (Gallagher, 2000). Le sens de *l'agentivité* est la conscience de causer l'action, d'en être l'auteur, d'en être à l'initiative, de la contrôler. Le sens de *la propriété* est la conscience d'être le sujet de l'action en cours, la conscience que c'est notre propre corps qui est en mouvement. Dans le cas de mouvements involontaires (par exemple, lorsque notre menton est tiré vers le bas par un dentiste, sans notre propre volonté), nous pouvons sentir que nous sommes en train d'être bougé involontairement et nous savons que c'est notre propre corps qui est en train d'être déplacé. Nous avons donc le sens de la propriété du corps en mouvement. Mais nous n'avons pas le sens de *l'agentivité* du

mouvement car nous ne l'avons pas initié nous-mêmes. Dans le cas d'un mouvement volontaire, par contre, nous avons à la fois le sens de l'agentivité et le sens de la propriété.

Il en serait de même pour la parole : notre *self-monitoring* nous donne un sens de l'agentivité des sons produits et permet à notre système auditif de distinguer les paroles qui viennent d'autrui de celles que nous avons nous-mêmes produites, nous rendant ainsi capables d'avoir des conversations fluides avec nos congénères (cf. Encadré 3 pour une remise en question de l'applicabilité de cette hypothèse au cas de la parole intérieure).

Feinberg (1978) a ainsi proposé que les HAV dans la schizophrénie résultent d'un dysfonctionnement du mécanisme de *self-monitoring* lors de la production de parole intérieure. Les propres actions du patient, y compris ses pensées verbales, ne seraient pas perçues comme émanant de sa volonté, ce qui donnerait lieu à des troubles de l'attribution des actions. En particulier, les propres pensées verbales du patient seraient perçues comme non volontaires et attribuées à des voix venant de l'extérieur. Cette hypothèse d'un défaut du *self-monitoring* a été développée en détail par Chris Frith pour expliquer le défaut d'étiquetage interne des actions en général chez les patients schizophrènes (Frith, 1987, 1992 ; Frith & Done, 1989). Selon Frith, une défaillance du *self-monitoring* fait que les informations concernant une action intentionnelle ne sont pas transmises au système sensoriel et entraîne donc l'occurrence d'une action sans conscience ni de l'intention volontaire relative à celle-ci, ni de ses conséquences. Cette action serait alors attribuée à un agent externe et donnerait les symptômes de délire d'influence observés dans la schizophrénie. Comme le proposait déjà Feinberg, Frith a appliqué cette hypothèse au cas particulier de la pensée verbale : lors d'un *self-monitoring* verbal défectueux, il existerait un défaut d'étiquetage de la pensée verbale. Les hallucinations auditives verbales seraient donc des voix intérieures auto-générées par le patient mais interprétées comme venant de l'extérieur.

ENCADRÉ 3 : Pourquoi un *self-monitoring* en parole intérieure ?

Certains chercheurs ont questionné la pertinence du système de *monitoring* pour la parole intérieure, celle-ci n'étant pas, contrairement à la parole à voix haute ou à nos autres actions motrices, en présence d'autres stimulations similaires venant de l'extérieur : "*we are never confronted with the problem of having to sort out our own thoughts from other people's thoughts*" (« Nous ne sommes jamais confrontés au problème de devoir faire le tri entre nos pensées et celles d'autrui » ; Stephens & Graham, 2000, p. 138 ; cf. aussi Gallagher, 2004).

Cette question est résolue par Jones & Fernyhough (2007) qui inscrivent la nécessité de *self-monitoring* en parole intérieure dans une perspective développementale. Selon eux, et en accord avec les hypothèses de Vygotski, les très jeunes enfants commencent par penser à voix haute (*parole privée*) en simulant des dialogues avec autrui et la pensée verbale ne deviendrait parole intérieure qu'après quelques années, au cours d'un processus graduel d'internalisation. Lors de ce processus, il

reste crucial pour l'enfant de savoir attribuer à soi ou autrui les stimuli qui parviennent à son système auditif.

Nous ajoutons que cette remise en question n'a pas réellement de fondement si nous considérons notre capacité à évoquer mentalement la parole d'autrui. Comme il est expliqué dans le chapitre sur la parole intérieure par Bertolotti *et al.* (ce volume), nous entendons notre voix intérieure, son timbre, sa hauteur, nous pouvons même y détecter des erreurs. Nous pouvons aussi imaginer quelqu'un en train de parler et nous entendons alors sa voix. Nous pouvons avoir des dialogues imaginaires dans notre tête avec des personnes de notre entourage et nous percevons alors diverses voix. C'est grâce à notre *self-monitoring* que nous ne confondons pas ces différentes voix intérieures avec des voix externes, car nous savons que nous les avons créées, imaginées nous-mêmes. Le *self-monitoring*, qui semble bien être en œuvre lorsque nous parlons dans notre tête, contribue à construire ce sentiment de l'unité du soi, de contrôle de nos actions et pensées, notre sens de l'agentivité (cf. Frith, 2010). Outre son rôle dans la conscience de soi, le *self-monitoring* pourrait aussi jouer un rôle dans la théorie de l'esprit, notre capacité d'attribuer à autrui des intentions et des pensées différentes des nôtres (Gallagher & Frith, 2003). Il joue ainsi un rôle crucial dans nos interactions sociales.

2.2.1 Le modèle de contrôle prédictif (ou modèle comparateur) et le *self-monitoring*

L'hypothèse d'une défaillance du *self-monitoring* pour expliquer les HAV a été explicitée en détail dans le cadre du modèle de contrôle prédictif, illustré sur la Figure 2. Ce modèle computationnel, appelé aussi *modèle comparateur*, a été développé dans le domaine du contrôle moteur. Il est fondé sur l'hypothèse que le contrôle des actions en général utilise des *modèles internes*. Le concept de modèle interne est issu des sciences de l'ingénieur, en particulier de la robotique et du contrôle adaptatif, et a démontré son efficacité dans le contrôle du mouvement. Dans le cadre du contrôle moteur chez l'humain, deux modèles internes sont impliqués : un modèle *direct* et un modèle *inverse*. Le modèle *interne direct* est une représentation interne du corps (ou d'un organe) qui permet de prédire les conséquences de l'émission d'une commande motrice, ce qui facilite la planification et le contrôle des actions en cours et permet également l'apprentissage d'actions nouvelles (Kawato *et al.*, 1987 ; Wolpert *et al.*, 1995 ; Wolpert, 1997). A partir d'un état corporel courant et de commandes motrices, le *modèle direct* fournit une estimation du nouvel état corporel, sous la forme de sensations prédites (Jordan & Rumelhart, 1992 ; Miall & Wolpert, 1996). La production d'actions requiert un deuxième modèle interne, le *modèle interne inverse*, qui effectue l'inverse du modèle direct, c'est-à-dire qu'à partir d'un état désiré, ce modèle fournit au système moteur les commandes motrices adaptées.

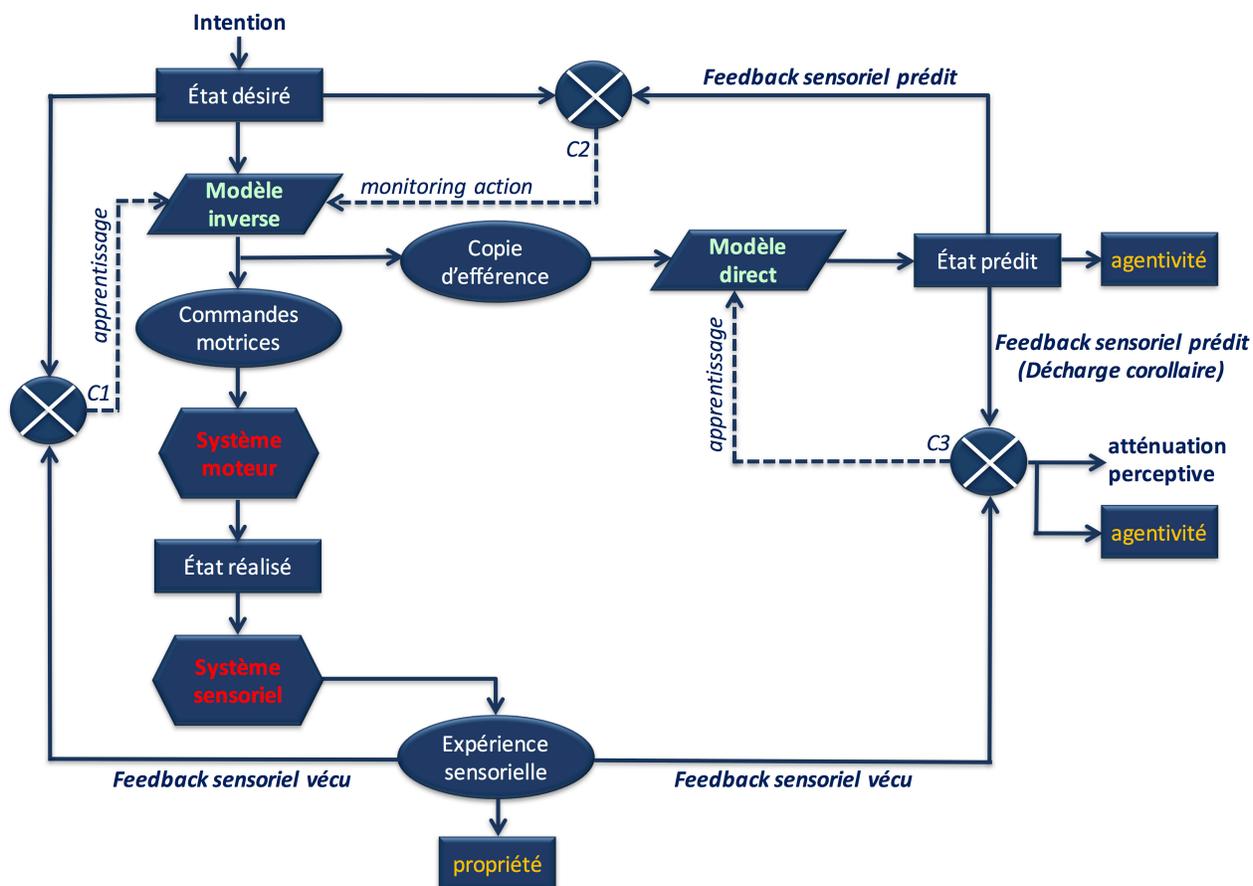


Figure 2. Le modèle de contrôle prédictif selon Frith et collègues. Le modèle inverse calcule des commandes motrices qui sont fournies au système moteur et produisent un état réalisé à partir de l'état désiré. Le *feedback* sensoriel vécu donne le sens de la propriété et peut être comparé à l'état désiré. Le modèle direct prédit les conséquences sensorielles de la copie d'efférence. Le sens de l'agentivité de l'action serait soit lié à la présence de l'état prédit, soit à une comparaison nulle entre *feedbacks* prédit et vécu (C3). Cette comparaison nulle donnerait aussi lieu à une atténuation perceptive. Les HAV seraient dues à une défaillance soit de la copie d'efférence elle-même, soit du mécanisme de prédiction, soit du mécanisme de comparaison C3. Le *feedback* prédit serait alors soit absent, soit altéré, soit mal comparé avec le *feedback* vécu, ce qui supprimerait le sens de l'agentivité d'une part et n'entraînerait aucune atténuation perceptive, d'autre part. Figure adaptée de Rapin *et al.* (2013), *JSLHR*, avec permission.

Ainsi lorsque nous planifions de produire une action, telle qu'*énoncer la voyelle /i/*, nous avons en tête une intention qui se traduit en un *état désiré* (cf. Figure 2). Cet état désiré peut s'exprimer en termes de buts articulatoires (position antérieure et haute de la langue ; étirement des lèvres) et auditifs (formants acoustiques F1 et F2 éloignés). Le *modèle interne inverse* permet de générer les commandes motrices adaptées à la réalisation de l'état désiré. Ces commandes motrices sont envoyées au *système moteur* articulatoire et phonatoire et donnent lieu à la production des mouvements labiaux, linguaux et laryngés

spécifiés, ce qui produit le son /i/. Cet état réalisé est perçu par notre *système sensoriel* ce qui donne lieu à une *expérience sensorielle*.

La comparaison entre le signal de *feedback* sensoriel afférent (qui correspond à l'*expérience sensorielle*) et l'*état désiré* (notée C1 sur la Figure 2) permet d'ajuster les paramètres de l'action et ainsi d'améliorer le *modèle inverse*. Si la comparaison n'est pas nulle, *i.e.* si l'expérience sensorielle ne correspond pas à l'état désiré, le *modèle inverse* en est informé (trait pointillé) et les commandes motrices seront ajustées lors d'une prochaine action. La comparaison C1 est donc cruciale pour l'apprentissage moteur. De plus, les signaux ascendants de *feedback* sensoriel vécu (ainsi que les signaux descendants d'état intentionnel) nous fournissent le *sens de la propriété corporelle*. Ils permettent de savoir que c'est bien notre corps qui est en mouvement (Gallagher, 2000 ; Franck & Thibaut, 2003 ; Tsakiris *et al.*, 2007).

Parallèlement à l'envoi des commandes motrices par le modèle inverse vers le système moteur, un duplicata des commandes motrices, que l'on appelle *copie d'efférence* (voir Encadré 4), est envoyé au *modèle interne direct*, qui va calculer une *prédiction* des conséquences articulaires et auditives de ces commandes motrices, un *état prédit* (aussi appelé *décharge corollaire*). Le *modèle direct* estime ainsi les mouvements articulaires et le son qui devraient résulter des commandes motrices envoyées au système moteur.

ENCADRÉ 4 : Histoire de la copie d'efférence

Le concept de copie d'efférence a été introduit dans le domaine de la perception visuelle pour expliquer la stabilité du monde visuel en dépit des mouvements des yeux.

Testez votre copie d'efférence en vision

Faites l'expérience proposée par Descartes dans son « Traité de l'Homme » (1664) :

Fermez un œil et faites bouger passivement l'autre œil en appuyant doucement avec votre index sur le côté de votre globe oculaire : vous aurez l'impression que les objets en face de vous ont bougé dans la direction opposée. Maintenant faites un léger déplacement volontaire des yeux : les objets en face de vous paraissent rester immobiles, alors que l'image rétinienne, elle, a bien subi un mouvement.

Les premières explications du problème de la stabilité visuelle ont été proposées par Bell (1823) et Purkinje (1825). Von Helmholtz (1866) a ensuite clairement explicité le mécanisme : lors d'un mouvement oculaire volontaire, le déplacement de l'image rétinienne est compensé en proportion de l'« *effort de volonté* » requis pour produire le mouvement oculaire. Lorsque le mouvement de l'œil est involontaire, il n'y a pas de compensation et l'image rétinienne apparaît décalée. Von Helmholtz a fourni d'autres preuves de ce mécanisme en citant le cas de patients présentant une paralysie des muscles extra-oculaires. Lorsque ces patients tentent volontairement de bouger les yeux, le monde visuel apparaît se déplacer dans la direction opposée au mouvement désiré : « l'effort de volonté » compense un déplacement qui n'a pas eu lieu en raison de la paralysie, produisant la sensation d'un déplacement du monde visuel.

Ce mécanisme de compensation par « l'effort de volonté » a été formalisé en 1950 en parallèle par von Holst & Mittelstaedt, qui ont introduit le terme de « copie d'efférence » et par Sperry (1950), qui utilise lui le terme de « décharge corollaire » inhibitrice. Ainsi lors d'un mouvement oculaire volontaire, une copie des commandes motrices efférentes, qui contrôlent les muscles des yeux, est créée. Cette copie est soustraite du signal rétinien pour stabiliser l'image visuelle via un mécanisme de rétroaction négatif.

Pour revenir à l'expérience de Descartes ci-dessus, dans le premier cas, vous n'avez pas généré de copie d'efférence, ce qui explique que le mouvement du globe oculaire donne bien une image rétinienne décalée. Dans le deuxième, la copie d'efférence générée par votre volonté de produire un mouvement oculaire vous a permis de compenser les changements sensoriels et d'avoir une sensation stable du monde.

Le rôle de la copie d'efférence dans la perception visuelle a été confirmé par de nombreux travaux de recherche ultérieurs (e.g., Mack & Bachant, 1969). Notons toutefois que des données récentes suggèrent qu'elle ne soit qu'un des nombreux mécanismes impliqués dans la maintenance de la stabilité visuelle (Bridgeman, 2007).

C'est Irwin Feinberg en 1978 qui, le premier, a étendu la copie d'efférence, initialement décrite pour les mouvements des yeux, au contrôle et au suivi (*monitoring*) de toute sorte d'action, y compris les pensées verbales. Selon lui, dans le cas de la pensée consciente, la décharge corollaire est le mécanisme qui permet l'expérience de l'intention ou de la volonté. C'est grâce à la décharge corollaire que nous avons la sensation que nos pensées sont intentionnelles. Il a ainsi proposé un lien entre un dysfonctionnement de la copie d'efférence et les troubles psychotiques de la pensée observés dans la schizophrénie. Cette hypothèse a été par la suite explicitée en détail par Chris Frith en utilisant le concept de *self-monitoring* et en s'appuyant sur une modélisation du contrôle de l'action inspirée des sciences de l'ingénieur. Dans ce type de modélisation, la copie d'efférence est fournie en entrée à un modèle direct interne (cf. texte). A partir d'un état corporel courant et de la copie d'efférence des commandes motrices, le modèle direct calcule des conséquences sensorielles prédites. On considère donc actuellement que la copie d'efférence joue un rôle plus large que celui de la stabilité perceptive. Elle permet en effet la simulation mentale d'action. Elle est également utilisée de façon prédictive dans le contrôle moteur, pour corriger ou adapter l'action en cours avant le retour sensoriel effectif. Elle joue enfin un rôle perceptif, pour détecter les changements de l'environnement. En soustrayant du retour sensoriel effectif les conséquences sensorielles prédites, les sensations auto-générées sont atténuées, ce qui renforce la saillance des événements externes inattendus. Ce mécanisme d'atténuation est à l'œuvre dans l'auto-chatouillement.

« Ça vous chatouille ? » : Testez votre copie d'efférence en répondant au Dr Knock

Prenez un petit bâton ou un stylo et essayez de vous chatouiller vous-même en faisant des mouvements sinusoïdaux sur la paume de votre main. Ça vous chatouille ? Un tout petit peu ?

Maintenant demandez à une personne de votre entourage de vous stimuler la paume de la même façon. Cette fois-ci, ça vous chatouille plus ?

Blakemore *et al.* (2000) ont fourni une explication de ce phénomène. En essayant de vous chatouiller vous-même, vous avez envoyé une copie d'efférence de l'action de chatouillement à votre modèle direct qui a calculé des conséquences sensorielles prédites. Ces conséquences ont été soustraites de la stimulation tactile effectivement reçue par votre paume ce qui a atténué cette stimulation et vous n'avez pas ressenti de chatouillement, ou en tout cas vous avez été moins chatouillé que lorsqu'une personne extérieure a stimulé votre paume.

La copie d'efférence est désormais définie comme une copie des commandes motrices de l'action en cours, qui permet de transmettre un signal dit « décharge corollaire » au cortex sensoriel. Ce signal

permet de contrôler et corriger les actions en cours tout en avertissant que les sensations à venir ont été auto-générées, en atténuant la stimulation du système sensoriel. Ce mécanisme de *self-monitoring* permettrait ainsi de faire une distinction entre les percepts générés par l'extérieur et les percepts auto-générés.

Ce système de prédiction permet des corrections rapides, avant même que l'action soit effectuée, en cas d'erreurs ou d'inexactitudes dans les commandes motrices initiales. En effet la propagation d'un retour sensoriel jusqu'au système nerveux central n'est pas instantanée, à cause des délais occasionnés par la transmission le long des axones et entre les synapses (le délai entre le retour auditif et la modification des commandes motrices est d'environ 200 ms, soit environ la durée d'une syllabe, cf. Houde *et al.*, 2002). Le contrôle prédictif permet de résoudre ce problème de délai et d'éviter une instabilité de la production. La copie d'efférence est utilisée par le modèle direct pour anticiper l'action et informer le système nerveux central des conséquences des actes engagés avant même qu'une information sensorielle issue de l'état réalisé soit disponible. Une comparaison est effectuée entre l'état prédit et l'état désiré (notée C2 sur la Figure 2). Si ces deux états ne concordent pas, le modèle inverse peut être rapidement ajusté en ligne (trait pointillé) pour fournir de nouvelles commandes motrices plus appropriées aux buts désirés, avant même d'avoir un retour proprioceptif et auditif sur ce qui a été effectivement produit. Notre capacité de prédire les conséquences d'un acte moteur est essentielle pour un ajustement rapide et régulier de l'action en cours par rapport aux intentions : *le monitoring de l'action* (Kelso, 1982 ; Miall & Wolpert, 1996). La comparaison C2 est également à l'œuvre lors de la simulation mentale d'une action, pour l'entraînement mental par exemple (Frith, 2005).

Pour parfaire encore le contrôle de nos actions, une troisième comparaison est à l'œuvre, celle entre l'état prédit (à partir de la copie d'efférence des commandes motrices issues des aires de production) et l'état effectivement atteint, qui fournit l'expérience sensorielle vécue (comparaison C3). Si cette comparaison entre état prédit (décharge corollaire) et *feedback* sensoriel afférent n'est pas nulle, le modèle direct est ajusté (trait pointillé).

Ainsi, grâce à ces 3 comparaisons, le mécanisme de contrôle prédictif présente l'avantage de nous permettre un suivi et un contrôle harmonieux de nos actions en cours, en ajustant et corrigeant les commandes motrices émises au cours de l'action. Cette mise à jour des modèles internes inverse et direct permet aussi d'améliorer nos performances lors de l'apprentissage de nouvelles actions, en généralisant les ajustements pour les productions futures (pour une discussion, voir Encadré 5).

ENCADRÉ 5 : Les modèles internes sont-ils ajustés et corrigés pour des productions ultérieures ?

Bien que l'hypothèse de l'existence de modèles internes dans le contrôle moteur ait donné lieu à des travaux féconds, particulièrement dans le domaine de la parole (Guenther *et al.*, 2006; Houde & Nagarajan, 2011 ; Postma, 2000), certains chercheurs ont obtenu des résultats qui remettent en question l'idée que les modèles internes puissent être adaptés et corrigés, ce qui permettrait une généralisation à nos productions ultérieures. Tremblay *et al.* (2008), par exemple, n'observent pas de généralisation de l'adaptation à une altération de la dynamique de la mandibule lors de la production de mot. De même, dans une étude de production de la parole avec altération du retour auditif, Rochet-Capellan *et al.* (2012) n'observent qu'un transfert limité des ajustements appris. Ces travaux suggèrent que l'adaptation reste locale et très dépendante du contexte et ne sont pas compatibles avec la notion d'ajustement en ligne des modèles internes.

Le contrôle prédictif joue également un rôle dans le *self-monitoring*. Le mécanisme de copie d'efférence permet en effet d'avertir nos systèmes sensoriels que l'action en cours est auto-produite (Wolpert *et al.*, 1995 ; Wolpert, 1997). En effet, si les deux *feedbacks* sensoriels prédits et vécus sont similaires (comparaison C3), alors les aires sensorielles sont averties que les stimuli perçus sont auto-générés, ce qui fournit le sens de *l'agentivité*.

Selon certains auteurs, la simple présence d'un état prédit (avant même la comparaison avec le *feedback* effectif) pourrait fournir le sens de *l'agentivité* (Blakemore *et al.*, 2002 ; Frith, 2002). En effet, les mesures temporelles de Libet *et al.* (1983) ou Haggard *et al.* (1999) indiquent que nous sommes conscients d'avoir initié un mouvement bien avant de recevoir le feedback sensoriel lié à ce mouvement. Un autre aspect du mécanisme de contrôle prédictif est qu'il permet d'atténuer les expériences sensorielles lorsqu'elles ont été auto-produites. Lorsque la comparaison C3 est nulle, une *atténuation perceptive* a lieu, les aires sensorielles sont moins activées que pour une même stimulation sensorielle produite par un agent externe. Si la production d'un son a été auto-initiée, il est inutile de recruter notre système perceptif de façon aussi intense que lorsque le son entendu provient de l'extérieur. Dans d'autres domaines que la parole, ce mécanisme d'atténuation perceptive par la comparaison avec (ou la soustraction de) la copie d'efférence permet d'expliquer l'impossibilité de se chatouiller soi-même ou bien la stabilité des images visuelles perçues en dépit de nos mouvements oculaires (cf. Encadré 4).

En résumé, le modèle de contrôle prédictif joue un rôle important dans le *self-monitoring*. Il fournit – grâce aux comparaisons C1 et C3 impliquant états désiré, prédit et réalisé – les sens de la propriété et de *l'agentivité*, composantes essentielles de la conscience de soi.

2.2.2 Le modèle de contrôle prédictif et l'explication des HAV

Le point crucial pour l'explication des HAV est cette comparaison entre état prédit et *feedback* sensoriel vécu (C3), qui nous permettrait de distinguer les stimulations externes des actions auto-produites (Frith *et al.*, 2000 ; Franck & Thibaut, 2003). Nous serions ainsi équipés d'un mécanisme *d'attribution des actions à soi ou à autrui*.

En cas de défaillance du mécanisme de contrôle prédictif, soit par détérioration de la copie d'efférence soit par un dysfonctionnement du modèle direct ou du système de comparaison lui-même, la personne reste capable de formuler des intentions et de produire des actions, mais n'est plus apte à prédire correctement les conséquences de ses propres actions. Cette défaillance la conduit à être privée du sens de l'agentivité et à attribuer les stimulations perçues à un agent externe (cf. Figure 2). De plus, la non-atténuation perceptive, qui résulte d'une comparaison défectueuse, augmente la saillance des expériences sensorielles vécues et renforce encore leur qualité externe.

Ainsi, en élaborant l'hypothèse originale de Feinberg et en la replaçant dans le cadre du modèle de contrôle prédictif, Frith *et al.* (Frith, 1992 ; Frith *et al.*, 1995), puis Seal *et al.* (2004) et Jones & Fernyhough (2007) ont proposé des explications du phénomène hallucinatoire qui suggèrent toutes que les HAV sont liées à une défaillance dans l'estimation de l'état prédit lors de la production de parole intérieure. Ces explications diffèrent sur la nature de la défaillance (absence d'état prédit ou mauvaise estimation de l'état prédit), mais toutes soutiennent que la comparaison C3 entre état prédit et *feedback* sensoriel vécu est alors non nulle et l'atténuation perceptive n'a pas lieu. Ainsi, soit à cause d'un biais d'attribution (Seal *et al.*, 2004), soit parce que le sens de l'agentivité n'est pas présent (Jones & Fernyhough, 2007), la parole intérieure est alors vécue comme une voix externe, produite par autrui. Selon ces auteurs, un dysfonctionnement dans le mécanisme prédictif lors de la production de parole intérieure ne nous permettrait alors plus de reconnaître nos propres pensées verbales comme étant auto-produites et serait à l'origine des HAV.

2.2.3 Le modèle de contrôle prédictif est-il adapté à la parole intérieure ?

Toutefois, Rapin *et al.* (2013) ont montré que l'application du modèle de contrôle prédictif à la parole intérieure est problématique. Comme le note Frith (2012) lui-même, quel peut-être le *feedback* sensoriel vécu dans le cas de la parole intérieure, par essence silencieuse et sans mouvement ? Dans le cas de la parole intérieure, quel sens donner à la comparaison C3 entre un feedback prédit et un *feedback* inhibé ? Rapin *et al.* ont proposé deux interprétations possibles.

La première interprétation s'appuie sur l'hypothèse selon laquelle, lors de la production de parole intérieure, des commandes motrices sont générées et envoyées aux muscles appropriés (voir la partie

2.2 du chapitre de Perrone-Bertolotti *et al.* sur la parole intérieure, ce volume). Des signaux inhibiteurs pourraient être envoyés en parallèles pour limiter l'intensité des commandes motrices à un seuil ne déclenchant pas le mouvement des organes de la parole. Ainsi, ces signaux inhibiteurs empêcheraient le mouvement effectif des articulateurs, mais la simple présence de commandes motrices dans les muscles orofaciaux pourrait augmenter légèrement la tension musculaire et pourrait correspondre à un *feedback* proprioceptif détectable. Lors de la production de parole intérieure, le *feedback* sensoriel vécu pourrait ainsi exister et être de nature sensorielle proprioceptive (plutôt qu'auditive et articulatoire). Ce *feedback* proprioceptif résiduel pourrait donc être comparé à celui prédit par un mécanisme prédictif défaillant (comparaison C3) et pourrait être ré-interprété comme une voix externe.

La deuxième interprétation suppose également que lors de la production de la parole intérieure chez des personnes saines, des commandes motrices sont envoyées au système moteur et sont inhibées pour ne donner lieu à aucun mouvement articulatoire ni à aucun son. Une copie d'efférence est toutefois envoyée au modèle direct ce qui fournirait un état prédit sous forme d'une image auditive (et/ou visuelle, articulatoire), qui serait justement la petite voix que l'on entend dans sa tête (rappelons que la parole intérieure a des qualités sensorielles et peut être associée à des représentations acoustiques diversifiées, incluant le timbre, le rythme et l'intonation, voir la partie 2.2 du chapitre de Perrone-Bertolotti *et al.* sur la parole intérieure, ce volume). Pour le sens de l'agentivité en parole intérieure, la comparaison pertinente ne serait pas celle entre *feedbacks* prédit et vécu (C3), puisque le *feedback* vécu ne correspond à aucun son ni mouvement articulatoire. L'agentivité ne peut pas non plus provenir de la simple présence d'un état prédit, car si l'HAV est une production de parole intérieure, alors l'état prédit existe bien lors d'une HAV, c'est même lui qui donne la sensation d'entendre une voix. Cet état prédit ne peut donc être à l'origine de l'agentivité, qui est justement supposée absente lors d'une HAV. L'agentivité proviendrait donc de la comparaison entre état désiré et prédit (C2). Ainsi lorsque le mécanisme de copie d'efférence dysfonctionne et que la prédiction est perturbée ou bien lorsque le mécanisme de comparaison C2 est défaillant, alors l'état prédit ne correspond pas à l'intention initiale, ce qui donne lieu à un défaut d'agentivité. De plus, la comparaison C2 n'étant pas nulle, aucune atténuation perceptive n'aurait lieu ce qui renforcerait la saillance perceptive de la voix entendue et accentuerait son caractère externe.

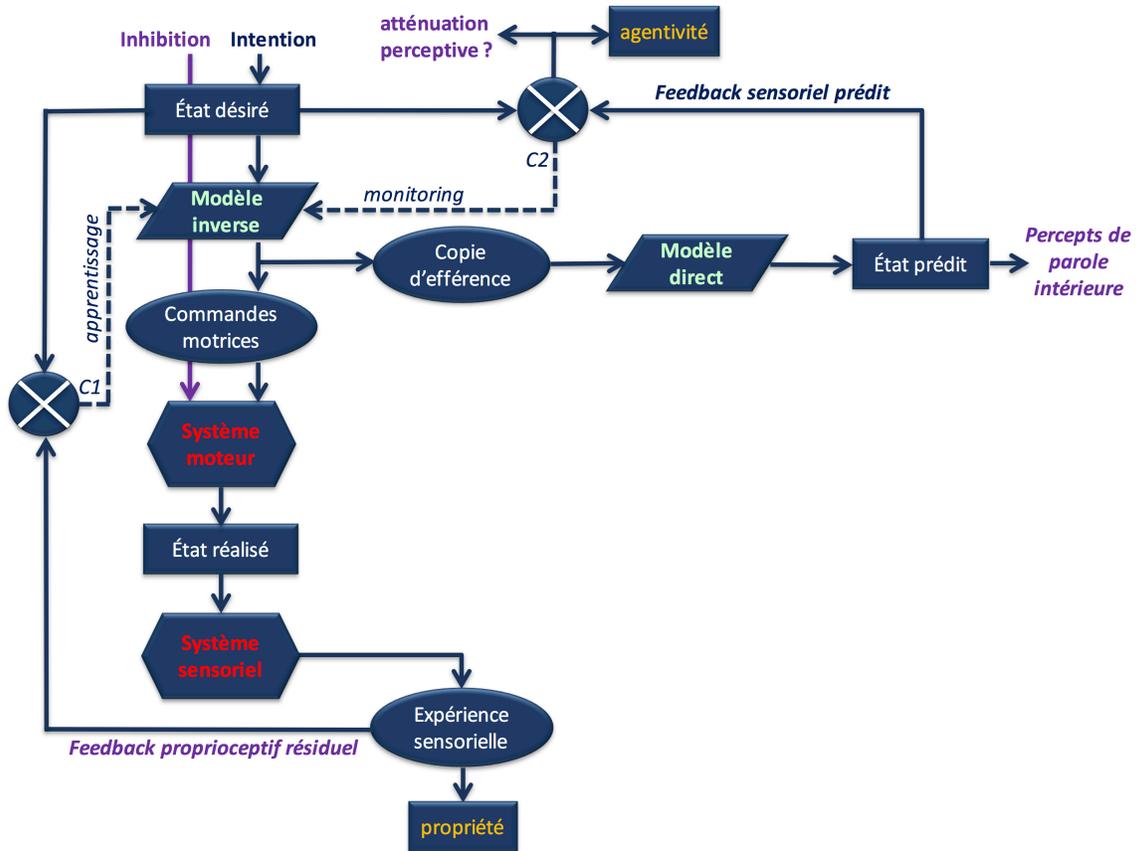


Figure 3. Notre interprétation du modèle de contrôle prédictif dans le cas de la parole intérieure. Le modèle inverse calcule des commandes motrices qui sont fournies au système moteur en parallèle d'une commande inhibitrice. L'état réalisé est réduit mais un *feedback* sensoriel résiduel pourrait donner le sens de la propriété et être comparé à l'état désiré. Le modèle direct prédit les conséquences sensorielles de la copie d'efférence. La petite voix que l'on entend dans sa tête correspondrait à cet état prédit. Le sens de l'agentivité serait lié à une comparaison nulle entre états désiré et prédit (C2). Cette comparaison nulle donnerait probablement lieu à une atténuation perceptive. Les HAV seraient dues à une défaillance soit de la copie d'efférence elle-même, soit du mécanisme de prédiction, soit du mécanisme de comparaison C2. Le *feedback* prédit serait alors discordant avec l'état désiré, ce qui supprimerait le sens de l'agentivité d'une part et n'entraînerait aucune atténuation perceptive, d'autre part.

Ces deux interprétations sont en fait compatibles et la Figure 3 propose l'esquisse d'un modèle de production de la parole intérieure les intégrant toutes les deux. La première interprétation, qui suppose qu'il pourrait subsister une proprioception dans les muscles orofaciaux lors de la parole intérieure est étayée par l'expérience introspective de Stricker (1885, voir la partie 2.2 du chapitre de Perrone-Bertolotti *et al.* sur la parole intérieure, ce volume). Elle est également soutenue par des travaux récents montrant que les représentations de parole incluent non seulement des représentations articulatoires et auditives, mais également des informations proprioceptives ainsi que des informations tactiles de

pression (Gick, 2015). La deuxième interprétation a été formulée en parallèle par Tian & Poeppel (2012) ainsi que Swiney & Sousa (2014), qui rejoignent nos questionnements sur l'applicabilité du modèle prédictif à la parole intérieure et ont fait la même proposition que la comparaison C3 n'est pas pertinente dans le cas de la parole intérieure. Ces auteurs, ainsi que Scott (2013) et Scott *et al.* (2013), proposent également que la voix et les sensations perçues lors de la production de parole intérieure consistent précisément en l'état prédit par la copie d'efférence. Dans d'autres domaines que la parole intérieure, certains chercheurs ont en effet proposé que le modèle direct soit utilisé durant la planification d'action ou l'entraînement mental pour prédire les conséquences sensorielles d'une action sans devoir l'effectuer. Ceci permettait d'entraîner, d'ajuster le modèle inverse pour nos actions futures (Jeannerod & Pacherie, 2004 ; Pacherie, 2008). L'état prédit correspondrait donc à la représentation de nos actions imaginées, soit à la petite voix perçue dans le cas de la parole intérieure. Nous avons donc ajouté sur la Figure 3 le concept de « percepts de parole intérieure » au niveau de l'état prédit. Selon nous, cette petite voix est d'ailleurs présente aussi lorsque nous parlons à voix haute (cf. Encadré 6), même si elle est alors moins audible.

ENCADRÉ 6 : Pourquoi dit-on « Tournez 7 fois votre langue dans votre bouche avant de parler » ?

Ce conseil de sage qui invite à réfléchir avant de parler nous rappelle aussi que lorsque nous préparons un acte de parole, nous le simulons et recrutons ainsi notre langue. Lorsqu'on nous pose une question délicate, il nous arrive de simuler mentalement notre réponse avant de l'énoncer. Cette simulation mentale implique le modèle direct qui fournit une représentation de cette réponse, une petite voix intérieure, non encore énoncée. Ces moments où la réponse simulée est répétée plusieurs fois avant la réponse effective sont une exagération du processus plus courant, où nous parlons à voix haute, après avoir prédit et simulé notre réponse, en voix intérieure. Lorsque nous cherchons nos mots, lorsque nous hésitons, nous pouvons aussi entendre notre voix intérieure précédant l'énoncé définitif.

De plus, la suggestion que la comparaison pertinente pour l'agentivité et l'atténuation perceptive soit C2 plutôt que C3 est reprise par Swiney & Sousa (2014) et avait même été proposée par Frith (2005) lui-même. On la retrouve aussi, de façon incidente dans Gallagher (2000). La proposition que l'agentivité résulte de la comparaison C2 (et non de C3) reste de plus valable dans le cas de la parole à voix haute et des actions en général, des mesures temporelles ayant révélé que le sens de l'agentivité précède la réalisation de l'action (cf. ci-dessus). Dans le cas de la parole à voix haute, C3 pourrait cependant bien jouer un rôle dans l'atténuation perceptive du *feedback* vécu, complémentaire à C2 qui atténuerait le *feedback* prédit.

Notons qu'une autre alternative au modèle comparateur propose la notion de « filtre » plutôt que de comparaison (Langland-Hassan, 2008). La simple existence de la copie d'efférence, sans application du modèle direct et sans calcul d'un état prédit, agirait comme un filtre lors de la production de parole intérieure. Ce filtre doterait nos actions du sens de l'agentivité. Toutefois, ce modèle alternatif admet que la comparaison a bien lieu pour les autres modalités somatosensorielles que celles impliquées dans la parole intérieure et requiert donc des traitements différents pour la modalité auditive, ce qui semble peu parcimonieux.

2.2.4 Preuves neurophysiologiques du modèle de contrôle prédictif lors de la parole à voix haute : atténuation du cortex auditif via une connexion fronto-temporale

La plupart des versions du modèle de contrôle prédictif utilisées pour le contrôle de la parole (à voix haute et intérieure) s'accordent sur l'importance de la copie d'efférence et sur l'atténuation perceptive liée à sa présence, dans le cas de personnes saines. Quelques études de neuroimagerie récentes sur la production de parole à voix haute attestent en effet de ce mécanisme.

Ainsi une atténuation auditive par la copie d'efférence a été mise en évidence, lors de la production de parole chez les personnes saines, par Ford & Mathalon (2004) dans une étude EEG. La composante N1 générée dans le cortex auditif lors de l'écoute passive d'une série de stimuli auditifs (syllabe [ba] isolée et bruit large bande) est atténuée lorsque cette écoute a lieu pendant la production de phrases à voix haute (et en voix intérieure, cf. paragraphe suivant). Cette réponse auditive N1 est également atténuée dans la condition où les participants prononcent des syllabes à voix haute (sans stimuli auditifs supplémentaires) par rapport à la condition où ils écoutent un enregistrement de leur production de syllabes (écoute de parole en *playback*). Les auteurs interprètent ce résultat comme une preuve neurophysiologique de l'existence d'une décharge corollaire atténuant la réactivité du cortex auditif aux sons de parole auto-générés. De plus, l'analyse de cohérence dans la bande thêta des signaux EEG enregistrés montre que la cohérence fronto-temporale est plus importante durant la production de syllabes que durant l'écoute des mêmes syllabes (voir aussi Ford & Mathalon, 2005). Ceci suggère que dans la condition de production de parole à voix haute, la connectivité entre les régions frontales et temporales est plus importante que durant la condition d'écoute. Cette cohérence fronto-temporale observée durant la production de parole à voix haute refléterait l'action de la décharge corollaire issue des aires frontales avertissant le cortex auditif que les signaux de parole entendus sont auto-produits.

Ce phénomène d'atténuation de l'activité du cortex auditif lors de la production de parole a également été observé dans des études utilisant la MEG. Curio *et al.* (2000) rapportent une diminution de la composante M100 (équivalente de la N1 observée en EEG) lors de la production de parole comparée à

l'écoute de parole (en *playback*). Houde *et al.* (2002) observent une atténuation similaire de la composante M100. Cette atténuation n'est toutefois pas observée lorsque les participants parlent dans le bruit. Les auteurs interprètent leur résultat comme une validation du modèle comparateur. En effet, dans la condition de parole dans le bruit, le *feedback* sensoriel effectif est altéré et la comparaison C3 n'est plus nulle. Comme prédit par le modèle, l'atténuation est alors moindre.

Une étude récente en EEG intracrânienne chez 10 patients implantés pour raisons médicales fournit des résultats similaires (Greenlee *et al.*, 2011). Une atténuation de l'activité du cortex auditif est observée lors de la production de mots par rapport à l'écoute de mots en *playback*, mais uniquement dans certaines régions circonscrites du gyrus temporal supérieur latéral. Dans un faible nombre de sites d'implantation, l'activité du cortex auditif est au contraire augmentée. Selon les auteurs, ces résultats soutiennent le modèle prédictif en suggérant que des copies d'efférence de l'activité du cortex prémoteur modulent des parties du cortex auditif. Ces résultats corroborent ceux de Frith *et al.* (1991) en Tomographie à Emission de Positrons (TEP).

De plus, Christoffels *et al.* (2007) ont confirmé, grâce à l'IRMf, l'atténuation du cortex temporal supérieur bilatéral lors de la production de parole à voix haute par rapport à une tâche d'écoute de parole. Ce résultat est cohérent avec la notion d'atténuation du recrutement du cortex sensoriel incluse dans le modèle de contrôle prédictif. Toutefois, certaines versions du modèle sont plus spécifiques et incluent, dans le cas de la production de parole à voix haute, la notion de comparaison entre *feedbacks* effectif et prédit (C3). Dans ce cas, l'activité corticale sensorielle devrait augmenter de façon proportionnelle à la qualité du *feedback*. Ainsi lors de manipulation du *feedback* auditif pendant la production de parole intérieure (par l'ajout de bruit par exemple), on devrait observer des modulations de l'activité du cortex sensoriel. L'atténuation de l'activité du cortex auditif devrait être inversement proportionnelle au degré de discordance entre *feedbacks* effectif et prédit. Plus la discordance est importante, moins le cortex auditif devrait être atténué. C'est ce qui a été observé par Christoffels *et al.* (2011) dans une nouvelle étude IRMf : une augmentation graduelle de l'activité du cortex auditif en fonction de l'augmentation du niveau de bruit pendant la production de parole intérieure.

L'ensemble de ces études confirme la modulation des régions auditives temporales par le cortex frontal lors de la parole à voix haute, et est en faveur du mécanisme de contrôle prédictif impliquant la copie d'efférence.

2.2.5 Preuves neurophysiologiques du modèle de contrôle prédictif lors de la parole intérieure : atténuation ?

Les travaux évoqués ci-dessus sont donc en faveur de l'hypothèse d'une atténuation du cortex auditif lors de la production de parole à voix haute. Cette atténuation semble inversement proportionnelle à la distance entre *feedback* effectif et *feedback* prédit, ce qui semble valider l'hypothèse d'une comparaison entre ces deux *feedbacks* (C3) dont le résultat modulerait l'activité du cortex auditif. Peu de travaux ont cependant testé la validité du modèle comparateur dans le cas de la parole intérieure. Rappelons que dans ce cas, l'atténuation du cortex auditif devrait résulter d'une discordance entre *feedbacks* prédit et désiré (C2).

L'étude de Ford et Mathalon (2004) citée ci-dessus comprenait une condition de parole intérieure. La diminution de la composante N1 observée pour l'écoute passive de syllabes lors de la production de parole a lieu même en parole intérieure. Notons cependant que les phrases prononcées dans cette condition étaient présentées auditivement avant d'être produites mentalement. Comme le notent Ford & Mathalon, l'atténuation de la composante N1 pourrait ainsi être simplement liée à l'interférence acoustique causée par ces stimuli langagiers.

Dans une étude MEG, Numminen & Curio (1999) observent une atténuation de la composante M100 lors de la production de voyelles en parole intérieure accompagnée d'une écoute passive de voyelle, par rapport à une condition d'écoute sans production. La diminution observée est toutefois bien moindre que celles qu'ils observent lors de la production de parole à voix haute. D'ailleurs, dans une autre étude, Numminen *et al.* (1999) rapportent que la réponse M100 à des tons purs de 1000Hz est significativement atténuée lors de la production de parole comparée à la parole intérieure.

Ainsi les preuves de l'atténuation de la composante N1 ou M100 lors de la parole intérieure semblent encore minces et il semble que cette atténuation soit assez faible.

Des études en IRMf apportent toutefois des éléments en faveur du modèle de contrôle prédictif dans le cas de la parole intérieure et notamment en faveur d'une modulation du cortex auditif par la parole intérieure. Shergill *et al.* (2002) ont examiné le lien entre les activités frontales et temporales lors de la variation du débit de production de mots en parole intérieure. L'augmentation du débit d'élocution a été accompagnée d'une augmentation de l'activité du gyrus frontal inférieur gauche ainsi que de l'activité temporale bilatérale, suggérant l'existence d'une connectivité fronto-temporale lors de la parole intérieure. Très récemment Tian *et al.* (2016) ont également obtenu des données IRMf appuyant le modèle prédictif. Lors d'une tâche de parole intérieure (imaginer prononcer des syllabes), ces auteurs observent des activations des régions frontales et sensori-motrices, et notamment du cortex auditif

associatif. Ils interprètent cette activation temporelle comme due à la production d'une décharge corollaire lors de la production de parole intérieure.

Ainsi ces études suggèrent bien l'existence d'un lien entre activations frontale et temporelle lors de la parole intérieure qui correspondrait à la copie d'efférence. Toutefois, l'atténuation auditive censée résulter d'une comparaison C3 nulle reste encore à confirmer.

2.2.6 Preuves neurophysiologiques d'un lien entre HAV et dysfonctionnement du *self-monitoring*

Un certain nombre de données de neuroimagerie chez des patients schizophrènes souffrant d'HAV est en faveur de l'hypothèse de défaillance du *self-monitoring* et montre que le schéma d'activation fronto-temporelle (décharge corollaire) est perturbé chez les patients par rapport aux participants contrôles.

Ainsi, les données EEG de Ford & Mathalon (2004, 2005) montrent que l'atténuation de la composante N1 n'a pas lieu chez les patients schizophrènes, que ce soit en parole à voix haute ou en parole intérieure. De plus, chez ces patients, la cohérence fronto-temporelle n'est pas supérieure lors de la production de parole par rapport à la perception ce qui semble indiquer une perturbation de la connectivité fronto-temporelle et du mécanisme de décharge corollaire.

Cette absence de modulation du cortex auditif lors de tâche de production de parole chez des patients schizophrènes a également été observée dans une étude en MEG. Haesebaert *et al.* (2013) ont montré que la composante M100 n'est pas atténuée lors de la production de parole. Ils précisent que cette absence de modulation n'est observée que dans l'hémisphère gauche.

En utilisant la TEP, Frith *et al.* (1995) observent également, chez des patients schizophrènes, lors d'une tâche de production verbale, une activité frontale gauche typique mais pas la diminution typique de l'activité du cortex temporal supérieur gauche. Selon les auteurs, ce résultat reflèterait une connectivité fonctionnelle anormale entre le cortex frontal et temporal.

Dans une étude en IRMf, Rapin *et al.* (2012) décrivent une hyperactivation des régions auditives lors de la génération de parole intérieure chez des patients schizophrènes par rapport à des participants contrôles. Cette hyperactivation observée corrobore l'hypothèse selon laquelle la décharge corollaire issue des aires frontales ne parviendrait pas à avertir les lobes temporaux que l'entrée auditive (même en parole intérieure) a été auto-générée (cf. aussi Lavigne *et al.*, 2015).

2.2.7 Preuves physiologiques de l'implication du système moteur lors des HAV

Des données physiologiques étayent également l'hypothèse d'une défaillance du *self-monitoring* pour expliquer les HAV. Dans les années 1950-1970, des études électromyographiques ont été menées pour identifier une activité musculaire laryngée et/ou oro-faciale chez des patients en état hallucinatoire. La

première fut celle de Gould en 1948 qui montra que 83% des patients assurant avoir des HAV avaient une activité myoélectrique plus intense du menton et de la lèvre inférieure que les patients qui ne souffraient pas d'HAV. Notons toutefois que cette activité non négligeable était mesurée au repos, sans qu'on sache si les patients étaient effectivement en train d'halluciner au moment de l'enregistrement ou pas. De plus, Gould observa également une activité musculaire non négligeable au repos chez 28% des sujets sains. Il n'est donc pas impossible que cette activité musculaire non négligeable corresponde en fait à un état de tension musculaire non nécessairement lié à de la production de parole intérieure. Une autre explication de cette activité non négligeable est possible. En effet, dans l'article, il n'est pas précisé si les participants articulaient, même de façon non audible. Or, dans une autre publication, Gould (1949) a rapporté le cas d'une patiente schizophrène hallucinée dont il a pu observer une production de parole subvocale pendant les périodes hallucinatoires. Selon Gould, lors des HAV, la patiente chuchotait faiblement et un mouvement du plancher de la bouche était observable. De plus, le contenu de l'enregistrement (amplifié) du chuchotement correspondait au contenu hallucinatoire décrit par la patiente. Ainsi, il se pourrait que l'activité musculaire observée par Gould (1948) corresponde, chez les patients, à des hallucinations produites avec subvocalisation et, chez les sujets sains, à une production de murmure inaudible, faiblement articulé. Rien ne permet dans l'article de Gould (1948) de s'assurer que ni les patients ni les sujets sains n'articulaient. Deux autres études ont rapporté une augmentation de l'activité électromyographique des muscles oro-faciaux lors de certaines HAV et juste avant (McGuigan, 1966 ; Inouye & Shimizu, 1970). Cependant ces résultats n'ont pas pu être répliqués par d'autres équipes (Junginger & Rauscher, 1987 ; Bick & Kinsbourne, 1987).

Plus récemment, Rapin *et al.* (2013) ont examiné 11 patients atteints de schizophrénie et souffrant d'HAV. A l'aide de capteurs électromyographiques de surface, l'activité musculaire des lèvres (muscles *orbicularis oris* supérieur et inférieur) et de l'avant-bras des patients a été comparée pendant les phases hallucinatoires et pendant le repos sans hallucination (cf. Figure 4). Une augmentation significative de l'activité EMG de la lèvre inférieure a été observée pendant les HAV par rapport au repos. L'activité EMG du bras, elle, ne variait pas. Ces données suggèrent que les HAV sont associées à des commandes motrices labiales, liées à de la parole intérieure auto-générée mais attribuée à autrui. En mettant en évidence une activité résiduelle d'un muscle labial lors d'occurrences d'HAV, elles sont donc en faveur du modèle de contrôle prédictif.

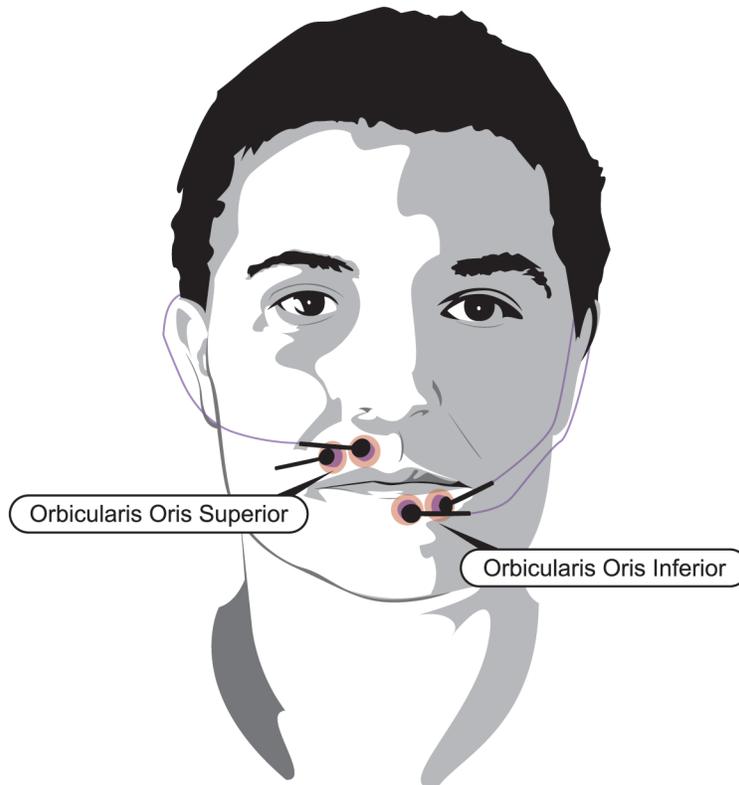


Figure 4. Capteurs EMG de surface positionnés sur les muscles des lèvres (*orbicularis oris*).

2.3 Bilan

De nombreuses théories ont été proposées pour tenter d'expliquer l'origine des hallucinations auditives verbales. La ligne théorique la plus influente et la plus féconde est celle qui fait un lien entre les HAV et un dysfonctionnement du *self-monitoring* lors de la production de parole intérieure. Toutefois de nombreux points restent encore à expliquer et des modèles alternatifs ou plus complets, incluant à la fois des processus *top-down* (*self-monitoring*) et *bottom-up* (hyper-activation du cortex sensoriel, perceptions intensifiées), ont été proposées (cf. par exemple Beck & Rector, 2003 ; Aleman & Larøi, 2008 ; Allen *et al.*, 2008 ; Rapin, 2011 ; Waters *et al.*, 2012).

Comme nous l'avons expliqué dans la partie 1, l'HAV est un phénomène multi-factoriel, avec une grande hétérogénéité interindividuelle. Si les HAV semblent bien être associées à une défaillance du *self-monitoring*, mise en évidence par des schémas d'activations frontales inférieures typiques et des tendances à l'hyper-activation temporale et cingulaire antérieure, la survenue des HAV nécessite en outre la présence d'autres facteurs, tels que les facteurs attentionnels (attention exagérée portée sur le patient ; biais attentionnel vers un stimulus plutôt qu'un autre), les croyances métacognitives (sur nos

traitements mentaux ou sur le contenu de notre pensée), les facteurs environnementaux (tels que le stress et le contexte personnel mnésique) ainsi que le biais d'externalisation. Ces facteurs joueraient alors un rôle modulateur, ce qui permettrait d'expliquer pourquoi toute parole intérieure n'est pas mal interprétée comme venant d'un agent externe (Aleman & Larøi, 2008 ; Larøi & Woodward, 2007).

De plus, la parole intérieure se manifeste sous différentes formes, plus ou moins volontaires et délibérées (voir le chapitre de Perrone-Bertolotti *et al.* sur la parole intérieure, ce volume). En particulier, le vagabondage mental verbal est une forme plus spontanée, qui a été associée au réseau par défaut. Or il a été montré une hyperactivité de ce réseau chez les patients schizophrènes (Whitfield-Gabrieli *et al.*, 2009, cf. partie 1.7), ce qui pourrait indiquer une augmentation du vagabondage mental chez ces patients. Les HAV pourraient donc résulter d'un dysfonctionnement dans le *self-monitoring* au cours du vagabondage mental plutôt qu'au cours de la parole intérieure délibérée, ce qui expliquerait aussi l'existence de phases de parole intérieure non hallucinatoires.

Malgré une compréhension partielle de l'origine des HAV, plusieurs interventions ont tout de même été mises en place pour aider à diminuer leur fréquence et leur impact sur la vie des personnes en souffrant. La prochaine partie porte sur ce sujet.

3. Remédiation des HAV

Le seul traitement médicamenteux connu pour réduire efficacement la fréquence et la sévérité des HAV est celui par antipsychotiques (*e.g.*, haloperidol, olanzapine, ziprasidone, risperidone, aripiprazole, quetiapine, clozapine). La plupart des patients y répondent assez bien et on observe une forte réduction de la gravité des symptômes dès le premier mois (Sommer *et al.*, 2012b). Ces traitements induisent néanmoins un certain nombre d'effets secondaires tels que, parmi d'autres, la prise de poids, la transpiration, des mouvements anormaux (*e.g.* la dystonie ou l'akathisie), dont la nature et l'intensité varient d'un patient à l'autre. De plus, ils ne sont pas efficaces chez tous les patients (Kane, 1996 ; Shergill *et al.*, 1998). Le but de cette partie du chapitre est ainsi d'explorer les solutions alternatives et/ou complémentaires qui peuvent, ou ont pu, être proposées pour agir sur les HAV.

3.1. Psychothérapies des HAV

Les psychothérapies des HAV sont essentiellement basées sur les thérapies comportementales et cognitivo-comportementales (TCC). Le lecteur pourra trouver de plus amples informations dans le livre de Jardri, Favrod et Larøi (2016) et la revue de Thomas *et al.* (2014). Notons que les protocoles

thérapeutiques doivent être adaptés aux contenus des HAV, classés en 4 catégories par Sommer *et al.* (2012b) : les hallucinations de commande, les voix humiliantes, les voix critiques et celles associées à une expérience traumatisante ou un syndrome de stress post-traumatique. De Jager *et al.* (2015) ont questionné 11 patients rapportant une « guérison » des HAV et ont ainsi identifié deux stratégies principales particulièrement efficaces : 1. la prise de pouvoir sur les voix (« *turning toward / empowerment* ») et 2. la protection envers les voix (« *turning away / protective hibernation* ») (voir aussi Chaix *et al.*, 2014).

3.1.1. Psychothérapies comportementales

Les premières psychothérapies à avoir été utilisées sont les thérapies comportementales pures qui sont essentiellement fondées sur des techniques de relaxation, d'exposition volontaire aux situations déclenchantes... (cf. revue de Shergill *et al.*, 1998). Notons que les techniques pour faire face aux HAV de confrontation ou celles de distraction, telles qu'écouter de la musique avec des écouteurs peuvent aussi avoir un effet bénéfique diminuant les HAV (cf. revue de Farhall *et al.*, 2007).

3.1.2 Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)

Les TCC ont principalement pour but d'agir sur la perception que le patient a de ses HAV et/ou de trouver des solutions alternatives pour expliquer l'origine et le sens des voix. Les TCC « reposent en bonne partie sur l'adoption par le patient d'un nouveau modèle explicatif de la psychose » (Mazmanian *et al.*, 2015). Il est en fait assez difficile de comparer les études évaluant l'efficacité des TCC pour le traitement des HAV notamment à cause des inhomogénéités en terme de choix du groupe contrôle (traitement médicamenteux uniquement, autre type de psychothérapie...), de symptômes ciblés par la thérapie (HAV vs. symptômes psychotiques en général), de modalités de la thérapie (nombre de séances, fréquence...), de critères d'évaluation (échelles d'évaluation des HAV telle la PSYRATS, questionnaires d'évaluation du ressenti du patient, évaluation des effets sociaux...), de pérennité des effets (durée du suivi post-thérapeutique) ou encore de taille du groupe testé et de sa composition (*e.g.*, patients schizophrènes vs. tout type de patients présentant des HAV). Malgré des résultats individuels pour chaque étude assez contrastés, les méta-analyses et revues sur l'efficacité des TCC sur les HAV mettent globalement en évidence un effet positif (Wykes *et al.*, 2008 ; Propst, 2010 ; Jauhar *et al.*, 2014 ; Thomas *et al.*, 2014 ; van der Gaag *et al.*, 2014 ; Mazmanian *et al.*, 2015). Notons par contre que seuls Propst (2010), Thomas *et al.* (2014), van der Gaag *et al.* (2014) et Mazmanian *et al.* (2015) ont ciblé leur revue ou méta-analyse sur les HAV spécifiquement, les autres évaluant les symptômes positifs en général (voir aussi McCarthy-Jones *et al.*, 2014b). Les résultats semblent tenir au long cours une fois la thérapie

terminée (jusqu'à 6 mois pour Zanello *et al.*, 2014) même si cela dépend beaucoup de l'étude et du critère évalué.

Un certain nombre de facteurs extrinsèques à la méthode de thérapie elle-même peuvent aussi avoir des effets sur l'efficacité de celle-ci. Harper Romeo *et al.* (2014) ont ainsi par exemple montré que l'attitude du thérapeute avait une influence plus grande sur l'efficacité de la thérapie que la technique utilisée par celui-ci. Jenner *et al.* (2006) ont montré qu'une thérapie impliquant les membres de la famille/soignants, la thérapie HIT (*Hallucination-focused Integrative Treatment* – Traitement intégratif ciblé sur les hallucinations ; Jenner *et al.*, 2004), avait un effet plus important et plus durable chez des patients pharmaco-résistants que le traitement classique. Les TCC en groupe semblent aussi avoir un effet positif sur la réduction des HAV (Wykes *et al.*, 1999 ; Chadwick *et al.*, 2000 ; Trygstad *et al.*, 2002 ; Newton *et al.*, 2005 ; Pinkham *et al.*, 2004 ; McLeod *et al.*, 2007a, 2007b ; Zanello *et al.*, 2014) mais ceci semble dépendre beaucoup de l'expérience du thérapeute (Wykes *et al.*, 2005). Les résultats de l'étude de Penn *et al.* (2009) montrent par contre qu'une TCC de groupe est moins efficace qu'une thérapie individuelle de type *Enhanced supportive therapy* (Thérapie de soutien approfondi visant à fournir au patient un support émotionnel et des conseils sur des problèmes non liés aux symptômes, cf. Penn *et al.*, 2004) surtout après 12 mois (mais voir Mortan *et al.*, 2011 pour un résultat contradictoire).

3.1.3 Dérivées des TCC

D'autres psychothérapies dérivent des TCC mais intègrent d'autres approches (cf. Thomas *et al.*, 2014 pour une revue). La thérapie de pleine conscience (*mindfulness*) est ainsi utilisée dans le traitement des HAV en s'axant moins sur le changement cognitif des croyances et plus sur la relation de l'individu à ses expériences internes telles que les HAV et leur acceptation (Thomas, 2015 et voir la méta-analyse des effets de cette thérapie de Khoury *et al.*, 2013). Bach et Hayes (2002) ont ainsi montré que ce type de thérapie est plus efficace que le traitement habituel (médicament, groupes psychoéducatifs et éventuellement séances de psychothérapies) après 4 mois surtout en terme de réduction des réhospitalisations (résultats confirmés par Gaudiano et Herbert, 2006 ; voir aussi Bach *et al.*, 2013). Dannahy *et al.* (2011) ont montré un effet positif de ce type de thérapie en groupe.

Certaines autres psychothérapies inspirées des TCC se focalisent sur les voix critiques qui donnent aux patients une mauvaise estime d'eux-mêmes en travaillant sur la résilience aux commentaires critiques. La méthode COMET (*COMPetitive MEMory Training* – entraînement à la mémoire compétitive) s'est ainsi montrée utile pour réduire la dépression liée aux voix critiques. Elle agit en renforçant les souvenirs positifs pour diminuer l'impact des critiques devenues incohérentes avec ces souvenirs (van der Gaag *et al.*, 2012). La méthode CMT (*Compassionate Mind Training* – entraînement à l'esprit de compassion) se

base, elle, sur le développement du sentiment de compassion envers soi-même et autrui pour changer le contenu des voix et le rendre plus positif (Mayhew & Gilbert, 2008). La technique de l'EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* – désensibilisation et retraitement par mouvement des yeux) peut également être très utile pour réduire voire arrêter les HAV dans le cas où celles-ci sont le fruit d'une re-perception liée à un événement traumatique (van den Berg & van der Gaag, 2012).

Enfin certaines thérapies se basent sur la compréhension du contenu des HAV par rapport aux expériences passées du patient notamment à travers un dialogue avec les voix par l'intermédiaire du thérapeute (Chin *et al.*, 2009 ; Hayward *et al.*, 2009 ; Corstens *et al.*, 2012 ; Longden *et al.*, 2012) ou par une implication de l'entourage (Hayward & Fuller, 2010).

3.1.4 Bilan

Pour conclure, notons que même si les TCC et leurs dérivées n'ont pas toujours un impact significatif sur la réduction des HAV (fréquence, contenu...), elles peuvent aider le patient à mieux vivre avec elles et à mieux les accepter. Le patient peut ainsi parvenir à moins obéir aux voix (exemple de la méthode CTCH, *Cognitive Therapy for Command Halluncinations* – thérapie cognitive pour les hallucinations de commande ; Trower *et al.*, 2004 ; Birchwood *et al.*, 2014) ou à moins se laisser influencer par leur contenu dans le cas de voix humiliantes (thérapie *COMET*, van der Gaag *et al.*, 2012) ou critiques (méthode *CMT*, Mayhew & Gilbert, 2008). Les patients rapportent aussi souvent une amélioration de leur qualité de vie (*e.g.*, Wiersma *et al.*, 2004).

On constate donc que de nouvelles recherches sont encore indispensables sur la prise en charge psychothérapeutique des HAV. Thomas *et al.* (2014) mettent en évidence six points critiques pour ce type de recherches : 1. La nécessité de comprendre ce qui se passe vraiment dans les processus thérapeutiques pour ne pas se limiter à une évaluation de l'efficacité ; 2. Le besoin de se focaliser sur les processus psychologiques à l'œuvre dans les HAV en particulier en les dissociant des autres symptômes psychotiques ; 3. Le développement d'outils spécifiques pour mesurer l'impact des psychothérapies sur les HAV qui est pour l'instant évalué essentiellement avec les mêmes échelles que les traitements médicamenteux et ne tient donc pas compte de la différence des buts des psychothérapies ; 4. La compréhension et la prise en compte des différences inter-individuelles ; 5. L'extension au-delà de la schizophrénie vers les HAV vécues par tous types de populations et même les hallucinations sensorielles en général ; 6. L'implémentation pratique dans les services cliniques.

Notons enfin que les psychothérapies s'ouvrent aux nouvelles technologies en utilisant par exemple des avatars (voir section suivante). Gottlieb *et al.* (2013) ont aussi testé une technique de TCC sur internet

« *Coping with voices* » (faire face aux voix) dans le but de rendre les TCC plus accessibles et ont trouvé des résultats positifs pour la réduction des HAV après 10 sessions.

3.2 Thérapies utilisant des avatars

Comme cité ci-dessus, certaines psychothérapies se focalisent sur la relation que le patient entretient avec sa(ses) voix (Hayward *et al.*, 2009 ; Corstens *et al.*, 2012). Les patients rapportent souvent connaître la voix (McCarthy-Jones *et al.*, 2014a) et/ou en avoir une représentation visuelle lorsqu'elle survient (Morrison *et al.*, 2002). C'est dans ce cadre que certaines recherches ont vu le jour, fondées sur l'idée de concrétiser la relation avec la voix par le biais d'un avatar. C'est le cas de la thérapie AVATAR mise en place par une équipe du King's College de Londres (Craig *et al.*, 2015 ; Rus-Calafell *et al.*, 2015). Ce projet utilise une plateforme de réalité virtuelle pour créer un avatar de(s) voix du patient sous une forme humaine ou non-humaine dans le but ensuite de créer une triade communicative entre le patient, l'avatar et le thérapeute. Lors de la première séance de thérapie, le patient crée un avatar (et une voix lui correspondant) représentant la (ou une des) personne(s) ou (des) l'entité(s) qu'il ressent comme étant à l'origine des voix qu'il entend. Le patient est ensuite assis devant un écran d'ordinateur sur lequel apparaît l'avatar. Le thérapeute se trouve dans une autre pièce et peut parler au patient via le système en utilisant sa propre voix ou celle de l'avatar. Pendant les sessions suivantes, le travail se centre sur le dialogue avec la voix pour que le patient parvienne à lui tenir tête et à reprendre le contrôle. Le thérapeute quant à lui évolue d'une séance sur l'autre en commençant par rendre l'avatar abusif pour progressivement le rendre plus compréhensif et soutenant. Une première évaluation dans le cadre d'une étude pilote (Leff *et al.*, 2013) a montré que cette thérapie avait un effet positif sur la fréquence de survenue des HAV, leur intensité, leur omnipotence, leur malveillance et leur impact négatif sur la vie du patient après seulement 7 séances. L'équipe mène actuellement un essai clinique de plus grande envergure dont le protocole est décrit dans Craig *et al.* (2015). 142 patients suivront 7 séances de thérapie de 45 minutes (1 séance d'introduction suivie de 6 séances de thérapie) soit avec la thérapie AVATAR soit avec une thérapie usuelle (*supportive counselling*) basée sur l'essai clinique SOCRATES (Lewis *et al.*, 2000). L'évaluation des HAV des patients sera faite avant l'essai puis à 12 et 24 semaines post-thérapie.

D'autres études mettent en évidence l'intérêt que pourrait avoir une immersion en réalité virtuelle sur les symptômes positifs de la schizophrénie en général notamment concernant les distorsions de la réalité mais sans fournir d'informations spécifiquement sur les HAV (Moritz *et al.*, 2014 ; voir aussi Freeman, 2008).

3.3. Neurostimulation et HAV

Quand les traitements médicamenteux sont inefficaces pour réduire les HAV, les patients peuvent se voir proposer un traitement basé sur la neurostimulation. Comme décrit dans la partie 1 de ce chapitre, les HAV s'accompagnent de niveaux d'activation cérébrale élevés dans certaines aires et notamment dans le gyrus temporal supérieur et dans le gyrus frontal inférieur surtout dans l'hémisphère gauche. L'utilisation de la neurostimulation pour réduire les HAV a ainsi pour but de réduire l'activité neuronale dans des régions critiques telles que celles citées ci-dessus. Plusieurs techniques peuvent être utilisées (cf. Moseley *et al.*, 2016 pour un aperçu de ces techniques) mais nous ne détaillerons ici que les plus documentées.

3.3.1. Stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS)

La rTMS (*repetitive Transcranial Magnetic Stimulation*) est une technique de stimulation cérébrale non-invasive qui consiste à induire un courant électrique dans une région corticale donnée en apposant un champ magnétique d'intensité élevée pendant une courte durée (*pulse*) et de façon répétée à la surface du scalp au niveau de la zone à stimuler (Hallett, 2007). En fonction de la fréquence de répétition des *pulses*, l'activité de la zone cible peut être soit augmentée soit réduite. Kubera *et al.* (2015) proposent une réflexion intéressante sur l'utilisation de la rTMS pour réduire les HAV chez les patients schizophrènes en s'intéressant notamment à la méthodologie (*e.g.*, lieux de stimulation), aux effets et aux variations inter-individuelles. C'est Hoffman *et al.* (1999) qui ont les premiers montré un effet positif de la rTMS basse fréquence (1Hz) du cortex temporo-pariétal gauche, pendant 9 jours à raison de 15min par jour, pour réduire la durée et la fréquence des HAV chez certains patients schizophrènes. De nombreuses études ont par la suite été menées sur le sujet et les résultats ne vont pas tous dans le sens d'un effet réducteur de la rTMS sur les HAV (cf. Aleman *et al.*, 2007 ; Slotema *et al.*, 2014 et Otani *et al.*, 2015 pour des revues de la littérature sur le sujet et Nieuwdorp *et al.*, 2015 pour une comparaison des techniques rTMS, *Transcranial direct-current stimulation* ou « tDCS » et électroconvulsivothérapie). Bais *et al.* (2014) n'ont quant à eux pas trouvé d'effet significatif d'une stimulation par rTMS de la jonction temporo-pariétale ni à gauche ni bilatéralement sur les HAV, résultats confirmés par Kim *et al.* (2014) qui ont en plus testé la stimulation de l'aire de Broca. Kindler *et al.* (2013) ont par contre mesuré un effet significatif de la stimulation par rTMS de la zone temporo-pariétal gauche sur la réduction des HAV. Ils ont de plus remarqué que le traitement par rTMS réduisait l'activité cérébrale mesurée par IRMf du cortex auditif primaire, de l'aire de Broca et du gyrus cingulaire. Blanco-Lopez *et al.* (2016) rapportent aussi un effet très positif chez une patiente lors de sa deuxième session de stimulation basse fréquence

(1Hz) appliquée au cortex temporo-pariétal gauche après une première session infructueuse de 10 jours consécutifs de stimulation un mois avant (voir aussi Schulz *et al.*, 2015). Bien qu'on ne sache pas encore pourquoi, et c'est certainement ce sur quoi la recherche devra se pencher, il semblerait que la présence ou non d'un effet dépende beaucoup du sujet. C'est sans doute pour cette raison que les essais cliniques de grande envergure (*e.g.*, Slotema *et al.*, 2011) ne montrent le plus souvent pas d'effet. Nathou *et al.* (2015) ont en fait montré que l'efficacité du traitement par rTMS dépend de deux paramètres anatomiques : la distance scalp-cortex et la densité de la matière grise au niveau temporal. Il manque cependant encore beaucoup d'informations concernant la durée des séances de stimulation, la durée du traitement et la fréquence des séances et de la stimulation. De Weijer *et al.* (2014) ont comparé les effets d'une stimulation basse fréquence (1Hz) à ceux d'une stimulation haute fréquence (20Hz). Ils ont trouvé un effet significatif du traitement dans les deux cas mais pas de différence entre les deux fréquences de stimulation. Enfin, Ray *et al.* (2015) ont utilisé un protocole légèrement différent de celui habituellement employé : ils ont étudié l'effet d'une amorce à la stimulation rTMS basse fréquence de la région temporo-pariétale gauche. Cette méthode consiste à stimuler par rTMS à haute fréquence pendant une courte période avant la stimulation basse fréquence. Il semblerait cependant que l'unique effet supérieur de ce traitement au traitement basse fréquence seul, soit une réduction plus rapide du niveau sonore perçu des HAV.

3.3.2 Stimulation transcrânienne en courant direct (tDCS)

La tDCS consiste à appliquer un courant électrique d'intensité faible entre deux électrodes placées à la surface du scalp. Ceci a pour effet de réduire l'excitabilité corticale au niveau de la cathode et d'augmenter celle au niveau de l'anode (cf. Nitsche *et al.*, 2008 pour plus de détails sur la technique). Au même titre que pour la rTMS, certains chercheurs explorent la possibilité de son utilisation pour réduire les HAV (cf. Moseley *et al.*, 2016 et Koops *et al.*, 2015 pour des revues). Une première étude d'un cas unique avec placement de la cathode (inhibition) sur le gyrus temporal supérieur postérieur gauche et de l'anode (stimulation) sur le cortex supraorbital droit, a mis en évidence un effet positif sur la réduction des HAV après 10 jours de stimulation à 1mA (Homan *et al.*, 2011). D'autres études ont ensuite été menées avec différents placements d'électrodes et des courants d'intensité de 1 à 3 mA. Brunelin *et al.* (2012), Andrade (2013), Shiozawa *et al.*, (2013), Shivakumar *et al.* (2013), Bose *et al.* (2014), Nawani *et al.* (2014) et Mondino *et al.* (2015) ont ainsi mis en évidence des effets positifs d'amplitudes variées : d'une réduction légère des HAV à une disparition quasi-totale. Fitzgerald *et al.* (2014) et Fröhlich *et al.* (2016) n'ont par contre trouvé aucun effet sur un groupe de 24 patients ayant des HAV. Cette technique est pour l'instant récente surtout dans son utilisation en psychiatrie et d'autres recherches sont

nécessaires pour évaluer son efficacité. Elle est néanmoins plus facile à mettre en œuvre et moins coûteuse que la rTMS. Par contre, des données récentes suggèrent qu'elle serait en fait totalement inefficace puisque le faible courant ne traverserait en fait pas le scalp²

3.4. Neurofeedback et HAV

Sur la base de la littérature existante, McCarthy-Jones (2012) analyse la possibilité d'utiliser le *neurofeedback* pour réduire les HAV chez les patients schizophrènes. Le *neurofeedback* fait référence à la possibilité de moduler son activité cérébrale, mesurée par exemple grâce à l'électroencéphalographie (EEG), lorsque celle-ci nous est représentée sur un écran en temps réel (cf. Ros *et al.*, 2010). Une fois que les personnes ont appris à effectuer cette modulation en présence du retour visuel, elles seraient capables, dans une certaine mesure, de le faire en l'absence de ce retour : c'est l'effet de transfert (Zotev *et al.*, 2011). Les patients schizophrènes semblent aussi être capables de moduler leur activité cérébrale grâce au *neurofeedback* (Gruzelier *et al.*, 1999 ; Bolea, 2010 ; Surmeli *et al.*, 2012 et voir la revue de Cothran & Larson, 2012) même si l'effet de transfert serait moins important et plus aléatoire que chez le sujet contrôle (Surmeli *et al.*, 2012). McCarthy-Jones (2012) met en avant le fait qu'il faudrait que le *neurofeedback* soit utilisé pour entraîner les patients schizophrènes à réduire (avant l'HAV) et augmenter (pendant l'HAV) l'activation de leur gyrus temporal supérieur et de leur gyrus frontal inférieur. Il met aussi en avant le fait que l'effet du *neurofeedback* serait en fait similaire à celui de la rTMS mais contrôlé de l'intérieur par le sujet lui-même. L'auteur donne enfin des directions pour les recherches à venir dans le domaine de l'utilisation du *neurofeedback* pour réduire les HAV. Pour conclure, on peut dire que si la technique du *neurofeedback* et l'effet de transfert associé se révèlent être possibles et efficaces auprès des patients schizophrènes, ils pourraient constituer un outil combinant les bénéfices potentiels de la rTMS sans les inconvénients liés à celle-ci et les bénéfices des TCC, en fournissant aux patients des stratégies de modulation de leur activité cérébrale qu'ils pourraient ensuite réutiliser seuls dans leur vie quotidienne sans aucun équipement de neuroimagerie (McCarthy-Jones, 2012). Dyck *et al.* (2016) ont testé l'effet d'un *neurofeedback* basé sur l'IRMf temps réel sur les HAV de trois patients schizophrènes ayant des HAV résistantes aux médicaments. Ils ont montré la faisabilité de l'utilisation de cette technique de *neurofeedback* avec des patients schizophrènes en ciblant le cortex cingulaire antérieur et ont trouvé un effet positif sur la réduction des HAV (nombre, intensité, caractère négatif). Cette

² Présentation en congrès de Gyorgy Buzsaki rapportée dans le magazine Science : http://www.sciencemag.org/news/2016/04/cadaver-study-casts-doubts-how-zapping-brain-may-boost-mood-relieve-pain?utm_source=sciencemagazine&utm_medium=twitter&utm_campaign=cadaver-3790

technique semble donc prometteuse même si de nouvelles recherches sont nécessaires notamment sur des groupes plus importants de patients.

Conclusion

Les hallucinations auditives verbales intriguent les philosophes, les médecins, les linguistes et neuroscientifiques depuis de très nombreuses années. Elles peuvent être décrites comme des « expériences sensorielles qui surviennent en l'absence d'une stimulation externe correspondante à l'organe sensoriel spécifique, qui a une réalité suffisante pour ressembler à une perception véritable, sur laquelle le sujet n'a pas de contrôle direct et volontaire, et qui apparaît durant l'état d'éveil (« *a sensory experience which occurs in the absence of corresponding external stimulation of the relevant sensory organ, has a sufficient sense of reality to resemble a veridical perception over which the subject does not feel s/he has direct and voluntary control, and which occurs in the awake state* ») (David, 2004, p. 110). Elles sont multi-factorielles avec des caractéristiques perceptives et cognitives définies et des répercussions émotionnelles différentes selon la population qui les vit. Elles semblent ainsi moins affecter les personnes sans trouble psychiatrique que les patients schizophrènes par exemple. Les études cérébrales ont mis en avant un réseau d'hyper-activation frontale et temporale durant l'HAV suggérant un éventuel dysfonctionnement du réseau production-perception de la parole. La poursuite des recherches dans ce domaine permettra d'éclairer sur le continuum entre HAV chez les non-psychiatriques et HAV chez les psychiatriques et d'approfondir les connaissances sur les mécanismes cognitifs et cérébraux associés.

S'il semble bien qu'un dysfonctionnement de la connexion fronto-temporale, en lien avec le *self-monitoring*, soit associé à la survenue des HAV, il reste à préciser sa nature exacte et la localisation des aires cérébrales impliquées. Il reste aussi à mieux expliquer quels mécanismes cérébraux nous permettent de contrôler et suivre la parole intérieure à la première personne (soi parlant) et la parole intérieure à la 3^{ème} personne (lorsque nous imaginons autrui nous parlant). Les patients souffrant d'hallucinations restent toutefois le plus souvent capables de parole intérieure délibérée et il semblerait que le trouble de la parole intérieure soit en fait un trouble du vagabondage mental verbal. Une meilleure compréhension du *self-monitoring* spécifique à cette forme plus spontanée de parole intérieure permettra aussi de mieux comprendre le phénomène hallucinatoire. Il reste aussi à mieux décrire et expliquer les mécanismes *top-down* attentionnels, méta-cognitifs, environnementaux et mnésiques ainsi que le biais d'externalisation qui jouent un rôle important dans la modulation des HAV.

Bien que l'utilisation d'antipsychotiques constitue le premier recours pour tenter de remédier aux HAV, elle se révèle parfois sans effet. D'autres techniques peuvent ainsi être utilisées soit en complément de la médication soit en alternative à celle-ci quand elle ne fonctionne pas. Les thérapies cognitivo-comportementales et leurs dérivées sembleraient efficaces même si des recherches complémentaires sont nécessaires pour comprendre les mécanismes à l'œuvre et ainsi mieux adapter celles-ci au cas particulier des HAV. La neurostimulation, notamment en utilisant les techniques de stimulation magnétique transcrânienne répétitive ou la stimulation transcrânienne en courant direct, sont également de plus en plus utilisées pour tenter de réduire les HAV. Notons cependant la divergence des résultats en termes d'efficacité et de maintien dans le temps. De plus, les caractéristiques (fréquence, intensité...) de la stimulation restent encore très empiriques. Le *neurofeedback* pourrait constituer une alternative intéressante notamment parce qu'il pourrait être utilisé par les patients en dehors de l'hôpital dans la vie quotidienne, sans recours nécessaire à un système de neuroimagerie. Un large panel de solutions est ainsi disponible pour tenter de remédier aux HAV même si des recherches sont encore nécessaires pour mieux évaluer leurs effets et comprendre leurs actions réelles. Ceci permettrait de plus d'adapter au mieux la technique utilisée à la spécificité du patient.

Références bibliographiques

Alderson-Day, B., McCarthy-Jones, S., & Fernyhough, C. (2015). Hearing voices in the resting brain: A review of intrinsic functional connectivity research on auditory verbal hallucinations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 55, 78-87.

Aleman, A.; Bocker, K. B. & de Haan, E. H. (2001). Hallucinatory predisposition and vividness of auditory imagery: self-report and behavioral indices. *Perceptual and motor skills*, 93, 268-274

Aleman, A., & Larøi, F. (2008). *Hallucinations: the science of idiosyncratic perception*. Washington, DC : American Psychiatric Association.

Aleman, A., Sommer, I. E., & Kahn, R. S. (2007). Efficacy of slow repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of resistant auditory hallucinations in schizophrenia: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68(3), 416-421.

Allen, P. P, Larøi, F., McGuire, P. K., & Aleman, A. (2008). The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(1), 175-191.

Allen, P., Modinos, G., Hubl, D., Shields, G., Cachia, A., Jardri, R., ... Hoffman, R. (2012). Neuroimaging Auditory Hallucinations in Schizophrenia: From Neuroanatomy to Neurochemistry and Beyond. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 695-703.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR* (4e éd.). Washington, DC : American Psychiatric Association.

Andrade, C. (2013). Once-to twice-daily, 3-year domiciliary maintenance transcranial direct current stimulation for severe, disabling, clozapine-refractory continuous auditory hallucinations in schizophrenia. *The Journal of ECT*, 29(3), 239-242.

Atkinson, J. R. (2006). The perceptual characteristics of voice-hallucinations in deaf people: insights into the nature of subvocal thought and sensory feedback loops. *Schizophrenia Bulletin*, 32(4), 701-708.

Bach, P. R., & Hayes, S. C. (2002). The use of acceptance and commitment therapy to prevent the rehospitalization of psychotic patients: a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(5), 1129-1139.

Bach, P., Gaudio, B. A., Hayes, S. C., & Herbert, J. D. (2013). Acceptance and commitment therapy for psychosis: intent to treat, hospitalization outcome and mediation by believability. *Psychosis*, 5(2), 166-174.

Bais, L., Vercammen, A., Stewart, R., van Es, F., Visser, B., Aleman, A., & Knegtering, H. (2014). Short and long term effects of left and bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation in schizophrenia patients with auditory verbal hallucinations: a randomized controlled trial. *PLoS ONE*, 9(10), e108828.

Beavan, V., Read, J., & Cartwright, C. (2011). The prevalence of voice-hearers in the general population: a literature review. *Journal of Mental Health*, 20(3), 281-292.

Beck, A. T., & Rector, N. A. (2003). A cognitive model of hallucinations. *Cognitive Therapy and Research*, 27(1), 19-52.

Bell C. (1823). *Idea of a new anatomy of the brain*. In: P. Cranefield (Ed.), Francois Magendie, Charles Bell and the Course of the Spinal Nerves, Futura, Mt. Kisco, NY, 1974.

Bentaleb, L. A., Beauregard, M., Liddle, P. F., & Stip, E. (2002). Cerebral activity associated with auditory verbal hallucinations : a functional magnetic resonance imaging case study. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 27(2), 110-115.

Bick, P. A., & Kinsbourne, M. (1987). Auditory hallucinations and subvocal speech in schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry*, 144 (2), 222-225.

Birchwood, M., Michail, M., Meaden, A., Tarrrier, N., Lewis, S., Wykes, T., ... Peters, E. (2014). Cognitive behaviour therapy to prevent harmful compliance with command hallucinations (COMMAND): a randomised controlled trial. *The Lancet Psychiatry*, 1(1), 23-33.

Blakemore, S.-J., Wolpert, D., & Frith, C. (2000). Why can't you tickle yourself? *Neuroreport*, 11(11), R11-R16.

Blakemore, S.-J., Wolpert, D. M., & Frith, C. D. (2002). Abnormalities in the awareness of action. *Trends In Cognitive Sciences*, 6, 237-242.

- Blanco-Lopez, M. J., Cudeiro-Blanco, J., Iglesias, G., Gago, A., & Cudeiro, J. (2016). A simple, repeated rTMS protocol effectively removes auditory verbal hallucinations in a single patient study. *Schizophrenia Research*, *172*(1-3), 224-225.
- Bolea, A. S. (2010). Neurofeedback treatment of chronic inpatient schizophrenia. *Journal of Neurotherapy*, *14*(1), 47-54.
- Bose, A., Shivakumar, V., Narayanaswamy, J. C., Nawani, H., Subramaniam, A., Agarwal, S. M., ... Venkatasubramanian, G. (2014). Insight facilitation with add-on tDCS in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *156*(1), 63-65.
- Bridgeman, B. (2007). Efference copy and its limitations. *Computers in Biology and Medicine*, *37*(7), 924-929.
- Brunelin, J., Mondino, M., Gassab, L., Haesebaert, F., Gaha, L., Suaud-Chagny, M. F., ... Poulet, E. (2012). Examining transcranial direct-current stimulation (tDCS) as a treatment for hallucinations in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, *169*(7), 719-724..
- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The Brain's Default Network. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1124*(1), 1–38.
- Chadwick, P., & Birchwood, M. (1995). The omnipotence of voices. II: The Beliefs About Voices Questionnaire (BAVQ). *The British Journal of Psychiatry*, *166*(6), 773-776.
- Chadwick, P., Sambrooke, S., Rasch, S., & Davies, E. (2000). Challenging the omnipotence of voices: group cognitive behavior therapy for voices. *Behaviour Research and Therapy*, *38*(10), 993-1003.
- Chaix, J., Ma, E., Nguyen, A., Collado, M. A., Rexhaj, S., & Favrod, J. (2014). Safety-seeking behaviours and verbal auditory hallucinations in schizophrenia. *Psychiatry Research*, *220*(1), 158-162.
- Chandiramani, K., & Varma, V. K. (1987). Imagery in schizophrenic patients compared with normal controls. *British Journal of Medical Psychology*, *60*(4), 335-341.
- Chin, J. T., Hayward, M., & Drinnan, A. (2009). Relating to voices: Exploring the relevance of this concept to people who hear voices. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, *82*(1), 1-17.
- Christoffels, I. K., Formisano, E., & Schiller, N. (2007). Neural correlates of verbal feedback processing: An fMRI study employing overt speech. *Human Brain Mapping*, *28*(9), 868-879.
- Christoffels, I. K., van de Ven, V., Waldorp, L. J., Formisano, E., & Schiller, N. O. (2011). The sensory consequences of speaking: parametric neural cancellation during speech in auditory cortex. *PLoS ONE*, *6*(5), e18307.
- Clos, M., Diederer, K. M., Meijering, A. L., Sommer, I. E., & Eickhoff, S. B. (2014). Aberrant connectivity of areas for decoding degraded speech in patients with auditory verbal hallucinations. *Brain Structure and Function*, *219*(2), 581-594.
- Copolov, D. L., Trauer, T., & Mackinnon A. (2004). On the non significance of internal vs external auditory hallucinations. *Schizophrenia Research*, *69*(1), 1-6.

Cohen, C. I., Izediuno, I., Yadack, A. M., Ghosh, B., & Garrett, M. (2014). Characteristics of auditory hallucinations and associated factors in older adults with schizophrenia. *The American Journal of Geriatric Psychiatry, 22*(5), 442-449.

Corstens, D., Longden, E., & May, R. (2012). Talking with voices: exploring what is expressed by the voices people hear. *Psychosis, 4*(2), 95-104.

Cothran, T. P., & Larson, J. E. (2012). Brain-computer interface technology for schizophrenia. *Journal of Dual Diagnosis, 8*(4), 337-340.

Craig, T. K., Rus-Calafell, M., Ward, T., Fornells-Ambrojo, M., McCrone, P., Emsley, R., & Garety, P. (2015). The effects of an Audio Visual Assisted Therapy Aid for Refractory auditory hallucinations (AVATAR therapy): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials, 16*(1), 1-9.

Critchley, E. M., Denmark, J. C., Warren, F., & Wilson, K. A. (1981). Hallucinatory experiences of prelingually profoundly deaf schizophrenics. *The British Journal of Psychiatry, 138*(1), 30-32.

Curio, G., Neuloh, G., Numminen, J., Jousmäki, V., & Hari, R. (2000). Speaking modifies voice-evoked activity in the human auditory cortex. *Human Brain Mapping, 9*(4), 183-191.

Daalman, K., Boks, M. P., Diederer, K. M., De Weijer, A. D., Blom, J. D., Kahn, R. S., & Sommer, I. E. (2011). The Same or different? Auditory verbal hallucinations in healthy and psychotic individuals. *Journal of Clinical Psychiatry, 72*(3), 320-325.

Dannahy, L., Hayward, M., Strauss, C., Turton, W., Harding, E., & Chadwick, P. (2011). Group person-based cognitive therapy for distressing voices: Pilot data from nine groups. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 42*(1), 111-116.

David, A. S., & Lucas, P. A. (1993). Auditory-verbal hallucinations and the phonological loop: A cognitive neuropsychological study. *British Journal of Clinical Psychology, 32*, 431-441.

David, A. S., Woodruff, P. W., Howard, R., Mellers, J. D., Brammer, M., Bullmore, E., ... Williams, S. C. (1996). Auditory hallucinations inhibit exogenous activation of auditory association cortex. *NeuroReport, 7*(4), 932-936.

David, A.S. (1994). Thought echo reflects the activity of the phonological loop. *Br J Clin Psychol., 33*, 81-83.

David, A. S., (2004). The cognitive neuropsychiatry of auditory verbal hallucinations: an overview. *Cognitive Neuropsychiatry, 9*(1-2), 107-123.

Descartes, R. (1664). *L'Homme*. Charles Angot, Paris.

Diederer, K. M., Neggers, S. F., Daalman, K., Blom, J. D., Goekoop, R., Kahn, R. S., & Sommer, I. E. (2010). Deactivation of the parahippocampal gyrus preceding auditory hallucinations in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 167*(4), 427-435.

Dierks, T., Linden, D. E., Jandl, M., Formisano, E., Goebel, R., Lanfermann, H., & Singer, W. (1999). Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations. *Neuron, 22*(3), 615-621.

DuFeu, M., & McKenna, P. J. (1999). Prelingually profoundly deaf schizophrenic patients who hear voices: a phenomenological analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 99*(6), 453-459.

Dyck, M. S., Mathiak, K. A., Bergert, S., Sarkheil, P., Koush, Y., Alawi, E. M., ... Mathiak, K. (2016). Targeting Treatment-Resistant Auditory Verbal Hallucinations in Schizophrenia with fMRI-Based Neurofeedback—Exploring Different Cases of Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry, 7*.

Farhall, J., Greenwood, K. M., & Jackson, H. J. (2007). Coping with hallucinated voices in schizophrenia: a review of self-initiated strategies and therapeutic interventions. *Clinical Psychology Review, 27*(4), 476-493.

Feinberg, I. (1978). Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders. *Schizophrenia Bulletin, 4*(4), 636-640.

Fernyhough, C. (2016). *The voices within: The History and Science of How We Talk to Ourselves*. Profile Books, UK.

Fitzgerald, P. B., McQueen, S., Daskalakis, Z. J., & Hoy, K. E. (2014). A negative pilot study of daily bimodal transcranial direct current stimulation in schizophrenia. *Brain Stimulation, 7*(6), 813-816.

Ford, J., & Mathalon, D. (2004). Electrophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia during talking and thinking. *Journal of Psychiatric Research, 38*(1), 37-46.

Ford, J., & Mathalon, D. (2005). Corollary discharge dysfunction in schizophrenia: can it explain auditory hallucinations? *International Journal of Psychophysiology, 58*(2-3), 179-189.

Fox, M. D., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Corbetta, M., Van Essen, D. C., & Raichle, M. E. (2005). The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 102*(27), 9673-9678.

Franck, N. (2006). *La Schizophrénie. La reconnaître et la soigner*. Ed. Odile Jacob.

Franck, N., & Thibaut, F. (2003). Les hallucinations. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 37120 A10*.

Freeman, D. (2008). Studying and treating schizophrenia using virtual reality: a new paradigm. *Schizophrenia Bulletin, 34*(4), 605-610.

Frith, C. D. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine, 17*(3), 631-648.

Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Psychology Press.

Frith, C. D. (2002). Attention to action and awareness of other minds. *Consciousness and Cognition, 11*(4), 481-487.

Frith, C. D. (2005). The self in action: Lessons from delusions of control. *Consciousness and Cognition, 14*(4), 752-770.

Frith, C. D. (2010). What is consciousness for? *Pragmatics & Cognition, 18*(3), 497-551.

Frith, C. D. (2012). Explaining delusions of control: The comparator model 20 years on. *Consciousness and Cognition, 21*(1), 52-54.

Frith, C. D., & Done, D. J. (1989). Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychological Medicine, 19*(2), 359-363.

Frith, C. D., Blakemore, S., & Wolpert, D. (2000). Explaining the symptoms of schizophrenia: abnormalities in the awareness of action. *Brain Research Reviews*, 31(2-3), 357-363.

Frith, C. D., Friston, K. J., Liddle, P. F., & Frackowiak, R. S. (1991). A PET study of word finding. *Neuropsychologia*, 29(12), 1137-1148.

Frith, C. D., Friston, K., Herold, S., Silbersweig, D., Fletcher, P., Cahill, C., Dolan, R., Frackowiak, R., & Liddle, P. (1995). Regional brain activity in chronic schizophrenic patients during the performance of a verbal fluency task. *The British Journal of Psychiatry*, 167(3), 343-349.

Fröhlich, F., Burrello, T. N., Mellin, J. M., Cordle, A. L., Lustenberger, C. M., Gilmore, J. H., & Jarskog, L. F. (2016). Exploratory study of once-daily transcranial direct current stimulation (tDCS) as a treatment for auditory hallucinations in schizophrenia. *European Psychiatry*, 33, 54-60.

Gallagher, S. (2000). Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science. *Trends in cognitive sciences*, 4(1), 14-21.

Gallagher, S. (2004). Neurocognitive models of schizophrenia: a neurophenomenological critique. *Psychopathology*, 37(1), 8-19.

Gallagher, H. & Frith, C. D. (2003). Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(2), 77-83.

Gaudio, B. A., & Herbert, J. D. (2006). Acute treatment of inpatients with psychotic symptoms using acceptance and commitment therapy: Pilot results. *Behaviour research and therapy*, 44(3), 415-437.

Gavrilescu, M., Rossell, S., Stuart, G. W., Shea, T. L., Innes-Brown, H., Henshall, K., ... Egan, G. F. (2010). Reduced connectivity of the auditory cortex in patients with auditory hallucinations: a resting state functional magnetic resonance imaging study. *Psychological medicine*, 40(07), 1149-1158.

Gick, B. (2015). Speech production and articulatory phonetics. *Proceedings of the 18th ICPhS, Glasgow, University of Glasgow: Glasgow*.

Glickman, N. (2007). Do you hear voices? Problems in assessment of mental status in deaf persons with severe language deprivation. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 12(2), 127-147

Gottlieb, J. D., Romeo, K. H., Penn, D. L., Mueser, K. T., & Chiko, B. P. (2013). Web-based cognitive-behavioral therapy for auditory hallucinations in persons with psychosis: A pilot study. *Schizophrenia Research*, 145(1), 82-87.

Gould, L. N. (1948). Verbal hallucinations and activity of vocal musculature: an electromyographic study. *Am J Psychiatry*, 105(5), 367-372.

Gould, L. N. (1949). Auditory hallucinations in subvocal speech: objective study in a case of schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 109(5), 418-427.

Greenlee, J. D., Jackson, A. W., Chen, F., Larson, C. R., Oya, H., Kawasaki, H., ... Howard, M. A. (2011). Human auditory cortical activation during self-vocalization. *PLoS ONE*, 6(3), e14744.

Gruzelier, J., Hardman, E., Wild, J., & Zaman, R. (1999). Learned control of slow potential interhemispheric asymmetry in schizophrenia. *International Journal of Psychophysiology*, 34(3), 341-348.

Guenther, F. H., Ghosh, S. S., & Tourville, J. A. (2006). Neural modeling and imaging of the cortical interactions underlying syllable production. *Brain and Language*, 96(3), 280-301.

Haddock, G. (1994). *Auditory hallucination rating scale*. Manchester: University of Manchester.

Haddock, G., Slade, P. D., Prasaad, R., & Bentall, R. (1996). Functioning of the phonological loop in auditory hallucinations. *Personality and Individual Differences*, 20(6), 753-760.

Haddock, G., McCarron, J., Tarrier, N., & Faragher, E. B. (1999). Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). *Psychological Medicine*, 29(4), 879-889.

Haggard, P., Newman, C., & Magno, E. (1999). On the perceived time of voluntary actions. *British Journal of Psychology*, 90(2), 291-303.

Haesebaert, F., Lecaigard, F., Suaud-Chagny, M.-F., d'Amato, T., Saoud, M., Poulet, E., Bertrand, O., & Brunelin, J. (2013). Left auditory cortex dysfunction in hallucinating patients with schizophrenia: An MEG study. *Clinical Neurophysiology*, 124(4), 823-824.

Hallett, M. (2007). Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neuron*, 55(2), 187-199.

Harper Romeo, K., Meyer, P. S., Johnson, D., & Penn, D. L. (2014). An investigation of the relationship between therapist characteristics and alliance in group therapy for individuals with treatment-resistant auditory hallucinations. *Journal of Mental Health*, 23(4), 166-170.

Hayward, M., Overton, J., Dorey, T., & Denney, J. (2009). Relating therapy for people who hear voices: a case series. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 16(3), 216-227.

Hayward, M., & Fuller, E. (2010). Relating therapy for people who hear voices: perspectives from clients, family members, referrers and therapists. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 17(5), 363-373.

von Helmholtz H. (1866). *Handbuch der physiologischen Optik*, Leipzig, Voss.

Hoffman, R. E., & McGlashan, T. H. (1997). Synaptic elimination, neurodevelopment, and the mechanism of hallucinated "voices" in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 154(12), 1683-1689.

Hoffman, R. E., Boutros, N. N., Berman, R. M., Roessler, E., Belger, A., Krystal, J. H., & Charney, D. S. (1999). Transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal cortex in three patients reporting hallucinated "voices". *Biological Psychiatry*, 46(1), 130-132.

Hoffman, R. E., Fernandez, T., Pittman, B., & Hampson, M. (2011). Elevated functional connectivity along a corticostriatal loop and the mechanism of auditory/verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 69(5), 407-414.

Hoffman, R. E., Varanko, M., Gilmore, J., & Mishara, A. L. (2008). Experiential features used by patients with schizophrenia to differentiate 'voices' from ordinary verbal thought. *Psychological Medicine*, 38(8), 1167-1176.

von Holst E., & H. Mittelstaedt H. (1950). Das Reafferenzprinzip. Wechselwirkungen zwischen Zentralnervensystem und Peripherie, *Naturwissenschaften*, 27, 464–476.

Homan, P., Kindler, J., Federspiel, A., Flury, R., Hubl, D., Hauf, M., & Dierks, T. (2011). Muting the voice: a case of arterial spin labeling-monitored transcranial direct current stimulation treatment of auditory verbal hallucinations. *American Journal of Psychiatry*, 168(8), 853-854.

Horowitz, M. J. (1975). A cognitive model of hallucinations. *American Journal of Psychiatry*, 132(8), 789-795.

Houde, J. & Nagarajan, S. (2011). Speech production as state feedback control. *Frontiers in Human Neuroscience*, 5, 82.

Houde, J., Nagarajan, S., Sekihara, K., & Merzenich, M. (2002). Modulation of the auditory cortex during speech: An MEG study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1125-1138.

Hubl, D., Koenig, T., Strik, W. K., Garcia, L. M., & Dierks, T. (2007). Competition for neuronal resources: how hallucinations make themselves heard. *The British Journal of Psychiatry*, 190(1), 57-62.

Inouye, T., & Shimizu, A. (1970). The electromyographic study of verbal hallucinations. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 151(6), 415-422.

de Jager, A., Rhodes, P., Beavan, V., Holmes, D., McCabe, K., Thomas, N., ... Hayward, M. (2015). Investigating the lived experience of recovery in people who hear voices. *Qualitative Health Research*. doi:10.1177/1049732315581602.

Jardri, R., Thomas, P., Delmaire, C., Delion, P., & Pins, D. (2013). The neurodynamic organization of modality-dependent hallucinations. *Cerebral Cortex*, 23(5), 1108-1117.

Jardri, R., Favrod, J., & Larøi, F (2016). *Psychothérapies des hallucinations*. Elsevier Masson.

Jauhar, S., McKenna, P. J., Radua, J., Fung, E., Salvador, R., & Laws, K. R. (2014). Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *The British Journal of Psychiatry*, 204(1), 20-29.

Javitt, D. C., & Sweet, R. A. (2015). Auditory dysfunction in schizophrenia: integrating clinical and basic features. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(9), 535-550.

Jeannerod, M., & Pacherie, E. (2004). Agency, simulation and self-identification. *Mind & Language*, 19(2), 113-146.

Jenner, J. A., Nienhuis, F. J., Wiersma, D., & van de Willige, G. (2004). Hallucination focused integrative treatment: a randomized controlled trial. *Schizophrenia Bulletin*, 30(1), 133.

Jenner, J. A., Nienhuis, F. J., van de Willige, G., & Wiersma, D. (2006). " hitting" voices of schizophrenia patients may lastingly reduce persistent auditory hallucinations and their burden: 18-month outcome of a randomized controlled trial. *Canadian Journal of Psychiatry*, 51(3), 169.

Johns, L. C., & van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1125-1141.

Jones, S. R., Fernyhough, C., & Larøi, F. (2010). A phenomenological survey of auditory verbal hallucinations in the hypnagogic and hypnopompic states. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 9(2), 213-224.

Johns, L. C., Kompus, K., Connell, M., Humpston, C., Lincoln, T. M., Longden, E., ... Fernyhough, C. (2014). Auditory verbal hallucinations in persons with and without a need for care. *Schizophrenia Bulletin*, 40(Suppl 4), S255-S264.

Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2007). Thought as action: inner speech, self-monitoring, and auditory verbal hallucinations. *Consciousness and Cognition*, 16(2), 391-399.

Jordan, M. I., & Rumelhart, D. E. (1992). Forward models: Supervised learning with a distal teacher. *Cognitive Science*, 16(3), 307-354.

Junginger, J., & Rauscher, F. P. (1987). Vocal activity in verbal hallucinations. *Journal of Psychiatric Research*, 21(2), 101-109.

Kane, J. M. (1996). Treatment-resistant schizophrenic patients. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 57, 35-40.

Kawato, M., Furukawa, K., & Suzuki, R. (1987). A hierarchical neural-network model for control and learning of voluntary movement. *Biological Cybernetics*, 57(3), 169-185.

Kelso, J. A. S. (1982). Concepts and issues in human motor behavior: Coming to grips with the jargon. In J. A. S. Kelso (Ed.), *Human motor behavior: An introduction* (pp. 21–62). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Kim, E. J., Yeo, S., Hwang, I., Park, J. I., Cui, Y., Jin, H. M., ... Chung, Y. C. (2014). Bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations in patients with schizophrenia: a randomized controlled, cross-over study. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 12(3), 222.

Kindler, J., Homan, P., Jann, K., Federspiel, A., Flury, R., Hauf, M., ... Hubl, D. (2013). Reduced neuronal activity in language-related regions after transcranial magnetic stimulation therapy for auditory verbal hallucinations. *Biological psychiatry*, 73(6), 518-524.

Koops, S., van den Brink, H., & Sommer, I. E. (2015). Transcranial direct current stimulation as a treatment for auditory hallucinations. *Frontiers in Psychology*, 6.

Khoury, B., Lecomte, T., Gaudio, B. A., & Paquin, K. (2013). Mindfulness interventions for psychosis: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 150(1), 176-184.

Kubera, K. M., Barth, A., Hirjak, D., Thomann, P. A., & Wolf, R. C. (2015). Noninvasive brain stimulation for the treatment of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: methods, effects and challenges. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 9.

Kühn, S., & Gallinat, J. (2012). Quantitative meta-analysis on state and trait aspects of auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 779-786.

Langland-Hassan, P. (2008). Fractured phenomenologies: Thought insertion, inner speech, and the puzzle of extraneity. *Mind & Language*, 23(4), 369-401.

Larøi, F., & Woodward, T. S. (2007). Hallucinations from a cognitive perspective. *Harvard Review of Psychiatry*, 15(3), 109-117.

Launay, G., & Slade, P. (1981). The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences*, 2(3), 221-234.

Lavigne, K. M., Rapin, L. A., Metzak, P. D., Whitman, J. C., Jung, K., Dohen, M., Løevenbruck, H., & Woodward, T. S. (2015). Left-Dominant Temporal-Frontal Hypercoupling in Schizophrenia Patients With Hallucinations During Speech Perception. *Schizophrenia Bulletin*, 41, 259-267.

Leff, J., Williams, G., Huckvale, M. A., Arbuthnot, M., & Leff, A. P. (2013). Computer-assisted therapy for medication-resistant auditory hallucinations: proof-of-concept study. *The British Journal of Psychiatry*, 202(6), 428-433.

Lennox, B. R., Bert, S., Park, G., Medley, I., Morris, P. G., & Jones, P. B. (2000). The functional anatomy of auditory hallucinations in schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 100(1), 13-20.

Lewis, S. W., Tarrier, N., Haddock, G., Bentall, R., Kinderman, P., Kingdon, D., ... Benn, A. (2000). The socrates trial: a multicentre, randomised, controlled trial of cognitive-behaviour therapy in early schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 41(1), 9.

Libet, B., Gleason, C. A., Wright, E. W., & Pearl, D. K. (1983). Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness potential): The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain*, 106(3), 623-642.

Linden, D. E., Thornton, K., Kuswanto, C. N., Johnston, S. J., van de Ven, V., & Jackson, M. C. (2010). The brain's voices: Comparing nonclinical auditory hallucinations and imagery. *Cerebral Cortex*, 21(2), 330-337.

Longden, E., Corstens, D., Escher, S., & Romme, M. (2012). Voice hearing in a biographical context: a model for formulating the relationship between voices and life history. *Psychosis*, 4(3), 224-234.

Mack, A. & Bachant, J. (1969). Perceived movement of the afterimage during eye movements. *Perception & Psychophysics*, 6(6), 379-384.

Mayhew, S. L., & Gilbert, P. (2008). Compassionate mind training with people who hear malevolent voices: A case series report. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 15(2), 113-138.

Mazmanian, S., Mirabel-Sarron, C., & Dardennes, R. (2015). Les thérapies cognitivo-comportementales face aux hallucinations auditives dans la schizophrénie: une revue de la littérature. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 25(4), 177-188.

McCarthy-Jones, S. (2012). Taking back the brain: could neurofeedback training be effective for relieving distressing auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia?. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 678-682.

McCarthy-Jones, S., Trauer, T., Mackinnon, A., Sims, E., Thomas, N., & Copolov, D. L. (2014a). A new phenomenological survey of auditory hallucinations: evidence for subtypes and implications for theory and practice. *Schizophrenia Bulletin*, 40(1), 231-235.

McCarthy-Jones, S., Thomas, N., Dodgson, G., Fernyhough, C., Brotherhood, E., Wilson, G., & Dudley, R. (2014b). What have we learnt about the ability of cognitive behavioural therapy to help with voice-hearing. *Psychological Approaches to Understanding and Treating Auditory Hallucinations: From Theory to Therapy*, 78.

- McGuigan, F. J. (1966). Covert oral behavior and auditory hallucinations. *Psychophysiology*, 3(1), 73-80.
- McGuire, P. K., Murray, R. M., & Shah, G. M. S. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *The Lancet*, 342(8873), 703-706.
- McLeod, T., Morris, M., Birchwood, M., & Dovey, A. (2007a). Cognitive behavioural therapy group work with voice hearers. Part 1. *British Journal of Nursing*, 16(4), 248-258.
- McLeod, T., Morris, M., Birchwood, M., & Dovey, A. (2007b). Cognitive behavioural therapy group work with voice hearers. Part 2. *British Journal of Nursing*, 16(5).
- Miall, R. C., & Wolpert, D. M. (1996). Forward models for physiological motor control. *Neural Networks*, 9(8), 1265-1279.
- Mintz, S., & Alpert, M. (1972). Imagery vividness, reality testing, and schizophrenic hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology*, 79(3), 310-316.
- Modinos, G., Costafreda, S. G., van Tol, M. J., McGuire, P. K., Aleman, A., & Allen, P. (2013). Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a quantitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Cortex*, 49(4), 1046-1055.
- Mondino, M., Brunelin, J., Palm, U., R Brunoni, A., Poulet, E., & Fecteau, S. (2015). Transcranial direct current stimulation for the treatment of refractory symptoms of schizophrenia. Current evidence and future directions. *Current Pharmaceutical Design*, 21(23), 3373-3383.
- Moritz, S., Voigt, M., Köther, U., Leighton, L., Kjahili, B., Babur, Z., ... Grzella, K. (2014). Can virtual reality reduce reality distortion? Impact of performance feedback on symptom change in schizophrenia patients. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45(2), 267-271.
- Morrison, A. P., Beck, A. T., Glentworth, D., Dunn, H., Reid, G. S., Larkin, W., & Williams, S. (2002). Imagery and psychotic symptoms: A preliminary investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 40(9), 1053-1062.
- Mortan, P. O., Sütçü, P. S. T., & Köse, P. G. G. (2011). A pilot study on the effectiveness of a group-based cognitive-behavioral therapy program for coping with auditory hallucinations. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 22(1), 26.
- Moseley, P., Alderson-Day, B., Ellison, A., Jardri, R., & Fernyhough, C. (2016). Noninvasive brain stimulation and auditory verbal hallucinations: new techniques and future directions. *Frontiers in Neuroscience*, 9, 515.
- Nathou, C., Simon, G., Dollfus, S., & Etard, O. (2015). Cortical Anatomical Variations and Efficacy of rTMS in the Treatment of Auditory Hallucinations. *Brain stimulation*, 8(6), 1162-1167.
- Nawani, H., Kalmady, S. V., Bose, A., Shivakumar, V., Rakesh, G., Subramaniam, A., ... Venkatasubramanian, G. (2014). Neural basis of tDCS effects on auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a case report evidence for cortical neuroplasticity modulation. *The journal of ECT*, 30(1), e2-e4.
- Nayani, T. H., & David, A. S. (1996). The auditory hallucination: a phenomenological survey. *Psychological Medicine*, 26(1), 177-189.

Neckelmann, G., Specht, K., Lund, A., Erslund, L., Smievoll, A.I., Neckelmann, D., & Hugdahl, K. (2006). MR Morphometry analysis of grey matter volume reduction in schizophrenia: association with hallucinations. *International Journal of Neuroscience*, 116(1), 9-23.

Newton, E., Landau, S., Smith, P., Monks, P., Shergill, S., & Wykes, T. (2005). Early psychological intervention for auditory hallucinations: An exploratory study of young people's voices groups. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(1), 58-61.

Nieuwdorp, W., Koops, S., Somers, M., & Sommer, I. E. (2015). Transcranial magnetic stimulation, transcranial direct current stimulation and electroconvulsive therapy for medication-resistant psychosis of schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 28(3), 222-228.

Nitsche, M. A., Cohen, L. G., Wassermann, E. M., Priori, A., Lang, N., Antal, A., ... Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: state of the art 2008. *Brain stimulation*, 1(3), 206-223.

Numminen, J., & Curio, G. (1999). Differential effects of overt, covert and replayed speech on vowel-evoked responses of the human auditory cortex. *Neuroscience Letters*, 272(1), 29 – 32.

Numminen, J., Salmelin, R., & Hari, R. (1999). Subject's own speech reduces reactivity of the human auditory cortex. *Neuroscience letters*, 265(2), 119-122.

Otani, V. H., Shiozawa, P., Cordeiro, Q., & Uchida, R. R. (2015). A systematic review and meta-analysis of the use of repetitive transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations treatment in refractory schizophrenic patients. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 19(4), 228-232.

Pacherie, E. (2008). The phenomenology of action: A conceptual framework. *Cognition*, 107(1), 179-217.

Penn, D. L., Mueser, K. T., Tarrrier, N., Gloege, A., Cather, C., Serrano, D., & Otto, M. W., 2004. Supportive therapy for schizophrenia: possible mechanisms and implications for adjunctive psychosocial treatments. *Schizophrenia Bulletin* 30(1), 101–112.

Penn, D. L., Meyer, P. S., Evans, E., Wirth, R. J., Cai, K., & Burchinal, M. (2009). A randomized controlled trial of group cognitive-behavioral therapy vs. enhanced supportive therapy for auditory hallucinations. *Schizophrenia Research*, 109(1), 52-59.

Pinkham, A. E., Gloege, A. T., Flanagan, S., & Penn, D. L. (2004). Group cognitive-behavioral therapy for auditory hallucinations: A pilot study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 11(1), 93-98.

Postma, A. (2000). Detection of errors during speech production: A review of speech monitoring models. *Cognition*, 77(2), 97-132.

Propst, A. (2010). The Effects of Cognitive Therapy on Hallucinations in Patients with Schizophrenia. *McGill Journal of Medicine: MJM*, 13(1).

Purkinje J. (1825). Über die Scheinbewegungen, welche im subjectiven Umfang des Gesichtsinnes vorkommen. *Bulletin der naturwissenschaftlichen Sektion der Schlesischen Gesellschaft*, 4, 9–10.

Raij, T. T., Valkonen-Korhonen, M., Holi, M., Therman, S., Lehtonen, J., & Hari, R. (2009). Reality of auditory verbal hallucinations. *Brain*, *132*(11), 2994-3001.

Rajarethinam, R. P., DeQuardo, J. R., Nalepa, R., & Tandon, R. (2000). Superior temporal gyrus in schizophrenia: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Schizophrenia Research*, *41*(2), 303-312.

Rapin L. (2011). *Les hallucinations auditives verbales et trouble du langage intérieur dans la schizophrénie: traces physiologiques et bases cérébrales*. Thèse de doctorat en sciences cognitives de l'Université de Grenoble.

Rapin, L. A., Dohen, M., Løevenbruck, H., Whitman, J. C., Metzack, P. D., & Woodward, T. S. (2012). Hyperintensity of functional networks involving voice-selective cortical regions during silent thought in schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *202*(2), 110-117.

Rapin, L., Dohen, M., Polosan, M., Perrier, P., & Løevenbruck, H. (2013). An EMG study of the lip muscles during covert auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *56*(6), S1882-S1893.

Ray, P., Sinha, V. K., & Tikka, S. K. (2015). Adjuvant low-frequency rTMS in treating auditory hallucinations in recent-onset schizophrenia: a randomized controlled study investigating the effect of high-frequency priming stimulation. *Annals of General Psychiatry*, *14*(1), 1.

Rochet-Capellan, A., Richer, L., & Ostry, D. J. (2012). Nonhomogeneous transfer reveals specificity in speech motor learning. *Journal of Neurophysiology*, *107*(6), 1711-1717.

Ros, T., Munneke, M. A., Ruge, D., Gruzelier, J. H., & Rothwell, J. C. (2010). Endogenous control of waking brain rhythms induces neuroplasticity in humans. *European Journal of Neuroscience*, *31*(4), 770-778.

Rössler, W., Vetter, S., Müller, M., Gallo, W. T., Haker, H., Kawohl, W., ... Ajdacic-Gross, V. (2011). Risk factors at the low end of the psychosis continuum: Much the same as at the upper end? *Psychiatry research*, *189*(1), 77-81.

Rus-Calafell, M., Garety, P., Ward, T., Williams, G., Huckvale, M., Leff, J., & Craig, T. K. (2015). Confronting Auditory Hallucinations Using Virtual Reality: The Avatar Therapy. *Studies in Health Technology and Informatics*, *219*, 192-196.

Seal, M. L., Aleman, A., & McGuire, P. K. (2004). Compelling imagery, unanticipated speech and deceptive memory: neurocognitive models of auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*, *9*(1-2), 43-72.

Schulz, T., Berger, C., Krecklow, B., Kurth, J., Schwarzenboeck, S., Foley, P., ... Hoepfner, J. (2015). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in schizophrenia with treatment-refractory auditory hallucinations and major self-mutilation. *Journal of Neural Transmission*, *122*(1), 19-23.

Scott, M. (2013) Corollary Discharge Provides the Sensory Content of Inner Speech. *Psychological Science*, *24*, 1824-1830.

Scott, M., Yeung, H. H., Gick, B., & Werker, J. F. (2013). Inner speech captures the perception of external speech. *The Journal of the Acoustical Society of America*, *133*(4), EL286-EL292.

Shergill, S. S., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (1998). Auditory hallucinations: a review of psychological treatments. *Schizophrenia Research*, 32(3), 137-150.

Shergill, S. S., Brammer, M. J., Williams, S. C., Murray, R. M., & McGuire, M. K. (2000). Mapping Auditory Hallucinations in Schizophrenia using fMRI. *Archives of General Psychiatry*, 57(11), 1033-1038.

Shergill, S. S., Brammer, M. J., Fukuda, R., Bullmore, E., Amaro, E., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (2002). Modulation of activity in temporal cortex during generation of inner speech. *Human Brain Mapping*, 16(4), 219-227.

Shiozawa, P., da Silva, M. E., Cordeiro, Q., Fregni, F., & Brunoni, A. R. (2013). Transcranial direct current stimulation (tDCS) for the treatment of persistent visual and auditory hallucinations in schizophrenia: a case study. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*, 6(5), 831-833.

Shivakumar, V., Bose, A., Rakesh, G., Nawani, H., Subramaniam, A., Agarwal, S. M., ... Venkatasubramanian, G. (2013). Rapid improvement of auditory verbal hallucinations in schizophrenia after add-on treatment with transcranial direct-current stimulation. *The journal of ECT*, 29(3), e43-e44.

Slade, P. D. (1976). An investigation of psychological factors involved in the predisposition to auditory hallucinations. *Psychological Medicine*, 6(1), 123-132.

Slotema, C. W., Blom, J. D., de Weijer, A. D., Diederer, K. M., Goekoop, R., Looijestijn, J., ... Sommer, I. E. (2011). Can low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation really relieve medication-resistant auditory verbal hallucinations? Negative results from a large randomized controlled trial. *Biological Psychiatry*, 69(5), 450-456.

Slotema, C. W., Blom, J. D., van Lutterveld, R., Hoek, H. W., & Sommer, I. E. (2014). Review of the efficacy of transcranial magnetic stimulation for auditory verbal hallucinations. *Biological Psychiatry*, 76(2), 101-110.

Sommer, I. E., Clos, M., Meijering, A. L., Diederer, K. M., & Eickhoff, S. B. (2012a). Resting state functional connectivity in patients with chronic hallucinations. *PLoS ONE*, 7(9), e43516.

Sommer, I. E., Slotema, C. W., Daskalakis, Z. J., Derks, E. M., Blom, J. D., & van der Gaag, M. (2012b). The treatment of hallucinations in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 704-714.

Sommer, I. E., Daalman, K., Rietkerk, T., Diederer, K. M., Bakker, S., Wijkstra, J., & Boks, M. P. (2010). Healthy individuals with auditory verbal hallucinations; who are they? Psychiatric assessments of a selected sample of 103 subjects. *Schizophrenia Bulletin*, 36(3), 633-641.

Sommer, I. E., Diederer, K. M., Blom, J. D., Willems, A., Kushan, L., Slotema, K., ... Kahn, R. S. (2008). Auditory verbal hallucinations predominantly activate the right inferior frontal area. *Brain*, 131(12), 3169-3177.

Sperry R. (1950). Neural basis of the spontaneous optokinetic response produced by visual inversion. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 43(6), 482-489.

Stephane, M., Thuras, P., Nasrallah, H., & Georgopoulos, A. P. (2003). The internal structure of the phenomenology of auditory verbal hallucinations. *Schizophrenia Research*, 61(2-3), 185-193.

Stephens G. L., & Graham G. (2000). *When Self-Consciousness Breaks: Alien Voices and Inserted Thoughts*. Cambridge, MIT Press.

Stricker, S. (1885). *Du langage et de la musique*. (Traduit de l'allemand par Frédéric Schwiedland, Ed.). Paris: Alcan.

Sumich, A., Chitnis, X. A., Fannon, D. G., O'Ceallaigh, S., Doku, V. C., Faldrowicz, A., & Sharma, T. (2005). Unreality symptoms and volumetric measures of Heschl's gyrus and planum temporal in first-episode psychosis. *Biological Psychiatry*, *57*(8), 947-950.

Surmeli, T., Ertem, A., Eralp, E., & Kos, I. H. (2012). Schizophrenia and the Efficacy of qEEG-Guided Neurofeedback Treatment A Clinical Case Series. *Clinical EEG and Neuroscience*, *43*(2), 133-144.

Swiney, L., & Sousa, P. (2014). A new comparator account of auditory verbal hallucinations: how motor prediction can plausibly contribute to the sense of agency for inner speech. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*, 72-86.

Thomas, N., Hayward, M., Peters, E., van der Gaag, M., Bentall, R. P., Jenner, J., ... García-Montes, J. M. (2014). Psychological therapies for auditory hallucinations (voices): current status and key directions for future research. *Schizophrenia Bulletin*, *40*(Suppl 4), S202-S212.

Thomas, N. (2015). A Model for the Development of Acceptance-and Mindfulness-Based Therapies. *Current Trends and Future Directions*, 203-226.

Tian, X., & Poeppel, D. (2012). Mental imagery of speech: linking motor and perceptual systems through internal simulation and estimation. *Frontiers in Human Neuroscience*, *6*, 152-162.

Tian, X., Zarate, J. M., & Poeppel, D. (2016). Mental imagery of speech implicates two mechanisms of perceptual reactivation. *Cortex*, *77*, 1 – 12.

Tremblay, S., Houle, G., & Ostry, D. J. (2008). Specificity of speech motor learning. *Journal of Neuroscience*, *28*(10), 2426–2434.

Trower, P., Birchwood, M., Meaden, A., Byrne, S., Nelson, A., & Ross, K. (2004). Cognitive therapy for command hallucinations: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, *184*(4), 312-320.

Trygstad, L., Buccheri, R., Dowling, G., Zind, R., White, K., Griffin, J. J., ... Covert, C. (2002). Behavioral management of persistent auditory hallucinations in schizophrenia: Outcomes from a 10-week course. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, *8*(3), 84-91.

Tsakiris, M., Schütz-Bosbach, S., & Gallagher, S. (2007). On agency and body-ownership: Phenomenological and neurocognitive reflections. *Consciousness and Cognition*, *16*(3), 645-660.

van den Berg, D. P., & van der Gaag, M. (2012). Treating trauma in psychosis with EMDR: a pilot study. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *43*(1), 664-671.

van der Gaag, M., van Oosterhout, B., Daalman, K., Sommer, I. E., & Korrelboom, K. (2012). Initial evaluation of the effects of competitive memory training (COMET) on depression in schizophrenia-spectrum patients with

persistent auditory verbal hallucinations: A randomized controlled trial. *British Journal of Clinical Psychology*, 51(2), 158-171.

van der Gaag, M., Valmaggia, L. R., & Smit, F. (2014). The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 156(1), 30-37.

Waters, F., Allen, P., Aleman, A., Fernyhough, C., Woodward, T. S., Badcock, J. C., ... Vercammen, A. (2012). Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 683-693.

de Weijer, A. D., Sommer, I. E., Meijering, A. L., Bloemendaal, M., Neggers, S. F., Daalman, K., & Boezeman, E. H. (2014). High frequency rTMS; a more effective treatment for auditory verbal hallucinations?. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 224(3), 204-210.

Whitfield-Gabrieli, S., Thermenos, H., Milanovic, S., Tsuang, M., Faraone, S., McCarley, R., Shenton, M., Green, A., Nieto-Castanon, A., LaViolette, P., & Wojcik, J. (2009). Hyperactivity and hyperconnectivity of the default network in schizophrenia and in first-degree relatives of persons with schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(4), 1279-1284.

Wiersma, D., Jenner, J. A., Nienhuis, F. J., & Willige, G. (2004). Hallucination focused integrative treatment improves quality of life in schizophrenia patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(3), 194-201.

Wolpert, D. (1997). Computational approaches to motor control. *Trends In Cognitive Sciences*, 1(6), 209-216

Wolpert, D. M., Ghahramani, Z., & Jordan, M. I. (1995). An internal model for sensorimotor integration. *Science*, 269(5232), 1880-1882.

Woodruff, P. W. (2004). Auditory hallucinations: Insights and questions from neuroimaging. *Cognitive Neuropsychiatry*, 9(1-2), 73-91.

Woodruff, P. W., Wright, I. C., Bullmore, E. T., Brammer, M., Howard, R. J., Williams, S. C., ... Murray, R. M. (1997). Auditory hallucinations and the temporal cortical response to speech in schizophrenia: a functional magnetic resonance imaging study. *American Journal of Psychiatry*, 154(12), 1676-1682.

Wykes, T., Parr, A. M., & Landau, S. (1999). Group treatment of auditory hallucinations. Exploratory study of effectiveness. *The British Journal of Psychiatry*, 175(2), 180-185.

Wykes, T., Hayward, P., Thomas, N., Green, N., Surguladze, S., Fannon, D., & Landau, S. (2005). What are the effects of group cognitive behaviour therapy for voices? A randomised control trial. *Schizophrenia Research*, 77(2), 201-210.

Wykes, T., Steel, C., Everitt, B., & Tarrier, N. (2008). Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophrenia Bulletin*, 34(3), 523-537.

Zanello, A., Mohr, S., Merlo, M. C., Huguelet, P., & Rey-Bellet, P. (2014). Effectiveness of a brief group cognitive behavioral therapy for auditory verbal hallucinations: A 6-month follow-up study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 202(2), 144-153.

Zotev, V., Krueger, F., Phillips, R., Alvarez, R. P., Simmons, W. K., Bellgowan, P., ... Bodurka, J. (2011). Self-regulation of amygdala activation using real-time fMRI neurofeedback. *PLoS ONE*, 6(9), e24522.