



HAL
open science

Explications cognitives des hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie : un article de synthèse de la littérature scientifique

A. Livet, F. Salomé

► **To cite this version:**

A. Livet, F. Salomé. Explications cognitives des hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie : un article de synthèse de la littérature scientifique. *L'Encéphale*, 2020, 46, pp.217 - 221. 10.1016/j.encep.2019.11.010 . hal-03490175

HAL Id: hal-03490175

<https://hal.science/hal-03490175v1>

Submitted on 16 Jun 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Explications cognitives des hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie : un article de synthèse de la littérature scientifique.

Cognitive explanations of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: an inventory of the scientific literature.

Audrey LIVET*, Franck SALOMÉ

Laboratoire de Psychologie des Pays de la Loire (LPPL) EA4638, Université de Nantes,
Chemin la Censive du Tertre - BP 81227, 44312 Nantes Cedex 3

* Auteur correspondant : Audrey LIVET

Laboratoire de Psychologie des Pays de la Loire (LPPL) EA4638, Université de Nantes,
Chemin la Censive du Tertre - BP 81227, 44312 Nantes Cedex 3

Adresse e-mail : audrey.livet@univ-nantes.fr

Résumé

Objectifs : Cet article correspond à un examen approfondi et à une synthèse des principales explications cognitives des hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie d'après des données discutées au sein d'articles empiriques, de revues de la littérature ou encore de méta-analyses. **Méthode** : La recherche bibliographique s'est appuyée sur des bases de données scientifiques (Pubmed, Medline, PsycInfo) afin de répertorier l'ensemble des modèles cognitifs explicatifs des Hallucinations Acoustico-Verbales (HAVs) discuté au sein de la littérature. **Résultats** : Les modèles originels des HAVs reposent sur des substrats tantôt mécanistes, tantôt sensoriels. Les études en imagerie cérébrale ont permis de valider les hypothèses sensorielles et considèrent l'émergence des HAVs selon des perturbations dans le fonctionnement de certaines aires corticales et sous corticales impliquées dans le traitement du langage et des émotions. À un niveau plus mécaniste, les modèles cognitifs expliquent les HAVs par une représentation verbale intrusive qui est, soit non inhibée (défaut d'inhibition intentionnelle), soit non reconnue comme sienne (déficit du contrôle de la source, de la planification et de certaines compétences métacognitives), soit attribuée à une source extérieure (biais d'externalisation). Parallèlement, le phénomène hallucinatoire serait maintenu par l'intermédiaire de croyances métacognitives dysfonctionnelles. **Conclusion** : Depuis plus d'un siècle, les avancées dans le domaine de la recherche (bio)médicale ont permis de valider empiriquement nombreux des modèles princeps. Toutefois, la relation qui unie les HAVs aux pensées intrusives négatives reste peu clair et nécessite des recherches supplémentaires.

Mots clefs : Hallucinations acoustico-verbales - Pensées intrusives - Schizophrénie - Modèles cognitifs – Biais d'attribution.

Summary

Aims: Our article consists in both analysis and synthesis of contemporary cognitive models of auditory verbal hallucinations (AVHs) in schizophrenia. Our work is based on the analysis of the scientific literature including original articles, literature reviews as well as meta-analysis.

Methodology: In order to identify the most pertinent studies in the electronic search, the three following databases were systematically searched: PubMed, PsycINFO and MEDLINE. For both the analysis and synthesis we selected original articles, literature reviews as well as meta-analysis referring to any cognitive explanation of the auditory hallucinatory experience in schizophrenia. A cognitive model of auditory hallucinations refers to any incorporation of cognitive frameworks and explanations in one's conceptualization of the hallucinatory phenomenon in schizophrenia. We also focused our work on past conceptualization of auditory hallucinations in order to explain the development and the contribution of current cognitive models in the understanding of the onset and the maintaining of AVHs. After a brief review of clinical characteristics and historical conceptualization of auditory verbal hallucinations, contemporary explanations were presented in the area of schizophrenia. These explanations referred to researches into cognitive psychopathology including metacognitive as well as neuroimaging studies. **Results**: The examination of scientific literature highlighted the complexity of AVHs through multifactorial explanations here mostly explained by cognitive and metacognitive deficits. We synthesized former conceptualizations of AVHs

which were sustained on mechanistic or sensory explanations. Esquirol, Baillarger and Briere de Boismont were the first as conceiving AVHs as a perception disorder and introduced the idea that auditory hallucinations resulted from a failure to control one's memories/fantasies. Later, Broca and Wernicke discovered auditory areas in the human brain implicated in language comprehension and production. AVHs began to be conceptualized by the scientific world as being mechanistically brain-related. Sigmund Freud was among the first to study the meaning of AVHs, a domain still being investigated by today's cognitive sciences. More recently, neuroimaging studies allowed the validation of these sensory explanations in considering the onset of AVHs through the deficit of cortical and subcortical areas implicated in the process of languages (e.g. Broca and Wernicke areas) and emotions (e.g. limbic system, amygdala, hippocampus). At a more mechanistic level, contemporary cognitive models of AVHs explained AVHs as an intrusive verbal representation into the awareness which is non-inhibited (i.e. deficit in intentional inhibition) and also non-recognized as one's own experience (i.e. deficit in source monitoring, planning and metacognition), or even attributed to an external source (attribution bias). In terms of inhibitory control, inhibition is a basic cognitive mechanism defined as a collection of processes that allows the suppression of previously activated cognitive contents and the clearing of irrelevant actions or attention from consciousness. Intentional inhibition is effortful and occurs when an individual deliberately suppresses the activation of an item after deciding it is irrelevant. Theoretical support for the suggestion that an inhibitory failure is involved in AVHs in schizophrenia arises from studies that have shown that a failure in inhibition results in intrusive thoughts from long-term memory. Recent findings also found that individuals with AVHs in schizophrenia demonstrated an impaired source-monitoring. In episodic memory research, a distinction was made between content (an event) and context (e.g. source or temporal characteristics of an event) information. The context of memories provides cues that allow an individual to differentiate one memory from other memories. AVHs are conceptualized as a failure to access the contextual cues that would allow voice-hearer to form an intact representation of events in memories. Regarding planning, AVHs refer to the intrusion of unwanted memories into the inner speech that are not recognized from one's own representation. Previous cognitive theories highlighted the important role played by metacognitive skills and belief (i.e. thinking about one's thinking) in the explanation of AVHs. Finally, the external attribution bias was extensively studied over the last three decades and refers to the tendency to attribute negative events (situational or cognitive) to an external source. In this framework, AVHs refer to intrusive thoughts externally attributed to a voice. **Conclusion:** For more than one century, scientific discoveries in (bio)medical science have allowed the validation of former sensory and mechanistic explanations of AVHs. Nevertheless, many explanatory models account for the way AVHs are maintained (source monitoring, deficit in planning, externalizing bias), while they scarcely expose how they are triggered (intrusive thoughts, deficit in inhibition). The relation between AVHs and intrusive thoughts still remain unclear, and further studies are needed for the understanding of a potential causal relationship.

Keywords: Auditory verbal hallucinations – Intrusive thoughts - Schizophrenia - Cognitive models - Attribution bias.

Introduction

Étymologiquement, le terme « hallucination » provient du latin « *hallucinatio* » qui signifie divagation, délire [1]. En France, Esquirol en 1838 fut le concepteur de son usage médical [2]. Henri Ey, en 1973, en donne une définition médicale qui aujourd'hui encore est la plus reconnue « L'hallucination est une perception sans objets à percevoir » ([3] p.47). L'hallucination apparaît donc comme la résultante d'une erreur d'intégration des systèmes perceptifs. En psychiatrie, les hallucinations sont catégorisées selon plusieurs types : psychosensorielles, psychiques ou psychomotrices [4]. Les hallucinations psychosensorielles sont les plus communes et perturbent les organes sensoriels de l'individu. Elles peuvent ainsi toucher plusieurs modalités : l'ouïe (auditives), le toucher (tactiles), l'odorat (olfactives), le goût (gustatives), ou encore la cénesthésie (sensibilité proprioceptive et intéroceptive) [5]. Les hallucinations psychosensorielles concernent les organes des sens. Lorsqu'elles affectent la modalité auditive, elles peuvent aller de l'entente de phrases, de mots, ou encore de sons (p.ex. musique, sonnerie, cris d'animaux) et étonnement jusqu'à l'absence complète de l'entente d'un matériel verbal alors que le sujet a la sensation qu'un message lui est transmis [6]. Les Hallucinations Acoustico Verbales (HAV) sont des hallucinations psychosensorielles qui font références à des voix connues ou inconnues qui s'adressent au sujet. Elles vont de l'entente d'un mot à une phrase entière, sont tantôt gaies tantôt tristes, uniques ou multiples, séquentielles ou simultanées, et peuvent même aller jusqu'à converser entre elles [7]. Les caractéristiques cliniques des HAVs sont multiples, différentes d'un individu à l'autre et concernent leur clarté, leurs propriétés linguistiques, leur fréquence, leur sentiment de contrôle, leur localisation, leur source, leur contenu, leur personnification et leur durée dans le temps [7]. Les HAVs n'ont aucune spécificité diagnostique et sont observables aussi bien chez des sujets qui ont une psychopathologie ou un trouble neurologique, mais également chez des sujets qui n'en ont aucun [8,9]. Toutefois, on les retrouve principalement dans la schizophrénie [10] même si elles sont aussi étudiées dans d'autres contextes cliniques [11,12] et de plus en plus d'études s'intéressent à leur prévalence et leurs caractéristiques chez les

sujets non-cliniques [13]. Depuis quelques années de nombreuses recherches s'intéressent à la phénoménologie des HAVs [14,15]. Ce type d'approche permet de définir certaines spécificités propres aux HAV, mais également d'estimer leur évolution à mesure de l'avancée de la maladie. Dans ce cadre, l'analyse phénoménologique des HAVs chez les sujets qui manifestent une schizophrénie et les sujets non cliniques a permis de mettre en évidence certaines similitudes. La localisation des HAVs, leur contenu et leur clarté sont identiques chez ces deux groupes de personnes [15]. Le partage de ces caractéristiques suggère l'existence d'un continuum au niveau du phénomène hallucinatoire où les différences entre les populations sont davantage quantitatives que qualitatives. À l'heure actuelle, la majorité des études portent sur la schizophrénie où les HAVs y représentent un symptôme caractéristique selon la sémiologie psychiatrique. En effet, leur prévalence sur la vie entière de ces sujets est estimée à 70 % [16].

Le présent article de synthèse analyse les principales modélisations cognitives explicatives des HAVs dans la schizophrénie. La recherche bibliographique s'est appuyée sur des bases de données scientifiques (Pubmed, Medline, PsycInfo) afin de répertorier l'ensemble des modèles cognitifs explicatifs des HAVs discuté au sein de la littérature scientifique.

Conceptions historiques

La détresse occasionnée par les HAVs est quasi systématique chez les sujets qui en souffrent, ce qui a conduit à leur étude dans de nombreux domaines scientifiques. Depuis toujours, le phénomène hallucinatoire fait l'objet d'explications. Durant le Moyen âge, les hallucinations étaient pensées comme étant des manifestations démoniaques [53]. Face à l'incompréhension suscitée par ce phénomène et son caractère effrayant, les individus étaient alors punis ou mis à mort [4]. À partir de la Renaissance, l'origine des hallucinations est envisagée comme organique (cérébrale). Des descriptions détaillées de ce phénomène sont

apparues ainsi que des distinctions avec d'autres états. Ce fut le début des classifications en psychiatrie. Selon Esquirol (1838) et Baillarger (1846), les HAVs provenaient d'un dysfonctionnement des organes des sens [2,17]. Mais selon Brière de Boismont (1845), elles étaient dues à une imagerie mentale trop intense [18]. Les avancées en anatomoclinique, avec les travaux de Broca (1861) et de Wernicke (1874), ont permis d'étayer cette hypothèse cérébrale à partir de la découverte d'aires impliquées dans la production et la compréhension du langage [4]. Selon Tamburini (1890), les HAVs seraient consécutives à une activité excessive des aires du langage [19]. Outre ces explications mécaniques, Freud (1919) fut le premier à essayer de leur donner du sens par le biais d'interprétations dynamico-symboliques [3]. Pour cet auteur, le rapport entre le sujet et la réalité est perturbé dans la psychose. La domination du Ça génère un conflit entre le Moi et le monde extérieur où l'hallucination vient combler cette faille [20]. Par la suite, pour Ey (1973), l'hallucination n'est rendue possible que par la rupture du contact avec la réalité et la désorganisation psychique [3].

Explications cognitives actuelles

Dans la continuité des approches précédentes et d'après une perspective multifactorielle, les approches cognitives contemporaines se centrent sur les mécanismes cognitifs (neuropsychologie, neurophysiologie, neuro-imagerie cérébrale) et les croyances (approche psychodynamique, phénoménologique, cognitive et métacognitive) impliqués dans l'émergence et le maintien des HAVs. Les explications cognitives actuelles s'efforcent également de donner un sens aux HAVs sur la base d'études empiriques, mais également par l'intermédiaire d'études en anatomie cérébrale (p.ex. morphométrie) et en neuro-imagerie cérébrale (p.ex. tomographie par émission de photons, imagerie par résonance magnétique fonctionnelle). Il apparaît que la réduction de la morphologie corticale [21,22] et de l'épaisseur de la substance grise constitutive du cortex [23-25] de certaines aires cérébrales temporales impliquées dans la perception auditive et notamment du langage sont associées à

l'activité hallucinatoire. Par ailleurs, de récentes études dites de capture ont permis d'étudier simultanément l'activité cérébrale et l'état hallucinatoire [23]. D'après ces études, l'apparition d'HAVs se traduit par une hyperactivation corticale et sous corticale d'aires impliquées dans le réseau de perception et de production du langage (p.ex. aire de Broca, aire de Wernicke) [23] et par un chemin complexe constitué, entre autres, de certaines structures du système limbique (p.ex. complexe hippocampique, amygdale) [22-26] et du cortex sensoriel associatif [23-27]. Ainsi, le développement de méthodes d'observation cérébrale non invasives a permis d'enrichir et de confirmer les théories sensorielles des hallucinations auditives en spécifiant leur apparition à des aires impliquées la perception et la production du langage, mais également engagées dans le traitement des émotions.

Processus cognitifs et métacognitifs impliqués dans le maintien des HAVs

Outre les études usant des méthodes issues de l'imagerie cérébrale, les approches cognitives actuelles s'intéressent aux mécanismes et processus (méta)cognitifs impliqués dans la genèse et le maintien des HAVs [28]. La majorité des recherches se focalisent sur le défaut d'attribution, c'est-à-dire, à l'incapacité des sujets à déterminer l'origine de leurs HAVs [29-31]. Il s'agit d'une compétence métacognitive qui permet aux individus de contrôler certains éléments de leur système cognitif. Selon cette modélisation, les HAVs correspondent à une représentation verbale qui n'est pas reconnue comme sienne par le sujet halluciné. Dans la littérature scientifique, le défaut d'attribution est la conséquence de deux déficits spécifiques soit au niveau du contrôle de la source (le sujet ne reconnaît pas qu'il est l'auteur de ses actions/cognitions), soit à un niveau plus mécanique, celui de la planification de l'action (le sujet ne reconnaît pas son intention d'action).

Déficit du contrôle de la source

L'habileté des sujets à guider leurs cognitions jusqu'à une source est une compétence métacognitive nommée guidage de la source [32]. Le guidage de la source rend possible la différenciation de l'origine entre une source interne (cognition, discours intérieur, souvenirs,

représentation imaginaire), une source externe (agent extérieur, environnement), deux sources internes ou encore deux sources externes. Ainsi, chaque sujet peut en attribuer l'origine. Afin d'étudier ce processus cognitif, les études usent d'une méthodologie expérimentale dénommée « tâche de monitoring ». Dans la schizophrénie, les sujets qui ont des HAVs ont des difficultés à différencier certains éléments (p.ex. actions, cognitions, mots) dont ils sont à l'initiative de ceux qui sont générés par leur imaginaire ou encore un agent extérieur [33-36]. Par ailleurs, les études d'imagerie cérébrale ont confirmé ces différences en démontrant une activation inférieure au niveau de l'aire cingulaire antérieure, structure impliquée dans le guidage de la source [37].

Selon cette modélisation, les HAVs ne sont pas reconnues comme des cognitions internes et sont préférentiellement attribuées à une source externe puisque les individus n'ont pas le sentiment d'en être les auteurs [38,39]. En plus du déficit dans le guidage de la source des représentations, ce biais d'externalisation est expliqué par la présence de croyances dysfonctionnelles qui concernent les capacités métacognitives (p.ex. sur l'inquiétude, confiance cognitive) ou plus spécifiquement les caractéristiques des HAVs (p.ex. un sentiment de contrôle inférieur) par rapport aux sujets non cliniques [39-41].

Déficit de la planification de l'action

Au niveau de la planification de l'action, les processus cognitifs affectés se situent au niveau du contrôle de la planification du langage [42] et du contrôle de l'intention d'action [43]. Selon Hoffman et McGlashan (1997), le déficit du contrôle de la planification est dû à l'insertion de mots en provenance de la mémoire épisodique dans le discours intérieur du sujet. L'activation non intentionnelle de ces mémoires parasites, non prédites, ne permet pas de les reconnaître comme siennes ; elles sont vécues comme des HAVs [42]. Concernant les déficits associés au contrôle de l'intention d'action, Frith (1992) développe l'hypothèse que la survenue des HAVs dans la schizophrénie provient d'un déficit au niveau de la voie associée

aux actions volontaires. Les sujets ne reconnaissent pas leur discours intérieur comme étant de leur propre initiative [43].

Processus cognitifs impliqués dans la genèse des HAV

Défaut d'inhibition

Selon Harnishfeger (1995), il existe une composante intentionnelle de l'inhibition cognitive dans le sens où chaque individu peut parfois faire appel à un processus de suppression conscient et volontaire (p.ex. inhiber une réponse automatique) [44]. Dans la schizophrénie, les sujets qui ont des HAVs présentent une atteinte sélective de l'inhibition intentionnelle [45-47]. Selon cette théorisation, les HAVs correspondent à des représentations verbales parasites en provenance de la mémoire à long terme qui ne sont pas inhibées par le système exécutif [45-48].

L'intrusion de pensées répétitives négatives

Les pensées répétitives négatives sont des pensées intrusives qui viennent perturber le fonctionnement cognitif des individus [49]. Elles sont spontanées, idiosyncrasiques et involontaires [50]. Elles sont présentes à la fois chez les sujets non cliniques et les sujets psychiatriques. Leur présence, à la fois chez les sujets sains et les sujets cliniques, témoigne d'un possible continuum entre leur caractère normal et pathologique. Les principales similitudes qu'elles partagent chez ces différents sujets reposent sur leur signification, leur forme et leur contenu [49]. Elles sont difficiles à contrôler ou à supprimer et leur contenu peut être inquiétant, répugnant, blasphématoire, obscène, voire même incompréhensible [49]. Toutefois, il existe quelques différences. Chez les sujets sains, Parkinson et Rachman (1981) indiquent que les pensées intrusives négatives sont des pensées répétitives qui induisent moins de résistance et de détresse que chez les sujets psychiatriques [49]. Par contraste, chez les patients les pensées intrusives négatives sont plus fréquentes, plus intenses, plus étranges, génèrent plus de gêne, de résistance et d'urgence à les neutraliser [39]. Elles sont ainsi plus faciles à rejeter pour les sujets sains que les sujets cliniques [50]. De nombreuses

caractéristiques des pensées intrusives négatives sont similaires à celles des HAVs : l'inconfort subjectif qu'elles procurent, leur irréalisme, leur caractère égodystonique, incontrôlable et le fait qu'elles peuvent être déclenchées par des facteurs environnementaux [49-51]. De plus, il semble que l'intrusion de pensées négatives prédispose les sujets à l'apparition d'HAVs et que leur fréquence, exacerbée par des facteurs émotionnels, influence sur la sévérité des HAVs [40,51,52]. En outre, les réactions émotionnelles négatives causées par certaines pensées intrusives déclenchent l'apparition des HAVs et permettent leur maintien sur le long terme. En somme, selon les modélisations cognitives contemporaines les pensées intrusives négatives favoriseraient l'apparition d'HAVs par l'intermédiaire d'un défaut d'inhibition. Cette hypothèse est étayée par des travaux récents en neuro-imagerie qui ont mis en évidence la relation entre la connectivité cérébrale des réseaux par défaut, de saillance ou encore du contrôle fronto-pariétal avec l'apparition et la disparition des HAVs dans la schizophrénie [37,54]. Il apparaît que la survenue d'HAVs est concordante avec l'activation du réseau de saillance et d'informations sensorielles contenues en mémoire à long terme et avec l'inactivation simultanée du réseau cérébral par défaut [54]. Au contraire, leur disparition coïncide avec l'activation du réseau de contrôle fronto-pariétal [54]. Selon les modélisations cognitives, une fois installées les HAVs seraient maintenues dans le temps par l'entremise d'un défaut d'attribution, d'un biais d'externalisation et de croyances métacognitives dysfonctionnelles (Figure 1).

Conclusion

Au fil du temps, les explications des HAVs ont évolué, mais se regroupent systématiquement tantôt en modélisation mécanique, tantôt en modélisation sensorielle. Toutes tentent de déterminer les processus qui les déclenchent de ceux qui les maintiennent. La plupart des modèles sont linéaires, à la recherche d'une cause unique. Toutefois, l'émergence d'HAVs est un phénomène complexe et multifactoriel. Les théories

psychodynamiques furent les premières à donner un sens aux HAVs en proposant une explication d'origine inconsciente en alternative aux explications mécanistes. Les hypothèses cognitives contemporaines intègrent des conceptions mécanistes, psychodynamiques, cognitives et métacognitives. Dans cette perspective, les HAVs sont déclenchées par des pensées intrusives négatives, qui font références à des informations stockées en mémoire à long terme, et qui ne sont pas inhibées par le système de contrôle exécutif. Les HAVs sont alors maintenues dans le temps car elles ne sont pas reconnues comme étant siennes (défaut d'attribution) en raison d'un dysfonctionnement de plusieurs processus cognitifs spécifiques (contrôle de la source, planification de l'action, biais d'externalisation, croyances métacognitives). Toutefois, nous constatons que beaucoup de modélisations se centrent uniquement sur le maintien des HAVs alors que très peu s'attardent sur les processus déclencheurs.

L'utilisation du concept de pensées intrusives négatives comme élément déclencheur du phénomène hallucinatoire permet une conceptualisation de l'expérience subjective des individus, donc de donner un sens à leur symptôme. L'usage d'une approche phénoménologique va également en ce sens. Certaines caractéristiques quantitatives des HAVs et des pensées intrusives semblent être des marqueurs de progression de la maladie plutôt que de simples marqueurs de vulnérabilité ou de sévérité. Il semblerait donc intéressant d'étudier le lien entre des caractéristiques précises des pensées répétitives négatives, chez des sujets qui présentent des hallucinations, avec certaines caractéristiques phénoménologiques des HAVs, l'efficacité du fonctionnement cognitif, la capacité d'insight, les croyances métacognitives, la sévérité des symptômes psychopathologiques ou encore leur état émotionnel. Il pourrait alors être envisageable dans un premier temps d'identifier les processus cognitifs associés à l'intrusion de pensées négatives. Et dans un second temps, d'examiner l'évolution de ces processus au fur et à mesure de l'avancée de la schizophrénie.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Légende de la figure

Figure 1. Modélisation des dysfonctionnements cognitifs sous-jacents aux hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie

Remerciements

Nous remercions le lecteur anonyme pour la clarté et la pertinence de ses commentaires.

Références

- [1] Arveiller J, Caillon E, Ferrières Pestueau S, Kecskemeti S, Lanteri-Laura G, Maître J, et al. *Halluciner*. Paris: L'évolution psychiatrique; 2000.
- [2] Esquirol J. *Des maladies mentales*. Paris: JB Baillière; 1838.
- [3] Ey H. *Traité des hallucinations*. Tome I. Paris: Masson; 1973.
- [4] Franck N, Thibaut F, Peyroux E. Hallucinations. *Encycl Méd Chir. Psychiatrie* 2013, 37-120-A-10:8p.
- [5] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V)*. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- [6] Waters F, Jardri R. Auditory hallucinations: debunking the myth of language supremacy. *Schizophr Bull*. 2015; 41(3):533–34. doi:10.1093/schbul/sbu166
- [7] Jones SR. Do we need multiple models of auditory verbal hallucinations? Examining the phenomenological fit of cognitive and neurological models. *Schizophr Bull*. 2010; 36:566-75.
- [8] Asaad O, Shapiro B. Hallucinations: Theoretical and clinical overview. *Am J Psychiatry*. 1986;143:1088-09.
- [9] Ohayon MM. Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Res*. 2000; 97:153-64.
- [10] Aleman A, Larøi F. *Hallucinations: The science of idiosyncratic perception*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2008.
- [11] Gras A, Amad A, Thomas P, et al. Hallucinations et troubles de la personnalité borderline : une revue de la littérature; *Encéphale*. 2014; 40:431–8.
- [12] Slotema, CW, Bayrak, H, Linszen, MMJ, et al. Hallucinations in patients with borderline personality disorder: characteristics, severity, and relationship with schizotypy and loneliness. *Acta Psychiatr Scand*. 2019;139(5):434–42. doi: 10.1111/acps.13012
- [13] Baumeister D, Sedgwick O, Howes O, Peters E. Auditory verbal hallucinations and continuum models of psychosis: a systematic review of the healthy voice-hearer literature. *Clin Psychol Rev*. 2017; 51: 125–41.
- [14] Uptegrove R, Broome MR, Caldwell K, et al. Understanding auditory verbal

hallucinations: a systematic review of current evidence. *Acta Psychiatr Scand.* 2015;1-16.

[15] Larøi F, Sommer IE, Blom JD, et al. The Characteristic Features of Auditory Verbal Hallucinations in Clinical and Nonclinical Groups: State-of-the-Art Overview and Future Directions. *Schizophr Bull.* 2012; 38(4):724-33.

[16] Sartorius N, Jablensky A, Korten A, et al. Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO: Collaborative Study on determinants of outcome of severe mental disorders. *Psychol Med.* 1986;16:909-28.

[17] Baillarger J. Des hallucinations, des causes qui les produisent, et des maladies qu'elles caractérisent. Dans: Baillièrre JB, rédacteur. *Mémoires de l'Académie royale de médecine.* Tome XII. Paris: JB Baillièrre; 1846:273-475.

[18] Brièrre de Boismont A. Des hallucinations ou histoire raisonnée des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, du magnétisme et du somnambulisme. Paris: Germer Baillièrre;1845.

[19] Tamburini M. Les hallucinations motrices. *Rev Scient.* 1890;45:582-7.

[20] Freud S. *Névrose, psychose et perversion.* Paris: Presse Universitaire de France;1973.

[21] Honea R, Crow TJ, Passingham D, Mackay CE. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Am J Psychiatry.* 2005;162(12):2233-245.

[22] Shenton ME, Gerig G, McCarley RW, et al. Amygdala-hippocampal shape differences in schizophrenia: the application of 3Dshape models to volumetric MRdata. *Psychiatry Res.* 2002;115(1):15-35.

[23] Jardri R, Pouchet A, Pins D, Thomas P. Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2011;168(1):73-81.

[24] Jardri R, Thomas P, Delmaire C, et al. The neurodynamic organization of modality-dependent hallucinations. *Cereb Cortex.* 2013;23(5):1108- 117.

[25] Modinos G, Costafreda SG, Van Tol MJ, et al. Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a quantitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Cortex.* 2013;49(4):1046-055.

[26] Shergill SS, Brammer MJ, Williams SC, et al. Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Arch Gen Psychiatry.* 2000; 57(11):1033-038.

[27] Diederer KM, van Lutterveld R, Sommer IE. Neuroimaging of voice hearing in non-psychotic individuals: a mini review. *Front Hum Neurosci.* 2012;6:111.

[28] Chadwick P, Birchwood M, Trower P. *Cognitive Therapy for Delusions, Voices and Paranoia.* New York: John Wiley; 2003.

[29] Nelson B, Whitford TJ, Lavoie S, Sass LA. What are the neurocognitive correlates of basic self-disturbance in schizophrenia? Integrating phenomenology and neurocognition (Source monitoring deficits). *Schizophr Res.* 2014;152(1):12-19.

[30] Johns LC, Rossell S, Frith C, et al. Verbal self-monitoring and auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Psychol Med.* 2001; 31:705–15.

[31] Waters F, Woodward T, Allen P, et al. Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: a meta-analysis of the literature. *Schizophr Bull.* 2012;38(4):741–50. doi:10.1093/schbul/sbq144.

- [32] Nelson T O, Narens L. Why investigate metacognition? In: Metcalfe J, Shimamura AP, editors. *Metacognition*. Cambridge: MIT Press;1994:1-26.
- [33] Bentall RP. The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychol Bull*. 1990;107(1):82-95.
- [34] Jeannerod M. Les troubles de la reconnaissance de soi. Une approche neuropsychologique des symptômes positifs de la schizophrénie. *Médecine/sciences*. 2003;19(5):621-24.
- [35] Heilbrun AR. Impaired recognition of self-expressed thought in patients with auditory hallucinations. *J Abnorm Psychol*. 1980; 89:728-36.
- [36] Brebion G, Amador X, David A, et al. Positive symptomatology and source-monitoring failure in schizophrenia an analysis of symptom-specific effects. *Psychiatry Res*. 2000; 95:119-31.
- [37] Alderson-Day B, Diederer K, Fernyhough C, et al. Auditory Hallucinations and the Brain's Resting-State Networks: Findings and Methodological Observations. *Schizophr Bull*. 2016;42(5):1110–123. doi:10.1093/schbul/sbw078
- [38] Carruthers, G. A metacognitive model of the sense of agency over thoughts. *Cogn Neuropsychiatry*. 2012;17:291-314.
- [39] Morrison AP. The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 2001;29:257-76.
- [40] Beck AT, Rector NA. A cognitive model of hallucinations. *Cognit Ther Res*. 2003; 27:19-52.
- [41] Sellers R, Gaweda L, Wells A, Morrison AP. The role of unhelpful metacognitive beliefs in psychosis: Relationships with positive symptoms and negative affect. *Psychiatry Res*. 2016;246:401–06.
- [42] Hoffman RE, McGlashan TH. Synaptic elimination, neurodevelopment, and the mechanism of hallucinated ‘voices’ in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1997;154:1683-89.
- [43] Frith CD. *Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie*. Paris: Presses Universitaires de France;1996.
- [44] Harnishfeger KK. The development of cognitive inhibition. In: Dempster FN, Brainerd CJ, editors. *Interference and Inhibition in Cognition*. New York: Academic Press; 1995:175-204.
- [45] Michie PT, Badcock JC, Waters FAV, Maybery MT. Auditory hallucinations: Failure to inhibit irrelevant memories, *Cognitive Neuropsychiatry*.2005;10(2):125-36.
- [46] Badcock J, Hugdahl K. Cognitive mechanisms of auditory verbal hallucinations in psychotic and non-psychotic groups. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;34:431-36.
- [47] Jardri R, Hugdahl K, Hughes M, et al. Are Hallucinations Due to an Imbalance Between Excitatory and Inhibitory Influences on the Brain?. *Schizophr Bull*. 2016;42(5):1124–134. doi:10.1093/schbul/sbw075.
- [48] De Leede-Smith S, Barkus E. A comprehensive review of auditory verbal hallucinations: lifetime prevalence, correlates and mechanisms in health and clinical individuals. *Frontiers in Human Neurosciences*. 2013;367(7):1-18.
- [49] Parkinson L, Rachman S. The nature of intrusive thoughts. *Advances in Behav Res Ther*. 1981;3:101-10.
- [50] Rachman S, De Silva P. Abnormal and normal obsessions. *Behav Res Ther*.

1978;16(4):233-48.

[51] Morrison AP, Haddock G, Tarrier N. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A cognitive approach. *Behav Cogn Psychother.* 1995;23:265-80.

[52] Morrison AP, Wells A. Thought control strategies in schizophrenia: A comparison with non-patients. *Behav Res Ther.* 2000;38:1205-09.

[53] Laharie M. Comprendre et soigner la maladie mentale au Moyen âge (XIe - XIIIe siècles). *Histoire des Sciences Médicales.* 1993 ;27 (2) : 137-142.

[54] Lefebvre S, Demeulemeester M, Leroy A, Delmaire C, Lopes R, Pins D, Thomas P, Jardri R. Network dynamics during the different stages of hallucinations in schizophrenia. *Hum Brain Mapp.* 2016 ;37(7):2571-86.

Processus déclencheurs

Défaut d'inhibition
Pensées intrusives négatives

Hallucinations acoustico-verbales

Processus de maintien

Défaut d'attribution (déficit du contrôle de la source, déficit de la planification de l'action)
Biais d'externalisation
Croyances métacognitives

