

# Mécanismes psychologiques et cérébraux impliqués

M. Demeulemeester, F. Larøi, J. Burnay, R. Jardri

Les principaux modèles d'hallucinations se sont initialement développés dans le cadre de l'étude de la schizophrénie. L'hallucination a d'ailleurs longtemps été considérée comme l'un des symptômes de premier rang de cette pathologie. À défaut d'en être le symptôme le plus commun — même si près de 70 % des patients souffrant de schizophrénie présentent des expériences hallucinatoires —, il n'en demeure pas moins l'un des plus facilement observables. À l'heure actuelle, il est admis que les hallucinations concernent un grand nombre d'étiologies, au-delà de la schizophrénie et même du champ psychiatrique en général. C'est pourquoi ces expériences sont de plus en plus considérées comme faisant partie d'une entité dimensionnelle « hallucination », dont le spectre s'étendrait du normal au pathologique.

Il semble aujourd'hui pertinent de considérer les mécanismes psychopathologiques propres à cette dimension et de rechercher leur présence chez les personnes concernées, qu'elles soient issues de populations cliniques ou non — la question de la causalité directe entre hallucinations et troubles psychopathologiques ne sera que peu abordée ici, au vu de l'état de la littérature sur le sujet. Dans un souci pratique, ces mécanismes seront regroupés en trois catégories pouvant faire l'objet d'actions thérapeutiques :

- les mécanismes perceptifs ;
- les mécanismes cognitifs ;
- les mécanismes affectifs.

## Mécanismes perceptifs impliqués dans les hallucinations

### Théories « *bottom-up* » de l'hallucination

Dans une perspective purement *bottom-up*, c'est-à-dire dans laquelle la perception est considérée comme essentiellement dépendante des ressources du système perceptif, les hallucinations seraient la conséquence

de dysfonctionnements dans les toutes premières étapes du traitement de l'information sensorielle. Cette théorie est étayée par la fréquente observation d'expériences « pseudo-sensorielles » chez les patients atteints de cécité, de surdité ou d'anosmie. *Via* un mécanisme de compensation survenant dans la même modalité que celle concernée par le déficit, le cerveau produirait à partir du bruit neuronal de bas niveau — et en l'absence de stimulation externe concurrente —, des percepts sans objet, à l'origine d'expériences hallucinatoires [1].

Le paradigme d'**écoute dichotique** a notamment contribué à l'hypothèse *bottom-up*. Dans ce paradigme expérimental, deux stimulus auditifs différents sont présentés à chaque oreille du participant (droite et gauche), *via* un casque. Un avantage en faveur du stimulus présenté à l'oreille droite est habituellement observé chez le sujet sain indépendamment de la latéralité manuelle (le *Right Ear Advantage*, REA). Ce REA n'est pas retrouvé chez les patients souffrant de schizophrénie présentant des hallucinations auditives et il a été proposé que l'hémisphère gauche, déjà engagé dans le traitement de ces expériences, soit moins réceptif à la stimulation auditive externe [2].

## Apport de l'imagerie cérébrale à la théorie sensorielle des hallucinations

Le développement considérable des méthodes d'exploration non invasive du cerveau dans les dernières décennies a permis d'aborder sous un angle nouveau les expériences hallucinatoires. Du point de vue de l'**épaisseur corticale** tout d'abord, une récente méta-analyse IRM a confirmé l'existence de modifications subtiles du volume du gyrus temporal supérieur, impliqué dans la perception auditive, notamment du langage, chez les patients avec schizophrénie souffrant d'hallucinations auditives comparativement à des témoins sans hallucination [3]. Cette réduction de substance grise bilatérale était par ailleurs corrélée à la sévérité des expériences hallucinatoires. Il convient de noter que l'interprétation de ces résultats peut s'avérer complexe du fait que les différences locales de volume de matière grise peuvent provenir de différences de l'épaisseur et/ou de l'aire du ruban cortical (le volume étant le produit de l'épaisseur et de l'aire de la surface), qui ont des origines physiologiques distinctes.

La **morphologie corticale** (la forme et l'organisation des sillons et gyrus corticaux) est un paramètre anatomique complémentaire à l'épaisseur corticale, aussi bien au niveau développemental que génétique. L'étude des variations de la morphologie corticale associées aux hallucinations acoustico-verbales permet en effet de fournir un aperçu de la pathogenèse de ce symptôme puisque la morphologie corticale est un marqueur indirect du développement cérébral. Les processus de gyrification débutent lors de la dixième semaine de vie fœtale pour faire passer le cortex d'une surface

relativement lisse à une structure complexe et plissée au cours des deuxième et troisième trimestres de grossesse et, ensuite, rester relativement stable au cours de la vie [4]. En utilisant ce marqueur chez des patients hallucinateurs chroniques comparativement à des témoins non hallucinés, une diminution significative de la gyrification des aires impliquées dans le langage (gyrus temporal supérieur et aire de Broca notamment) a pu être mise en évidence [5]. Ainsi, bien avant le début des symptômes, des stigmates cérébraux pourraient prédisposer le sujet à halluciner dans un contexte donné, voire à éprouver certaines formes d'expériences hallucinatoires (cf. aussi *infra*, Apport de la phénoménologie).

Une seconde catégorie de travaux a également énormément contribué à notre compréhension des hallucinations : les études de l'**état hallucinatoire**. Ces études, aussi dénommées « études de capture », comparent l'activation fonctionnelle concomitante à la survenue d'hallucinations avec l'activité mesurée lors de périodes sans symptôme. Une méta-analyse de l'état hallucinatoire acoustico-verbal dans la schizophrénie a ainsi pu montrer que la survenue de ces expériences était associée à une hyperactivité des régions impliquées dans la perception et la production verbale (aire de Wernicke et aire de Broca respectivement), ainsi que du complexe hippocampique, notamment impliqué dans le rappel mnésique et la contextualisation des souvenirs [6]. Ainsi, il semble que le recrutement des cortex sensoriels associatifs soit la règle lors d'expériences hallucinatoires auditives pures, visuelles ou audiovisuelles [7].

## Théories « *top-down* », ou l'interaction entre perception et cognition

À l'inverse de ce que proposent les modèles *bottom-up*, la perspective *top-down* postule que nos schémas cognitifs ainsi que nos aptitudes cognitives influencent notre perception du monde. Les facteurs *top-down* font principalement référence à nos capacités attentionnelles (soutenue, sélective et divisée), aux attentes découlant de notre expérience ou encore à nos processus émotionnels. Cette théorie rejoint les conceptions philosophiques déjà anciennes selon lesquelles notre approche du monde ne serait qu'une reconstruction subjective de la réalité.

Dans ce contexte, des auteurs tels que Grossberg ou Behrendt ont proposé que l'hallucination puisse résulter d'un déséquilibre entre **information sensorielle** (facteur *bottom-up*) et **imagerie mentale** (facteur *top-down*) [8]. Ce déséquilibre en faveur des facteurs *top-down* rendrait difficile la distinction entre perception réelle et imaginée, et amènerait le sujet à les confondre. Cette priorisation de l'imagerie mentale sur la sensation est dénommée « gain d'imagerie ». La théorie du gain d'imagerie s'est notamment fondée sur le célèbre *White Christmas hallucination test*. Dans cette expérience, des

sujets sains prédisposés aux hallucinations et préparés à devoir entendre des paroles de chanson en situation d'écoute bruitée, avaient tendance à entendre davantage de mots que les témoins, alors qu'aucune chanson n'était en réalité présentée [8].

Kirstin Daalman et al. ont également mis en évidence un phénomène de gain d'imagerie chez des sujets non psychotiques présentant des hallucinations auditives, dans le domaine sémantique [9]. Au travers d'une tâche comportementale où les participants devaient compléter la fin d'une phrase, les auteurs ont clairement mis en évidence une association entre le nombre d'erreurs *top-down* et la tendance à halluciner chez ces participants. La fin de la phrase était soit absente et bruitée ou logique et bruitée, soit illogique et bruitée. Les erreurs *top-down* équivalaient dans cette expérience à produire un mot logique à la fin d'une phrase, alors que cette dernière était soit absente et bruitée, soit illogique et bruitée. Ce phénomène est préférentiellement retrouvé dans la modalité auditive et corrélé à la sévérité des hallucinations [10]. Bien qu'aucun lien de causalité entre hallucinations et gain d'imagerie n'ait pu être démontré, la contribution de cette priorisation des facteurs *top-down* à la genèse des hallucinations semble être un résultat répliqué.

La distinction entre modèles *bottom-up* et *top-down* s'est par la suite progressivement complexifiée pour intégrer la notion de traitements conscient et non conscient de l'information.

## Mécanismes cognitifs impliqués dans les hallucinations

### Modèle du défaut d'attribution de la source

Une première tentative de modélisation cognitive des hallucinations s'est faite dans le cadre plus général des phénomènes de passivité et de l'automatisme mental rencontrés chez les patients souffrant de schizophrénie [11]. Il n'est pas rare que ces derniers perçoivent leur langage intérieur comme s'il s'agissait d'une voix « étrangère » (hallucinations auditives) ou qu'ils puissent ne pas se sentir au contrôle de leurs mouvements (syndrome d'influence). Ces phénomènes sont supposés être le résultat de difficultés dans la prise de conscience de leurs propres limites et donc de difficultés à se sentir à l'origine de leurs propres actions ou de leurs propres pensées. Le terme de « passivité » renvoie ici simplement au fait que les patients vivent ces phénomènes comme « étrangers », ils n'ont pas la sensation de les avoir générés et les vivent donc comme de simples spectateurs.

Cette théorie, que nous appellerons dès maintenant « **le défaut d'attribution de la source** » pour des raisons de simplicité (encadré 1.1), a pour particularité de concerner non seulement les étapes de traitement

**Encadré 1.1****Le concept du défaut d'attribution de la source**

Un certain nombre de dénominations a été donné au concept du défaut d'attribution de la source, que le traitement de l'information soit conscient (mémoire de source, jugement d'attribution, *source monitoring* ou *monitoring* de la source, *reality monitoring*) ou non (agentivité, *self-monitoring*). Il est important de retenir l'idée générale de ce modèle, toujours influent à l'heure actuelle, qui est de prôner, chez les personnes présentant des hallucinations, une tendance plus forte à la confusion dans l'identification de la source d'une action ou d'une pensée. Les sujets présentant un défaut d'attribution de la source auraient tendance à plus attribuer les événements générés par eux-mêmes à une source externe.

conscient de l'information (les jugements d'attribution) mais également les niveaux de traitement préconscient (l'agentivité dite « pré-réflexive »). Il s'agit donc d'une théorie globale concernant différents niveaux hiérarchiques dans le traitement de l'information. En pratique, toute la difficulté réside dans la distinction entre ces deux niveaux de traitement, et surtout dans l'opérationnalisation de telles hypothèses. À l'heure actuelle, la littérature s'est majoritairement intéressée aux jugements d'attribution et tend vers l'étude de plus en plus spécifique de l'expérience d'agentivité.

Le **jugement d'attribution** est un processus cognitif réflexif impliquant le traitement conscient de l'information permettant d'en déterminer explicitement l'origine. Il s'agit d'une fonction cognitive dite « de haut niveau » (ou supérieure), mobilisant à la fois des processus mnésiques et exécutifs. À l'inverse, l'expérience d'agentivité, ou agentivité pré-réflexive, fait référence au vécu implicite d'être à l'origine d'une action et implique des processus sensorimoteurs. Il s'agit donc de la détermination automatique, préconsciente, de l'initiateur de l'action.

## Processus préconscients

L'**agentivité pré-réflexive** reflète une expérience immédiate de « soi » dans l'action. Il s'agit du sentiment préconscient d'être l'auteur de l'action qui vient d'avoir lieu avant même qu'une réflexion n'ait pu être engagée. Du fait de sa nature pré-réflexive, l'agentivité est considérée comme proche du « *self minimal* » décrit par Shaun Gallagher. Ce concept nous permet de distinguer nos propres actions de celles générées par autrui et contribue ainsi au phénomène subjectif de conscience de soi <sup>[12]</sup>.

Le défaut d'agentivité a notamment été conceptualisé dans la schizophrénie par Chris Frith puis par Sarah J. Blakemore et al., au travers du modèle du contrôle de l'action et de la prédiction motrice. Dans cette

seconde approche, deux modèles (ou indices) internes permettant l'optimisation du mouvement peuvent être distingués. D'un côté le **modèle *forward***, qui avant même la réalisation du mouvement permet d'en prédire les conséquences sensorielles, *via* une copie de l'efférence envoyée au système nerveux central. Cette copie n'est autre que la simulation du mouvement qui est sur le point d'être réalisé et est censée servir à déterminer si le mouvement sera en mesure d'atteindre son but. De l'autre, le **modèle *inverse*** qui, en fonction des informations issues de la copie du mouvement, va permettre de produire et d'ajuster (ou réajuster) les commandes motrices nécessaires pour atteindre l'objectif en question [11,13].

Suite au constat de difficultés chez des patients souffrant d'hallucinations à corriger et ajuster leurs mouvements dans une tâche visuo-tactile de pointage, Frith et Done ont postulé que ces sujets présentaient un défaut d'utilisation de leurs propres indices internes [14].

Ces indices internes, de par leurs fonctions respectives, permettent chez le sujet sain une relative adéquation entre l'état désiré (intention motrice), l'état prédit (prédiction des conséquences sensorimotrices) et l'état réel. Une inadéquation notamment entre l'état prédit et l'état réel pourrait être à l'origine du défaut d'agentivité ressenti par les patients avec hallucinations. Frith met ainsi l'accent sur l'importance des feedbacks sensoriels alimentant le modèle inverse, qui seraient alors « agentivisant » [15]. D'un point de vue sensoriel, ce modèle prédit que lorsqu'une action est autogénérée, les feedbacks sensoriels de cette action sont ressentis de manière atténuée, procurant ainsi le sentiment d'être « agent » du mouvement. Cette atténuation sensorielle témoignerait du bon fonctionnement du modèle *forward*. Au travers d'une tâche de stimulations tactiles générées par les participants eux-mêmes ou par l'expérimentateur, Blakemore et al. ont pu mettre en évidence chez des patients souffrant de schizophrénie avec hallucinations acoustico-verbales une absence d'atténuation sensorielle lorsque la stimulation était autogénérée. Ils ressentaient ainsi les deux types de stimulations à la même intensité, comparativement aux témoins sans hallucination [13].

Ainsi, en adaptant la théorie de la prédiction motrice aux hallucinations, les expériences auditives pourraient être le résultat de la production anormale du discours intérieur du sujet. Un défaut du modèle *forward* dans ce contexte amènerait les sujets hallucinés à douter de l'origine d'un discours interne qu'ils ont pourtant générés eux-mêmes et à l'attribuer à une source externe.

Ce modèle bien que séduisant et influent, présente plusieurs inconvénients. Premièrement, comme son nom l'indique, la théorie de la prédiction motrice s'applique préférentiellement à l'action, tout comme le concept de *self-monitoring*, qui en est une adaptation, s'applique aux intentions d'actions [16]. Deuxièmement, les auteurs attribuent ce défaut d'utilisation

des indices internes aux symptômes de passivité en général, il n'est donc pas spécifiquement adapté aux expériences hallucinatoires. À plus grande échelle, ce modèle semble également expliquer des dysfonctionnements observés en consultation neurologique, tels que l'ataxie optique où le patient a bien l'intention du mouvement mais ne peut pas réajuster ses commandes motrices en fonction du but (défaut du modèle *inverse*), ou le syndrome de la main anarchique, où le sujet n'a à l'évidence pas l'intention des mouvements exécutés (défaut du modèle *forward*). Enfin, dernièrement, une étude comportementale visant spécifiquement à dissocier la prédiction motrice et l'agentivité a remis en question le dysfonctionnement de ces indices internes comme étant seuls à l'origine des difficultés d'attribution de la source chez les patients souffrant d'hallucinations.

Un trouble pur de l'agentivité pré-réflexive a en effet pu être mis en évidence *via* la réalisation de la **tâche du pendule**, tâche ne nécessitant ni réflexion, ni jugement. L'objectif de cette tâche est tout simplement d'arrêter la course d'un pendule, qui est soit initiée par le patient (tâche S) soit par l'examineur (tâche E), avec une cellule de force tenue dans l'autre main. La précision ainsi que l'efficacité de la préhension sont alors mesurées par la cellule de force utilisée pour stopper le pendule. Virginie Bulot et al. (2007) montrent sur la base de ce dispositif une plus grande efficacité dans la tâche E que dans la tâche S chez les sujets sains, suggérant qu'ils expérimentent différemment les actions autogénérées et celles issues d'un agent externe. À l'inverse, cette différence n'est pas retrouvée chez les patients souffrant de schizophrénie avec hallucinations. Ces derniers expérimenteraient de la même manière les actions qu'ils produisent et celles produites par autrui. Par ailleurs, la précision d'ajustement de la préhension (mesurée sur la main droite, en tant que référence de la prédiction motrice) était similaire chez les sujets sains et les patients. En dissociant la prédiction motrice fondée sur la copie d'efférence de l'agentivité pré-réflexive, cette étude confirme l'existence d'un défaut d'agentivité chez les patients souffrant de schizophrénie avec hallucinations <sup>[17]</sup>.

Le concept pur d'agentivité apparaît déficitaire chez les sujets avec hallucinations auditives, mais il semble ne pas être suffisant pour expliquer la totalité des difficultés rencontrées par les patients. Comme nous allons le voir dans le paragraphe suivant, des déficits concernant le traitement cognitif de haut niveau peuvent également être observés.

## Processus conscients

Les modèles dits « de haut niveau » se proposent de modéliser l'émergence du symptôme hallucinatoire au travers de l'association de troubles mnésiques et exécutifs. De nombreuses études se sont intéressées aux jugements d'attribution, qui, assimilés à la métacognition, impliqueraient également la représentation de nos propres connaissances sur un événement donné.

La **mémoire de source** (ou *source monitoring*) est un mécanisme qui implique la capacité à se remémorer et à attribuer correctement la source d'une information, d'une connaissance ou d'une croyance stockée en mémoire à long terme. Les caractéristiques du souvenir jouent un rôle fondamental, puisque c'est de leur nature, de leur qualité et de leurs poids relatifs que dépendrait la prise de décision. Nos souvenirs peuvent être constitués d'informations perceptives (couleurs, taille, forme...), contextuelles (spatiale et temporelle), sémantiques (prénoms, lieux...), affectives (émotions ressenties) et cognitives (organisation, planification), toutes potentiellement mises en jeu lors de l'élaboration du souvenir. Ainsi, un souvenir majoritairement constitué d'éléments perceptifs et contextuels aurait tendance à être considéré comme externe par le sujet ; à la différence d'un souvenir interne qui mobiliserait préférentiellement les opérations cognitives mises en jeu.

Plusieurs sous-types de mémoire de source ont été identifiés [18] :

- le *reality monitoring* permettant de distinguer une source interne d'une source externe ;
- le *monitoring interne*, permettant la discrimination entre deux sources internes ;
- le *monitoring externe*, permettant la distinction entre deux sources externes.

Des difficultés de *source monitoring* sont retrouvées chez les patients présentant des hallucinations. En pratique clinique, l'évaluation des jugements d'attribution consiste en la présentation de stimuli (mots, images, odeurs...) puis en l'identification par la personne de l'origine de ces derniers. Il s'agit de distinguer s'ils ont été « imaginés » ou « produits », soit par le participant soit par l'investigateur, ou s'ils n'ont pas été présentés (nouveaux stimuli), impliquant alors les trois distinctions citées plus haut (interne, externe, interne-externe [18]). De manière plus ou moins consistante, les patients souffrant de schizophrénie avec hallucinations auditives ont des performances plus faibles à cette épreuve en attribuant plus souvent les items autogénérés à autrui, démontrant leur difficulté à identifier la source d'un événement [19-22].

Un encodage de mauvaise qualité, ainsi qu'un dysfonctionnement des **processus de liage** (*binding*) entre les différents éléments encodés pourraient être à l'origine des difficultés dans l'attribution de l'origine à un souvenir. Le *binding* est un processus qui permet de relier les différentes caractéristiques encodées entre elles afin de former un souvenir cohérent et de fournir au sujet le sentiment d'être à l'origine du souvenir. Ce processus joue un rôle central dans la cognition et dans notre vie quotidienne. Se souvenir de la source d'une information permet, entre autres, d'exercer un contrôle sur ses propres opinions et croyances, et donne de la véracité à nos propos. Elle participe également à l'élaboration d'une expérience subjective



qui se révèle indispensable à la construction de son identité. En cas de dysfonctionnement de cette fonction peuvent être observés des difficultés d'attribution de la source, mais également un délire, une amnésie ou encore des confabulations [18]. Flavie Waters et al. donnent notamment une place importante aux dysfonctionnements du *binding* dans la genèse des hallucinations dans leur modèle [23] (cf. *infra*). Enfin, il est intéressant de noter que les études de l'état hallucinatoire rapportent une activation anormale du complexe hippocampique impliqué dans le rappel et la contextualisation des souvenirs lors de la survenue d'hallucinations [6], parfaitement compatible avec les modèles de défaut d'attribution de la source et de *binding*.

## Croyances et hallucinations

La relation entre hallucinations et **croyances métacognitives** (c'est-à-dire les croyances sur ses propres processus ou contenus mentaux) a pu être modélisée par Morrison, Haddock et Tarrier (1995). Ces auteurs ont proposé que les croyances métacognitives d'un individu puissent influencer l'interprétation qu'il fait de ses pensées intrusives [24]. La pensée peut en effet être intrinsèquement instable ou peu contrôlable — essayez par exemple de ne pas penser à un éléphant ! — mais, chez certains individus, elle pourrait devenir fortement intrusive, involontaire et inattendue, capable d'interrompre une activité en cours.

Le modèle cognitif de Morrison et al. s'adresse aussi bien aux individus souffrant activement d'hallucinations qu'à ceux présentant une susceptibilité à halluciner. Lorsqu'un sujet présentant ce type de vulnérabilité fait l'expérience de pensées intrusives, le décalage entre ses croyances et cette expérience incontrôlable produirait une telle dissonance cognitive et un tel ressenti négatif, qu'il deviendrait alors plus acceptable pour lui de les attribuer à une source extérieure. Pour ces auteurs, ces mécanismes seraient à la base de l'hallucination. Les études en population clinique n'ont pu confirmer ce lien entre hallucinations et croyances métacognitives, suggérant que ces croyances ne seraient pas directement impliquées dans la genèse des symptômes [25-27]. Quelques éléments ont néanmoins pu être mis en évidence en population non-clinique, c'est-à-dire constituée de sujets présentant une susceptibilité à halluciner.

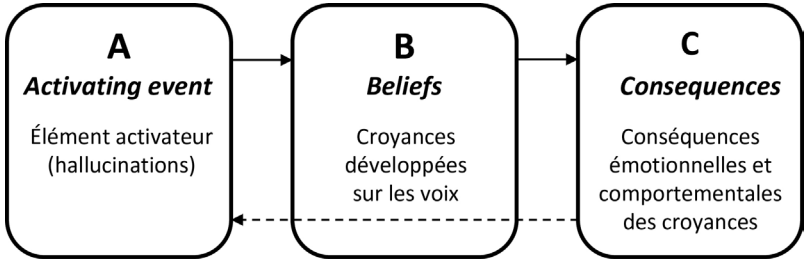
Sur la base du *Metacognitions Questionnaire* (MCQ [28]), plusieurs études ont ainsi pu mettre en évidence un lien entre prédisposition à halluciner et croyances métacognitives dysfonctionnelles. De manière générale, il semblerait que les personnes vulnérables, notamment aux expériences survenant dans la modalité visuelle et/ou verbale, aient des scores significativement plus élevés sur toutes les dimensions évaluées par le MCQ [29-31] (par exemple, les croyances sur l'inquiétude, sur les pensées et en particulier sur le contrôle de celles-ci, ainsi que sur la confiance en ses propres capacités

cognitives). De manière plus spécifique, certaines études ont pu mettre en évidence certaines dimensions prédictives de la susceptibilité à halluciner, comme les croyances concernant le contrôle des pensées (sensation d'avoir des pensées incontrôlables) et le manque de confiance en ses capacités cognitives [32]. Bien que prometteuses, ces données préliminaires nécessitent encore réplication.

La deuxième grande catégorie de modèle de croyance dans les hallucinations porte sur les **croyances vis-à-vis de l'hallucination**. Des auteurs comme Chadwick et Birchwood (1994) ont ainsi proposé que les croyances concernant les voix, donc l'interprétation que le sujet en faisait, puissent médiatiser la relation entre les réactions de l'individu et l'expérience hallucinatoire [33]. Cette interprétation semble régie par trois thèmes principaux : l'omnipotence des voix, leur intention (bien ou malveillante) et la manière dont le sujet semble y répondre (l'engagement, la résistance ou l'indifférence).

Dans cette perspective, les « voix » perçues comme malveillantes susciteraient du stress et de la résistance, et celles perçues comme bienveillantes seraient associées à des émotions positives et sous-tendraient un engagement de la personne concernée. À noter que Van der Gaag et al. (2003) ont montré que les croyances négatives sur le symptôme n'étaient pas associées à la valence du contenu de la voix [34]. De même, Peters et al. (2012) ont montré que ce n'était pas la forme du symptôme (intensité, sévérité, fréquence) mais les croyances (niveaux élevés de détresse, dépression, anxiété ; présence d'idées suicidaires ; niveau bas d'estime de soi) qui exerçaient une influence sur les réactions affectives et comportementales des personnes faisant l'expérience d'hallucinations [35] (cf. *infra*, Mécanismes affectifs impliqués dans les hallucinations). Plus spécifiquement, il s'agissait principalement des croyances sur l'omnipotence des voix et sur le fait que les voix soient malveillantes. Ce n'est donc pas la présence d'hallucinations en tant que telle qui s'avère problématique, ni sa forme, mais bien l'interprétation que l'individu fait de cette expérience [33].

Ce modèle théorique, appliqué avec succès dans plusieurs études, est à la base des thérapies cognitives de l'hallucination utilisant le modèle « ABC » (figure 1.1). Le travail thérapeutique est alors centré sur l'assouplissement et la modification des croyances, *via* un entraînement au raisonnement par hypothèses. En travaillant sur les croyances, le thérapeute vise également une modification des réactions émotionnelles et comportementales, ainsi qu'une modification de la perception même du symptôme. Il s'agit donc de travailler sur des schémas de pensées afin de casser le cercle vicieux qui se met en place progressivement chez certains individus souffrant d'hallucinations.



**Figure 1.1.** Le modèle cognitif des croyances sur l'hallucination, proposé par Chadwick et Birchwood (1994).

## Imagerie du trait hallucinatoire et erreur d'attribution

Nous avons déjà évoqué les études de l'état hallucinatoire, qui comparaient l'activité cérébrale mesurée en période hallucinatoire et en période de repos. Une seconde catégorie d'études en imagerie fonctionnelle permet d'explorer, non plus ce qui se passe au moment de l'émergence d'une expérience hallucinatoire mais plutôt les bases neurales impliquées dans la susceptibilité à halluciner. Ces études, dites « trait », comparent les réponses cérébrales entre deux groupes de sujets qui diffèrent sur la présence/absence d'hallucinations, lors de procédures cognitives diverses, principalement langagières (par exemple, fluences verbales, production de langage intérieur ou tâche de mémoire de source notamment). Dans une méta-analyse du trait hallucinatoire [36], des variations d'activation fonctionnelle ont été mises en évidence au niveau des lobes temporaux, pouvant témoigner d'une compétition dans le traitement de l'information sensorielle au sein des aires impliquées dans le codage de la voix humaine, mais aussi du langage intérieur [37].

Cette méta-analyse a également révélé une activation accrue du **gyrus cingulaire antérieur** chez les sujets sans hallucination. Cette région frontale médiale s'est révélée être une structure clé dans la détection d'erreurs de prédiction générées par le cerveau, la rendant indispensable pour déterminer si un stimulus est de source interne ou externe [38]. Un dysfonctionnement de cette structure pourrait, de ce fait, rendre compte du sentiment d'intrusion de l'expérience hallucinatoire, c'est-à-dire cette « voix » intérieure, entendue comme réelle mais que le sujet halluciné ne s'attribue pas comme propre. Cette activation du **cortex cingulaire antérieur** est également compatible avec les résultats obtenus dans les études IRMf ou TEP conduites chez des patients souffrant de schizophrénie et présentant un

syndrome d'influence, dans lesquelles ils ne se sentent plus à l'origine de leurs pensées ou de leurs actes [39,40].

## Mécanismes affectifs impliqués dans les hallucinations

Une différence fréquemment mentionnée entre hallucinations survenant en population clinique et celles survenant en population non clinique est la valence émotionnelle associée à ces expériences. Les processus affectifs sont en effet impliqués à plusieurs niveaux — en amont de l'expérience (par exemple, comme facteurs précurseurs), ainsi qu'en aval (par exemple, comme facteurs de maintien) — et constituent une dimension phénoménologique à part entière de l'hallucination. Pour autant les mécanismes affectifs associés aux hallucinations n'ont fait l'objet que de peu d'études, si ce n'est dans le cadre de la psychose.

## Valence émotionnelle des hallucinations

La valence émotionnelle de l'hallucination a longtemps été considérée comme de nature essentiellement négative [41]. Cette valence négative semble même prédire le caractère psychotique de l'hallucination dans environ 88 % des cas [42]. Honig et al. ont par ailleurs montré que le contenu des voix serait plus souvent négatif chez les patients hospitalisés comparativement au contenu hallucinatoire de sujets n'ayant pas de contact avec les services de soins [43].

Une exploration plus fine de la phénoménologie des hallucinations auditives a pu mettre en évidence une part non négligeable d'expériences à tonalité positive (c'est-à-dire vécues comme bienveillantes), tant chez les patients souffrant de schizophrénie [44], que chez les sujets souffrant de troubles bipolaires ou de trouble de la personnalité borderline [45]. Copolov et al. ont de plus montré que la prévalence d'expériences hallucinatoires positives ne différait pas significativement entre les patients souffrant de schizophrénie et ceux présentant une psychose affective.

Ces hallucinations à valence positive revêtent quelques caractéristiques notables. D'un point de vue symptomatique, elles sont plus fréquemment associées à des expériences délirantes de grandeur [46], même si nous avons rappelé qu'elles pouvaient s'observer en dehors de tout épisode maniaque. Elles sont surtout considérées comme moins intrusives que les hallucinations négatives [44]. Malgré leur caractère gênant, la valence positive peut générer beaucoup d'ambivalence à s'engager durablement dans le soin — probablement par crainte de voir ces « bonnes voix » disparaître. Pour autant, il convient de rappeler que l'expérience de voix plaisantes a également été montrée associée à un fonctionnement social pauvre [44] et une plus grande chronicité [47]. La levée de cette ambivalence constitue donc un enjeu majeur des premières étapes du travail psychothérapeutique.

## Facteur déclenchant ou conséquence de l'hallucination ?

L'association entre mécanismes affectifs et hallucinations est aujourd'hui indéniable, sans pour autant présager d'un potentiel lien de causalité. Smith et al. se réfèrent d'ailleurs à la métaphore du cercle vicieux : entendre des voix menaçantes aurait un impact immédiat et négatif sur l'humeur, l'humeur dépressive serait en retour à l'origine d'une plus grande propension à halluciner [48]. Ce modèle peut facilement être utilisé dans une perspective thérapeutique : une prise en compte des facteurs de stress environnementaux et/ou sociaux permettrait de réduire la prévalence des hallucinations.

Chez les patients souffrant de schizophrénie, les hallucinations auditives ont été retrouvées associées à des niveaux élevés d'anxiété et d'humeur dépressive [49]. Smith et al. (2006) ont étudié l'influence des affects dépressifs et de l'estime de soi sur les hallucinations chez ces patients. Les individus souffrant des affects dépressifs les plus sévères et d'une faible estime de soi présentaient des hallucinations auditives d'une plus grande sévérité et ayant un contenu significativement plus négatif. Par ailleurs, le niveau de stress associé aux symptômes hallucinatoires était plus important [48].

Koole postule quant à lui que le niveau de stress dépendrait davantage de l'évaluation subjective de l'expérience hallucinatoire que de sa valence affective [50]. Comme nous l'avons évoqué à la section précédente, Chadwick et Birchwood montrent en revanche que dans environ 30 % des cas, les émotions générées par les croyances sur les voix (omnipotence, malveillance...) n'ont pas de relation directe avec le contenu des voix, que celui-ci soit positif ou négatif [51].

Par ailleurs, aucune étude n'a directement testé le rôle des fluctuations du niveau de stress en tant que déclencheurs des hallucinations, bien que certains patients aient pu rapporter un sentiment de tristesse, de peur ou de colère avant la survenue d'hallucinations [41]. Tien et Eaton (1992) avaient déjà mis en évidence lors d'une enquête en population générale que la présence d'un certain niveau d'anxiété dans l'année qui précédait constituait un facteur de risque de développer des hallucinations ou des idées délirantes [52]. Slade (1976) avait quant à lui proposé que les événements stressants quotidiens puissent provoquer une perturbation des humeurs et être à l'origine des hallucinations chez les sujets qui y étaient prédisposés [53].

## Régulation émotionnelle et hallucinations

La régulation émotionnelle fait référence à l'ensemble des stratégies actives mises en place par le sujet pour gérer ses états émotionnels. Un premier niveau de régulation est l'**évaluation cognitive subjective** à l'origine d'états émotionnels. Koole propose d'y ajouter la **réévaluation de la situation** (*reappraisal*), qui serait en mesure de mettre fin à la réponse

émotionnelle déclenchée par notre première évaluation [50]. Deux autres stratégies de régulation sont également identifiées, la **suppression expressive d'émotions gênantes** ainsi que la **modification de l'attention allouée à la situation**. La suppression expressive est un concept fondé sur le fait que les individus ont connaissance des causes de leurs émotions, des sensations corporelles et des comportements associés, et qu'ils peuvent eux-mêmes les modifier.

Tandis que la réévaluation et la modification de l'attention amènent à une meilleure qualité de vie, la suppression serait associée à un plus haut niveau d'anxiété et à un plus faible niveau de fonctionnement social. Plus particulièrement, cette stratégie nécessite l'efficacité des fonctions exécutives, en particulier des capacités d'inhibition afin de supprimer toute réponse comportementale, faciale ou verbale en situation émotionnelle. Cette stratégie se révèle moins adaptée dans la gestion des émotions, puisque son emploi répété aurait paradoxalement pour conséquence un manque de contrôle sur ses propres émotions [54].

Chez les patients souffrant de schizophrénie, nous avons rappelé que les hallucinations auditives étaient associées à des niveaux élevés d'anxiété et d'humeur dépressive [49]. Des anomalies de régulation des émotions sont également observées dans cette population, se caractérisant notamment par une tendance plus élevée à utiliser des stratégies de suppression expressive [55] et des difficultés à modifier l'attention allouée à la situation émotionnelle, à l'origine de ruminations [49]. Ces difficultés se surajoutent aux troubles des fonctions exécutives, notamment d'inhibition, également associés aux hallucinations [56].

Johanna Badcock et al. [57] ont ainsi mis en évidence une corrélation entre l'utilisation de la suppression expressive et la sévérité des hallucinations dans la schizophrénie<sup>1</sup>. Par ailleurs, des scores élevés à la sous-partie Suppression de l'Emotion Regulation Questionnaire (ERQ [54]) étaient significativement corrélés à un moindre fonctionnement social. Une association significative a également été mise en évidence entre anomalies d'« allocation attentionnelle » (ruminations) et dépression d'une part, et anomalies d'« allocation attentionnelle » et niveau de stress psychologique généré par les hallucinations d'autre part.

Ainsi, l'emploi répété de stratégies inadaptées de régulation émotionnelle (notamment à valence négative), majorées par la présence de difficultés exécutives, serait à l'origine du maintien des hallucinations et des difficultés rencontrées par les patients souffrant de schizophrénie pour y faire face. Ces anomalies de régulation émotionnelle augmenteraient également la sévérité des hallucinations auditives ainsi que le stress psychologique associé, ce dernier favorisant ensuite leur maintien.

---

1. La sévérité hallucinatoire était ici définie sur trois critères : la fréquence, la durée et le volume.

## Imagerie cérébrale des émotions et hallucinations

Nous avons pu évoquer précédemment que l'imagerie fonctionnelle de repos avait permis de mettre en évidence des activations temporales internes chez les patients souffrant de schizophrénie, notamment au niveau du complexe hippocampique [58] et des cortex insulaires [59] lors d'épisodes hallucinatoires auditifs. Ces données acquises pendant que le sujet hallucinait, attestent d'une part de la mobilisation des processus émotionnels dans la survenue du symptôme, mais mettent également en évidence un changement dans la dynamique de l'activité neurale de ces régions en lien avec l'expérience répétée d'hallucinations acoustico-verbales menaçantes.

Des procédures « trait » ont également mis en évidence des anomalies fonctionnelles au niveau du complexe amygdalien en lien avec les hallucinations. L'amygdale et l'hippocampe sont connus pour être deux régions clés dans le traitement de l'information affective [60, 61], particulièrement vulnérables au stress.

Une hyperactivation fonctionnelle de l'amygdale [62] et du gyrus parahippocampique [63] a pu être mise en évidence lors de l'écoute passive de mots émotionnels chez les sujets hallucinés par rapport à des patients non hallucinés et à des témoins sains. À noter que les mots émotionnels utilisés dans cette étude étaient familiers puisqu'ils étaient directement issus de l'expérience hallucinatoire acoustico-verbale des patients inclus.

À l'inverse, une hypoactivation de l'amygdale, des hippocampes, du gyrus cingulaire et du cortex préfrontal a été retrouvée par une autre équipe au cours du traitement de stimuli auditifs négatifs (par exemple, des pleurs) chez les patients avec hallucinations acoustico-verbales comparativement aux sujets sans hallucination [64].

Il est intéressant de noter que les principales différences entre ces deux études sont d'ordre méthodologique, alors que l'une repose sur une procédure d'écoute passive des stimulus familiers, l'autre nécessite la participation active des sujets face à des stimulus inconnus. Il n'y aurait pas d'évaluation émotionnelle explicite dans ce dernier cas, car il fallait simplement identifier le genre du locuteur. Par ailleurs, la condition « bruit neutre » utilisée dans l'étude de Kang pourrait avoir mobilisé davantage l'amygdale chez les sujets hallucinés, ce stimulus étant plus ambigu.

## Perspectives et modèles complexes de l'hallucination

### Variabilité des contextes étiologiques

Majoritairement appliqués aux hallucinations auditives, des déficits similaires dans les domaines perceptifs, cognitifs et émotionnels se retrouvent également chez des sujets sains prédisposés aux hallucinations [65, 66],

souvent avec une amplitude moindre. Cette modélisation a pu être étendue à d'autres modalités sensorielles, telles que pour les hallucinations visuelles dans la maladie de Parkinson. Les patients hallucinés souffrant de maladie de Parkinson feraient beaucoup plus d'erreurs d'attribution comparative-ment à des patients sans hallucination ou à des témoins sains appariés en âge. Les erreurs ne porteraient cependant pas sur la distinction de la source, mais sur la distinction entre les modalités sensorielles des items présentés. Autrement dit, un patient parkinsonien avec hallucinations visuelles aurait plus tendance à croire qu'une image mentale générée par un mot est en réalité une image réellement présentée [67].

Des troubles de la mémoire de source ont également été démontrés dans la maladie d'Alzheimer et dans les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) [68, 69]. Même si aucun lien spécifique n'a pu être mis en évidence entre « hallucination » et « mémoire de source » dans ces troubles, il est à noter la présence fréquente d'hallucinations dans la maladie d'Alzheimer et de phénomènes apparentés dans les TOC (par exemple, les obsessions idéatives). Selon McNally et Kohlbeck, le doute observé chez les patients souffrant de TOC entre ce qui est réellement fait et ce qui est juste imaginé relèverait d'un trouble du *reality monitoring*. Dans la maladie d'Alzheimer, El Haj et al. mettent en évidence un trouble du monitoring interne et externe en lien avec le déclin des fonctions exécutives lié au vieillissement et accentué par la pathologie, notamment les capacités d'inhibition cognitive [68]. Il semble donc bien, dans ces pathologies tout du moins, qu'il existe un télescopage entre déficits mnésiques et exécutifs en lien plus ou moins direct avec la survenue d'hallucinations. L'implication de déficits d'inhibition dans cette même population a très récemment été répliquée par ces mêmes auteurs. Les patients inclus présentaient plus de difficultés à inhiber les pensées non pertinentes comparativement aux témoins sains plus âgés, les amenant à une plus grande confusion entre réalité et monde interne [21].

De plus en plus d'études ont également exploré les mécanismes sous-jacents aux expériences sensorielles des sujets dits « entendeurs de voix », c'est-à-dire présentant des hallucinations acoustico-verbales mais ne répondant pas aux critères diagnostiques d'un trouble psychiatrique constitué. Les corrélats neuronaux de l'état hallucinatoire observés au sein de cette population semblent communs à cette population et aux sujets souffrant de troubles psychotiques, qu'il s'agisse de procédures « traits » [70] ou de procédures « états » [71]. Ces études ont notamment montré que le caractère bilatéral<sup>2</sup> des activations fronto-temporales lors de tâches verbales semblait davantage lié à la schizophrénie [72] qu'à l'hallucination proprement dite [73].

---

2. Autrement dit, la perte de latéralisation fonctionnelle pour le langage.



La dynamique d'activation au sein du réseau du langage recruté semble également à même de distinguer l'expérience hallucinatoire de l'imagerie mentale — le fait d'imaginer entendre une voix, par exemple. Linden et al. ont ainsi mis en évidence qu'une activation de l'aire motrice supplémentaire précédait le recrutement des aires sensorielles dans l'imagerie mentale, alors que ces activations étaient concomitantes en période hallucinatoire [74]. En termes de dysconnectivité enfin, alors que les patients hallucinés porteurs d'un diagnostic de schizophrénie présentent des atteintes multiples de l'intégrité de la substance blanche, seules des aberrations microstructurales du faisceau arqué semble à même de distinguer « entendeurs de voix » des sujets témoins sains [75].

## Modélisation contemporaine

Nous avons précédemment évoqué que l'imagerie de l'état hallucinatoire mettait en évidence des activations aberrantes des cortex sensoriels associatifs ainsi que du complexe hippocampique [6]. De manière intéressante, Flavie Waters et al. postulent qu'un déficit du **contrôle inhibiteur intentionnel** associé à des intrusions de fragments de souvenirs non pertinents serait à l'origine de l'émergence des hallucinations auditives chez des patients souffrant de schizophrénie [76, 23]. Cette théorie articule de manière élégante les approches perceptives et cognitives de l'hallucination, tout en restant compatible avec les données de l'imagerie cérébrale.

Le contrôle inhibiteur volontaire tel que conceptualisé ici nous permet en temps normal de mettre de côté de manière consciente les associations mentales et souvenirs auditifs non pertinents qui pourraient nous passer en permanence à l'esprit, afin de maintenir un flux de pensée et/ou une conversation cohérente. Chez les patients souffrant de schizophrénie, ce défaut d'inhibition aurait pour conséquence l'intrusion intempestive d'éléments auditifs non pertinents (souvenirs, représentations et associations mentales), donnant naissance aux hallucinations auditives. Par ailleurs, ces souvenirs seraient incomplets du fait d'un dysfonctionnement des processus de *binding*, soit lors de l'encodage soit lors de la récupération. Cette intégration incomplète des indices contextuels ne permettrait qu'un rappel partiel du souvenir en question et serait à l'origine du sentiment d'étrangeté fréquemment rapporté par les patients. Des difficultés d'inhibition volontaire ont également été mises en évidence chez des sujets sains présentant des hallucinations acoustico-verbales comparativement à d'autres sujets sains n'en présentant pas [77].

Une autre approche prolifique dans le domaine des modèles théoriques quantitatifs de l'hallucination est celle de l'inférence bayésienne [78, 79]. Cette approche postule qu'une altération des mécanismes d'inférence chez les patients souffrant de schizophrénie puisse être à l'origine de fausses perceptions, dont la propagation dans la hiérarchie corticale entraînerait

la survenue de fausses croyances. De manière intéressante, ces modèles computationnels permettent de rendre compte de la coexistence de capacités à la fois augmentées et diminuées chez ces sujets, c'est-à-dire la présence d'hallucinations et d'une moindre vulnérabilité aux illusions [80]. Une implémentation récente, le **modèle d'inférence circulaire**, s'est par exemple avérée compatible avec la présence d'hallucinations et une baisse de susceptibilité aux illusions. L'inférence circulaire pourrait résulter d'un trouble de la balance excitation/inhibition au sein d'un réseau hiérarchique, hypothèse parfaitement en accord avec les hypothèses inhibitrices suscitées [81].

## Apport de la phénoménologie

L'hallucination est une expérience d'une extraordinaire richesse dans sa présentation, au point qu'il est quasiment impossible de rencontrer deux personnes rapportant exactement les mêmes phénomènes. Paradoxalement, cette phénoménologie reste encore trop peu prise en compte en clinique et en recherche, pour preuve bien souvent la restriction à une seule modalité sensorielle (par exemple, « les voix »). Or les modèles psychopathologiques auraient tout à gagner à prendre davantage en compte la phénoménologie du symptôme, qui par ailleurs éclaire de manière tout à fait pertinente le fonctionnement cérébral normal et pathologique.

Quelques études d'imagerie cérébrale fournissent à ce sujet des résultats intéressants. Les corrélats cérébraux de la localisation spatiale des hallucinations auditives ont par exemple fait l'objet de recherches en imagerie cérébrale [82]. La location spatiale des voix est l'une des trois propriétés phénoménologiques des hallucinations, à côté de la complexité du langage et de l'attribution à soi ou à autrui [83]. Comparés à des sujets sains, les patients avec des hallucinations internes (qui entendent des voix dans leur tête) et les patients avec des voix externes (qui entendent des voix à l'extérieur de leur tête) présentent des variations opposées de volume de matière blanche et de position de sillons au niveau de la jonction temporopariétale droite [82], une région clé de la voie auditive du « où » [84]. Le décalage de la jonction entre le sillon temporal supérieur et sa branche antérieure (ou sillon angulaire) indiquerait la survenue de déviations précoces de la maturation cérébrale, avant 25-29 semaines de gestation quand les deux sillons apparaissent et fusionnent. Ces résultats sur la morphologie corticale suggèrent que la susceptibilité et la phénoménologie des hallucinations auditives dans la schizophrénie pourraient être associées à des déviations de la morphogenèse du réseau cortical du langage, en particulier le cortex auditif et la jonction temporopariétale.

Du point de vue fonctionnel, une étude de Vercammen et al. a également examiné les modifications associées au volume sonore perçu et au sentiment de réalité associé aux hallucinations acoustico-verbales [85]. Le

volume sonore perçu s'est montré corrélé à une diminution de l'activation fonctionnelle dans une tâche de production/perception du discours intérieur au sein d'un réseau comprenant les régions temporopariétales bilatérales, le gyrus frontal inférieur gauche et le cortex cingulaire antérieur. Le sentiment de réalité était, quant à lui, retrouvé associé à une diminution de la latéralisation fonctionnelle pour le langage [85]. Ce dernier aspect a également pu être exploré dans deux autres études avec des résultats toutefois variables. Dans l'étude de Raij et al., le sentiment de réalité des patients avec hallucinations acoustico-verbales était corrélé au niveau d'activation fonctionnelle du gyrus frontal inférieur gauche et avec son couplage aux autres aires cortico-sous-corticales du réseau [86]. L'étude de Jardri et al. retrouvait, quant à elle, une association significative entre le sentiment de réalité des hallucinations, qu'elles soient auditives ou visuelles, et le niveau de recrutement fonctionnel des cortex sensoriels primaires [7].

Bien qu'influentes, les conceptions pré-réflexives ne permettent pas d'expliquer toutes les finesses phénoménologiques du symptôme hallucinatoire, entre autres :

- le fait que les patients entendent souvent leurs voix leur parlant à la deuxième ou à la troisième personne ;
- le fait que ces voix puissent être de genre opposé au patient lui-même ou même parfois prendre un accent étranger ;
- et, enfin, le constat que seules les hallucinations acoustico-verbales sont considérées, en délaissant totalement les hallucinations auditives autres (par exemple musicales) et extra-auditives dans leur ensemble.

Comme nous l'avons déjà mentionné, l'agentivité concerne un ensemble de symptômes dits de passivité s'étendant au-delà des seules hallucinations. Il est à ce sujet intéressant de rapporter un cas clinique pour lequel l'utilisation d'une technique de neuromodulation, la stimulation magnétique transcrânienne répétée, guidée par IRM fonctionnelle, permettait de dissocier hallucinations et agentivité/mémoire de source en fonction des réseaux corticaux ciblés [87]. Les modèles de traitement conscient de l'information semblent pouvoir mieux intégrer la phénoménologie du symptôme hallucinatoire. Ainsi, le défaut d'inhibition volontaire qualifierait le symptôme d'intrusif, le dysfonctionnement des processus de *binding* expliquerait en effet le ressenti d'étrangeté associé et les difficultés d'attribution de la source favoriseraient les biais d'externalisation fréquemment rencontrés en clinique chez les patients souffrant d'hallucinations. Il nous semble que ces conceptions contemporaines puissent permettre de corroborer la présence d'hallucinations chez des individus prédisposés — chez qui des déficits subtils dans ces mêmes domaines peuvent être mis en évidence — ainsi que chez les sujets « entendeurs de voix ».

Cette approche phénoménologique traditionnelle<sup>3</sup> s'attelle principalement à une description du contenu du phénomène vécu (ce dont le sujet fait l'expérience — fréquence, intensité sonore, localisation spatiale...). McCarthy-Jones et al. ont récemment proposé une approche Phénoménologique complémentaire, d'un abord plus philosophique<sup>4</sup>. Cette approche permettrait une description plus détaillée et approfondie de la structure de l'expérience hallucinatoire et des changements de prise de conscience dans ce vécu hallucinatoire (la manière dont le sujet vit cette expérience — ces aspects temporels, spatiaux, la conscience de soi, l'agentivité, l'intersubjectivité) [88]. Ces approches permettent d'aborder l'hallucination dans un contexte plus global et non seulement comme un dysfonctionnement cérébral isolé. Cette conception se révèle d'autant plus pertinente au cours des phases prodromiques afin d'étudier la vulnérabilité psychotique, son évolution et les modifications de traitement conscient du discours interne, impliquées dans les hallucinations acoustico-verbales. Une analyse approfondie des aspects Phénoménologiques pourrait agrémenter les données sur la genèse et le développement de tels symptômes [89]. Bien qu'encore peu appliquée à l'heure actuelle, cette fusion phénoménologique vise à fournir une image plus nuancée et plus riche de l'expérience hallucinatoire, tout en permettant d'affiner les données neurophysiologiques et cognitives disponibles dans la littérature.

## Conclusion

Alors qu'ils se situent à la croisée de nombreuses disciplines allant de la philosophie aux neurosciences cognitives, l'exploration des symptômes subjectifs constitue l'un des socles fondateurs de la clinique psychiatrique et psychologique. Ce chapitre a permis d'aborder différentes modélisations de l'hallucination, tant au niveau perceptif, cognitif qu'affectif, et leur articulation avec les données récentes de l'imagerie cérébrale. Malgré des résultats encourageants, de nombreux domaines méritent encore d'être explorés plus avant, tels que les bases neurales et cognitives de la phénoménologie hallucinatoire, les spécificités développementales de ces expériences, le couplage à d'autres méthodes d'exploration (clinique, génétique...) ou encore les variations cérébrales liées au diagnostic sous-jacent. Ce socle de connaissances nous a semblé nécessaire avant d'aborder les chapitres centrés sur les thérapeutiques avec le bagage théorique minimal nécessaire.

---

3. Où « phénoménologie » est avec un « p » minuscule.

4. Où « Phénoménologie » est avec un « P » majuscule.

## Points clés

- L'hallucination peut survenir dans de nombreuses populations cliniques et non cliniques.
- Pour autant, cette expérience peut être associée à une importante souffrance nécessitant une prise en charge adaptée.
- La phénoménologie de l'hallucination est importante tant au niveau de l'évaluation clinique que dans la construction d'un programme de prise en charge personnalisé.
- La prise en charge de l'hallucination doit être globale et porter tant sur ses dimensions cognitives, perceptives, physiologiques qu'émotionnelles.

## Bibliographie

- [1] Aleman A, Vercammen A. The “om-up” and “top-down” components of the hallucinatory phenomenon. In: Jardri R, Cachia A, Thomas P, Pins D, editors. *The Neurosciences of hallucinations*. NY: Springer; 2013, p. 107-21.
- [2] Hugdahl K. “Hearing voices”. Auditory hallucinations as failure of top-down control of bottom-up perceptual processes. *Scandinavian Journal of Psychology* 2009;50:553-60.
- [3] Modinos G, Costafreda SG, Van Tol MJ, et al. Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a qualitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Cortex* 2013;49:1046-55.
- [4] Mangin J-F, Jouvent E, Cachia A. In-vivo measurement of cortical morphology: means and meanings. *Curr Opin Neurol* 2010;23:359-67.
- [5] Cachia A, Paillère-Martinot M-L, Galinowski A, et al. Cortical folding abnormalities in schizophrenia patients with resistant auditory hallucinations. *Neuroimage* 2008;39:927-35.
- [6] Jardri R, Pouchet A, Pins D, et al. Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2011;168:73-81.
- [7] Jardri R, Thomas P, Delmaire C, et al. The neurodynamic organization of modality-dependent hallucinations. *Cereb Cortex* 2013;23:1108-17.
- [8] Barber TX, Calverley DS. *J Abnorm Psychol* 1964;68:585-592. Modifiée par Merckelbach H, Van de Ven V. Another white christmas: fantasy proneness and reports of ‘hallucinatory experiences’ in undergraduate students. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 2001;32:137-144.
- [9] Daalman K, Verkooijen S, Derks EM, et al. The influence of semantic top-down processing in auditory verbal hallucinations. *Schizophr Res* 2012;139:82-6.
- [10] Aleman A, Bocker KB, Hijman R, et al. Cognitive basis of hallucinations in schizophrenia: role of top-down information processing. *Schizophr Res* 2003;64:175-85.
- [11] Frith CD. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Mahwah: Lawrence Erlbaum; 1992.
- [12] Gallagher S. Philosophical conceptions of the self: the implication for cognitive science. *Trends Cog Sci* 2000;4:14-21.

- [13] Blakemore SJ, Wolpert D, Frith C. Abnormalities in the awareness of actions. *Trends Cogn Sci* 2002;6:237-42.
- [14] Frith CD, Done DJ. Experience of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychol Med* 1989;19:359-63.
- [15] Bulot V, Thomas P, Delovoye-Turrell Y. Agentivité : se vivre ou se juger agent ? *L'Encéphale* 2007;33:603-8.
- [16] Frith CD, Done DJ. Towards a neuropsychology of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1988;153:437-43.
- [17] Bulot V, Thomas P, Delovoye-Turrell Y. A pre-reflective indicator of an impaired sense of agency in patients with schizophrenia. *Exp. Brain Res* 2007;183:115-26.
- [18] Johnson MK, Hashtroudi S, Lindsay DS. Source monitoring. *Psychol Bull* 1993;114:3-28.
- [19] Brebion G, Smith M, Gorman J, et al. Discrimination accuracy and decision biases in different types of reality monitoring in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental disease* 1997;185:247-53.
- [20] Allen P, Johns L, Fu C, et al. Misattribution of external speech in patients with hallucinations and delusions. *Schizophr Res* 2004;69:277-87.
- [21] Waters F, Woodward TS, Allen P, et al. Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: A meta-analysis of the literature. *Schizophr Bull* 2012;38:741-50.
- [22] Brunelin J, Poulet E, Marsella S, et al. Un déficit de mémoire de la source spécifique chez les patients schizophrènes comparés à des volontaires sains et des patients présentant un épisode dépressif majeur. *Rev Eur Psychol App* 2008;58:105-10.
- [23] Waters F, Allen P, Aleman A, et al. Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophr Bull* 2012;38:683-93.
- [24] Morrison AP, Haddock G, Tarrier N. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 1995;23:265-80.
- [25] García-Montes JM, Pérez-Álvarez M, Balbuena CS, et al. Metacognitions in patients with hallucinations and obsessive-compulsive disorder: The superstition factor. *Behaviour Research and Therapy* 2006;44:1091-104.
- [26] Lobban F, Haddock G, Kinderman P, et al. The role of metacognitive beliefs in auditory hallucinations. *Personality and Individual Differences* 2002;32:1351-63.
- [27] Brett CMC, Johns LC, Peters EP, McGuire PK. The role of metacognitive beliefs in determining the impact of anomalous experiences: A comparison of help-seeking and non-help-seeking groups of people experiencing psychotic-like anomalies. *Psychological Medicine* 2009;39:939-50.
- [28] Cartwright-Hatton S, Wells A. Beliefs about worry and intrusions: The metacognitions questionnaire and its correlates. *Journal of Anxiety Disorders* 1997;11:279-96.
- [29] Larøi F, Collignon O, Van der Linden M. Source-monitoring for actions in hallucinations proneness. *Cognitive Neuropsychiatry* 2005;10:105-23.
- [30] Larøi F, Marczewski P, Van der Linden M. The multi-dimensionality of hallucinatory predisposition: Factor structure of a modified version of the Launay-Slade Hallucinations Scale in a normal sample. *European Psychiatry* 2004;19:15-20.

- [31] Larøi F, Van der Linden M. Metacognitions and proneness towards hallucinations and delusions. *Behaviour Research and Therapy* 2005;43:1425-41.
- [32] Cangas A, Errasti JM, García-Montes JM, et al. Metacognitive factors and alterations of attention related to predisposition to hallucinations. *Personality and Individual Differences* 2006;40:487-96.
- [33] Chadwick P, Birchwood M. The omnipotence of voices: a cognitive approach to auditory hallucinations. *British Journal of Psychiatry* 1994;164:190-201.
- [34] Van der Gaag M, Hageman MC, Birchwood M. Evidence for a cognitive model of auditory hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Disease* 2003;191:542-5.
- [35] Peters ER, Williams SL, Cooke MA, et al. It's not what you hear, it's the way you think about it: appraisals as determinants of affect and behaviour in voice hearers. *Psychological Medicine* 2012;42:1507-14.
- [36] Kühn S, Gallinat J. Quantitative meta-analysis on state and trait aspects of auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2012;38:779-86.
- [37] Plaze M, Bartres-Faz D, Martinot J-L, et al. Left superior temporal gyrus activation during sentence perception negatively correlates with hallucination severity in schizophrenia patients. *Schizophr Res* 2006;87:109-15.
- [38] Swick D, Turken AU. Dissociation between conflict detection and error monitoring in the human anterior cingulate cortex. *PNAS* 2002;99:16354-9.
- [39] Farrer C, Franck N, Frith CD, et al. Neural correlates of action attribution in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2004;131:31-44.
- [40] Jardri R, Pins D, Lafargue G, et al. Increased overlap between the brain areas involved in self-other distinction in schizophrenia. *PloS One* 2011;6:e17500.
- [41] Nayani TH, David AS. The auditory hallucination: a phenomenological survey. *Psychological Medicine* 1996;26:177-89.
- [42] Daalman K, Boks MPM, Dieren KJM, et al. The same or different? A phenomenological comparison of auditory verbal hallucinations in healthy and psychotic individuals. *J Clin Psychiatry* 2011;72:320-5.
- [43] Honig A, Romme MAJ, Ensink BJ, et al. Auditory hallucinations: a comparison between patients and nonpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1998;186:646-51.
- [44] Favrod J, Grasset F, Spreng S, et al. Benevolent voices are not so kind : the functional significance of auditory hallucinations. *Psychopathology* 2004;37:304-8.
- [45] Copolov DL, Mackinnon A, Trauer T, et al. Correlates of the affective impact of auditory hallucinations in psychotic disorders. *Schizophr Bull* 2004;30:163-71.
- [46] Mackinnon A, Copolov DL, Trauer T. Factors associated with compliance and resistance to command hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Disease* 2004;192:357-62.
- [47] Sanjuan J, Gonzalez JC, Aguilar EJ, et al. Pleasurable auditory hallucinations. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2004;9:273-8.
- [48] Smith B, Fowler DG, Freeman D, et al. Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophr Res* 2006;86:181-8.
- [49] Morrison AP. The interpretation of intrusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 2001;29:257-76.
- [50] Koole SL. The psychology of emotion regulation: an integrate review. *Cognition and Emotion* 2009;23:4-41.

- [51] Chadwick PDJ, Birchwood MJ. The omnipotence of voices: a cognitive approach to hallucinations. *British Journal of Psychiatry* 1994;164:190-201.
- [52] Tien AY, Eaton WW. Psychopathologic precursors and sociodemographic risk factors for the schizophrenia syndrome. *Archives of General Psychiatry* 1992;49:37-46.
- [53] Slade PD. Towards a theory of auditory hallucinations: outline of a hypothetical four-factor model. *British Journal of Social and Clinical Psychology* 1976;46:293-6.
- [54] Gross JJ, John OP. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology* 2003;85:348-62.
- [55] Van der Meer L, Van't Wout M, Aleman A. Emotion regulation strategies in schizophrenia. *Psychiatr Res* 2009;170:108-13.
- [56] Waters F, Badcock JC, Maybery MT, et al. Inhibition in schizophrenia: association with auditory hallucinations. *Schizophr Res* 2003;62:275-80.
- [57] Badcock J, Paulik G, Maybery MT. The role of emotion regulation in auditory hallucinations. *Psychiatr Res* 2011;185:303-8.
- [58] Silbersweig DA, Stern E, Frith C, et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature* 1995;378:176-9.
- [59] Dierks T, Linden DE, Jandl M, et al. Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations. *Neuron* 1999;22:615-21.
- [60] Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 2002;16:331-48.
- [61] Falkai P, Bogerts B. Cell loss in the hippocampus of schizophrenics. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1986;236:154-61.
- [62] Sanjuan J, Lull JJ, Aguilar EJ, et al. Emotional words induces enhanced brain activity in schizophrenic patients with auditory hallucinations. *Psychiatry Research* 2007;154:21-9.
- [63] Escarti MJ, de la Iglesia-Vayá M, Martí-Bonmatí L, et al. Increased amygdala and parahippocampal gyrus activation in schizophrenic patients with auditory hallucinations: an fMRI study using independent component analysis. *Schizophr Res* 2010;117:31-41.
- [64] Kang JL, Kim JJ, Seok JH, et al. Abnormal brain response during the auditory emotional processing in schizophrenic patients with chronic auditory hallucinations. *Schizophr Res* 2009;107:83-91.
- [65] Larøi F, Linden M, Marczewski. The effects of emotional salience, cognitive effort and meta-cognitive beliefs on a reality monitoring task in hallucination-prone subjects. *Br J Clin Psychol* 2004;43:221-33.
- [66] Allen P, Freeman D, Johns L, et al. Misattribution of self-generated speech in relation to hallucinatory proneness and delusional ideation in healthy volunteers. *Schizophr Res* 2006;84:281-8.
- [67] Barnes J, Boubert L, Harris J, et al. Reality monitoring and visual hallucinations in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2003;41:565-74.
- [68] El Haj M, Fasotti L, Allain P. Source monitoring in Alzheimer's disease. *Brain Cogn* 2012;80:185-91.
- [69] McNally R, Kohlbeck P. Reality monitoring in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1993;31:249-53.



- [70] Lewis-Hana LL, Hunter MD, Farrow TF, Wilkinson ID, Woodruff PW. Enhanced cortical effects of auditory stimulation and auditory attention in healthy individuals prone to auditory hallucinations during partial wakefulness. *Neuroimage* 2011;57:1154-61.
- [71] Diederer KM, Daalman K, de Weijer AD, Neggers SF, Van Gastel W, Blom JD, Kahn RS, Sommer IE. Auditory hallucinations elicit similar brain activation in psychotic and nonpsychotic individuals. *Schizophr Bull* 2012;38:1074-82.
- [72] Dollfus S, Razafimandimby A, Delamillieure P, et al. Atypical hemispheric specialization for language in right-handed schizophrenia patients. *Biol Psychiatry* 2005;57:1020-8.
- [73] Diederer KM, de Weijer AD, Daalman K, Blom JD, Neggers SF, Kahn RS, Sommer IE. Decreased language lateralization is characteristic of psychosis, not auditory hallucinations. *Brain* 2010;133:3734-44.
- [74] Linden DE, Thornton K, Kuswanto CN, Johnston SJ, Van de Ven V, Jackson MC. The brain's voices: comparing nonclinical auditory hallucinations and imagery. *Cereb Cortex* 2011;21:330-7.
- [75] De Weijer AD, Mandl RC, Diederer KM, Neggers SF, Kahn RS, Hulshoff Pol HE, Sommer IE. Microstructural alterations of the arcuate fasciculus in schizophrenia patients with frequent auditory verbal hallucinations. *Schizophr Res* 2011;130:68-77.
- [76] Waters F, Badcock JC, Michie PT, et al. Auditory hallucinations in schizophrenia: intrusive thoughts and forgotten memories. *Cog Neuropsychiatr* 2006;11:65-83.
- [77] Paulik G, Badcock JC, Maybery MT. Poor intentional inhibition in individuals predisposed to hallucinations. *Cogn Neuropsychiatr* 2007;12:457-70.
- [78] Fletcher PC, Frith CD. Perceiving is believing: a Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience* 2009;10:48-58.
- [79] Gaillard R, Jardri R. Les neurosciences computationnelles en psychiatrie : peut-on modéliser les symptômes psychotiques ? *Annales Médico-Psychologiques revue psychiatrique* 2015;173.
- [80] Notredame CE, Pins D, Deneve S, et al. What visual illusions teach us about schizophrenia. *Frontiers in Integrative Neuroscience* 2014;8:63.
- [81] Jardri R, Deneve S. Circular inferences in schizophrenia. *Brain* 2013;136:3227-41.
- [82] Plaze M, Paillère-Martinot M-L, Penttilä J, et al. Where do auditory hallucinations come from? – a brain morphometry study of schizophrenia patients with inner or outer space hallucinations. *Schizophr Bull* 2011;37:212-21.
- [83] Stephane M, Thuras P, Nasrallah H, Georgopoulos AP. The internal structure of the phenomenology of auditory hallucinations. *Schizophr Res* 2003;61:185-93.
- [84] Ahveninen J, Jääskeläinen LP, Raij T, et al. Task-modulated “what” and “where” pathways in human auditory cortex. *PNAS* 2006;103:14608-13.
- [85] Vercammen A, Knettering H, Bruggeman R, et al. Subjective loudness and reality of auditory verbal hallucinations and activation of the inner speech processing network. *Schizophr Bull* 2011;37:1009-16.
- [86] Raij TT, Valkonen-Korhonen M, Holli M, et al. Reality of auditory verbal hallucinations. *Brain* 2009;132:2994-3001.
- [87] Jardri R, Delevoeye-Turrell Y, Lucas B, et al. Clinical practice of rTMS reveals a functional dissociation between agency and hallucinations in schizophrenia. *Neuropsychologia* 2009;47:132-8.

- [88] McCarthy-Jones S, Krueger J, Larøi F, Broome M, Fernyhough C. Stop, look, listen: the need for philosophical phenomenological perspectives on auditory verbal hallucinations. *Frontiers in Human Neuroscience* 2013;127:1-9.
- [89] Raballo A, Larøi F. Murmurs of thought: Phenomenology of hallucinatory consciousness in impending psychosis. *Psychosis* 2011;3:163.