

Article

« Psychopathologie et bases neurobiologiques des hallucinations auditives dans la schizophrénie »

Lahcen Ait Bentaleb, Emmanuel Stip et Mario Beauregard

Santé mentale au Québec, vol. 25, n° 1, 2000, p. 241-257.

Pour citer cet article, utiliser l'information suivante :

URI: <http://id.erudit.org/iderudit/013033ar>

DOI: 10.7202/013033ar

Note : les règles d'écriture des références bibliographiques peuvent varier selon les différents domaines du savoir.

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter à l'URI <https://apropos.erudit.org/fr/usagers/politique-dutilisation/>

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche. Érudit offre des services d'édition numérique de documents scientifiques depuis 1998.

Pour communiquer avec les responsables d'Érudit : info@erudit.org



Psychopathologie et bases neurobiologiques des hallucinations auditives dans la schizophrénie

Lahcen Ait Bentaleb*

Emmanuel Stip**

Mario Beauregard***

Les thérapies cognitives du délire et des hallucinations sont de plus en plus répandues et offrent une complémentarité ou une alternative intéressantes aux médicaments neuroleptiques. Encore faut-il que les thérapies cognitives s'appuient sur une base neuropsychologique explicative. L'étude des symptômes cardinaux de la schizophrénie constitue, de l'avis de plusieurs, la « voie royale » menant à l'élucidation de cette maladie chronique et invalidante qui atteint environ de 0,5 % à 1 % de la population. Dans cette perspective, les hallucinations auditives constituent l'un des principaux symptômes de la schizophrénie étant présentes dans 50 % à 80 % des cas. Récemment, les données expérimentales issues de la neuropsychologie cognitive et de l'imagerie cérébrale fonctionnelle ont permis l'élaboration de plusieurs modèles en rapport avec cette manifestation symptomatique. Le présent article, qui propose une revue de la littérature au sujet de la psychopathologie et des bases neurobiologiques des hallucinations auditives dans la schizophrénie, vise à proposer certaines pistes susceptibles de contribuer à une meilleure compréhension de ce phénomène.

Les thérapies cognitives du délire et des hallucinations sont de plus en plus pertinentes et peuvent très bien agir en synergie avec les traitements psychopharmacologiques (Siddle et Turkington, 1999 ; Fowler et al., 1999 ; Scott et Wright, 1999). Cependant, avant d'appliquer de telles techniques, il semble nécessaire d'examiner les bases neuropsychologiques explicatives du délire et des hallucinations. La majorité des données

* MD, M. Sc., psychiatre au centre hospitalier Hôtel-Dieu d'Arthabaska, affilié à l'Université de Sherbrooke.

** MD, M. Sc., CSPQ, psychiatre à l'Hôpital L. H. Lafontaine, professeur agrégé au département de psychiatrie de l'Université de Montréal, chercheur clinicien du FRSQ au Centre de recherche Fernand-Seguin, professeur invité à l'Université de Colombie Britannique.

*** Ph. D., chercheur au département de radiologie, Université de Montréal et au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

Remerciements

Ce travail a été rendu possible grâce au soutien financier de la Fondation L. H. Lafontaine et du Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ).

expérimentales et cliniques indiquent que les expériences du délire et des hallucinations ont des bases biologiques communes (Musalek et al., 1989; Liddle et al., 1992). De nombreuses études qui ont examiné les relations entre les divers symptômes de la schizophrénie ont trouvé que le délire et les hallucinations tendent à être associées mutuellement plus fortement que le sont les autres symptômes. Ceci suggère que contrairement aux autres, ces deux types de symptômes doivent partager des traits dans leur pathophysiologie. Délire et hallucinations entraînent un trouble du processus mental impliqué dans l'évaluation de la réalité. Liddle (1987) a désigné ce regroupement symptomatique du syndrome de Distorsion de la Réalité. Les hallucinations constituent l'un des symptômes les plus fréquents et évidents rencontrés dans la schizophrénie. On les retrouve en effet chez 50 % à 80 % des sujets atteints de schizophrénie (Andreasen et Flaum, 1991; Alpert, 1986; Sartorius et al., 1974). Bien que celles-ci puissent s'exprimer dans les diverses modalités sensorielles, les hallucinations auditives (HA) possèdent le taux d'incidence le plus élevé. Historiquement, les données concernant les HA nous sont parvenues via l'étude globale du syndrome schizophrénique. Cette démarche a eu l'avantage d'intégrer ce symptôme dans son contexte. Cependant, une telle approche n'a mené qu'à des déductions très approximatives au sujet de la physiopathologie des HA. Au cours de la dernière décennie, nous avons assisté à la publication d'une série d'études visant l'exploration systématique des HA. Ce nouveau courant constitue un complément indispensable à l'approche antérieure car il permet de mieux comprendre la pathogénèse de la schizophrénie (Strauss, 1993; Liddle, 1996; Buchanan et Carpenter, 1997; Chapman et Chapman, 1989).

À ce jour, plusieurs types de méthodes ont été utilisées afin d'arriver à une meilleure connaissance et une compréhension accrue des HA. Ainsi, l'approche épidémiologique permet une meilleure définition de ce phénomène. D'autre part, l'approche neurocognitive permet de jeter un regard nouveau sur la physiopathologie des HA. Enfin, l'imagerie cérébrale fonctionnelle chez des patients hallucinés auditivement, l'étude des phénomènes sensoriels observés chez les cérébrolésés et chez les épileptiques, de même que les études de stimulation cérébrale chez ces derniers fournissent de précieuses indications relativement au substrat neurobiologique sous-tendant les HA.

Définition et épidémiologie des hallucinations auditives dans la schizophrénie

Les HA sont classiquement définies comme étant des perceptions auditives sans objet. Elles se distinguent des illusions par l'absence de

tout objet à percevoir et des obsessions par la conviction qu'a l'halluciné de la réalité de ses perceptions (Akins et Dennet, 1986). Cette définition prête à confusion avec l'imagination ou le discours intérieur qui sont aussi des perceptions sans objet. En rapport avec cette question, Sedman (1966) a été l'un des premiers auteurs à proposer une distinction entre les hallucinations verbales et le discours intérieur. Les critères utilisés par Sedman (1966) sont l'égo-syntonie, l'espace subjectif, et la conscience de l'irréalité de l'expérience. Dans ce modèle, les HA seraient non syntones avec l'égo du sujet, elles se produiraient dans l'espace extra-corporel et plus particulièrement, extra-crânien, et s'accompagneraient de l'absence de conscience de l'irréalité de l'expérience. Sedman (1966) distingue aussi deux types d'hallucinations : les vraies hallucinations et les pseudohallucinations. Les premières auraient lieu en dehors de l'espace subjectif du sujet (par exemple, extra-personnelles) alors que les secondes se dérouleraient dans l'espace subjectif du sujet (par exemple, intra-personnelles). Kraupl-Taylor (1981) a enrichi cette notion de pseudohallucination en en distinguant deux genres : l'une pour laquelle la perception aurait lieu dans l'espace subjectif de l'individu mais qui serait étrangère à celui-ci (non générée par soi, mais intrapersonnelle), et l'autre pour laquelle la perception surviendrait en dehors de l'espace subjectif de l'individu mais que celui-ci reconnaîtrait comme étant sa propre production (générée par soi, extrapersonnelle). Dans la même perspective, Hoffman et Rapaport (1993) soulignent que beaucoup de patients souffrant d'HA ont de la difficulté à savoir si les « voix » sont sous leur contrôle ou non, et si elles sont en dehors ou en dedans de leur tête. Ces auteurs précisent également que la nature de l'expérience hallucinatoire change selon le cours de maladie, l'humeur des patients, et le degré de volonté de ces derniers à en discuter avec le personnel soignant.

Indépendamment de leur origine, les HA peuvent s'exprimer sous forme de bruits, de sons environnementaux, de musique ou de paroles. Les paroles constituent le contenu hallucinatoire le plus fréquent. Elles se manifestent souvent sous forme de voix qui commentent la pensée ou l'agir du sujet ou sous forme d'un discours entre deux ou plusieurs personnes à propos de ce dernier. La voix perçue peut provenir d'une ou de plusieurs personnes, et peut être du même sexe ou de sexe différent de celui du sujet halluciné.

Par ailleurs, les HA surviennent souvent mais non exclusivement lors d'épisodes aigus de schizophrénie ou d'autres psychoses. Ces épisodes sont à leur tour habituellement déclenchés par des événements stressants pour le patient. Le contenu verbal des HA est rarement neutre

sur le plan émotif, il comporte souvent des mots grossiers, des injures ou des menaces (Falloon et Talbot, 1981 ; Hollender et Boszormenyi-Nagi, 1958). Enfin, le contenu verbal des HA est répétitif. En effet, dans environ les deux tiers des cas, le même contenu verbal se répète d'un épisode psychotique à l'autre, et ce même après plusieurs mois ou années de rémission (Nayani et David, 1996).

Psychopathologie des hallucinations auditives

Implication du langage dans les HA

Les HA ont longtemps été associées au langage probablement en raison de leur contenu habituellement verbal. Toutefois, c'est surtout depuis la constatation par Gould (1948) d'une activité péri-orale chez les hallucinés auditifs que la notion d'une association des HA à la production du langage a été introduite dans la littérature psychiatrique. Croyant que cette activité péri-orale s'accompagnait d'une production orale inaudible, Gould (1949) a enregistré, amplifié et comparé cette activité orale au contenu hallucinatoire explicite pour constater que l'activité orale détectée correspondait au contenu hallucinatoire. Cette expérience a ensuite été reproduite par Green et Preston (1981) avec le même résultat. Dans le même contexte, Hoffman (1986) a trouvé une corrélation positive très significative entre la présence de troubles du langage et celle des HA chez les personnes atteintes de schizophrénie. De plus, Penfield et Perot (1963) ont démontré que la stimulation électrique des lobes temporaux provoquait, chez certains patients, des expériences sensorielles auditives semblables aux HA. Des expériences sensorielles similaires ont également été rapportées chez des sujets souffrant d'épilepsie temporale (Taylor, 1975).

Des anomalies du lobe temporal ont été mises en évidence dans le cadre d'études anatomopathologiques postmortem de cerveaux de schizophrènes et ont été corrélées surtout aux symptômes positifs comme les hallucinations. Dans l'une de ces études, Falkai et ses collègues (1995) ont montré une diminution anormale du volume du planum temporal gauche ainsi qu'une augmentation anormale du volume du planum temporal droit. Ces anomalies sont probablement liées à la perte de l'asymétrie hémisphérique des lobes temporaux qui a récemment été démontré *in vivo* chez les personnes atteintes de schizophrénie à l'aide de la résonance magnétique nucléaire (RMN) (Kleinschmidt et al., 1994 ; Barta et al., 1997). Ces résultats ne font toutefois pas l'unanimité puisque d'autres études ont plutôt rapporté une perte plus diffuse de

substance grise dans le cerveau des personnes atteintes de schizophrénie (Harvey et al., 1993 ; Zipursky et al., 1992). Ces pertes de substance grise seraient antérieures aux manifestations cliniques de la maladie (Gur et al., 1998).

Une autre série d'études, ces dernières réalisées via l'imagerie cérébrale fonctionnelle (tomographie par émission de simples photons ou TESP, tomographie par émission de positons ou TEP, résonance magnétique nucléaire fonctionnelle ou RMNF), ont permis de révéler, chez des patients souffrant d'hallucinations auditives, l'existence d'une corrélation entre l'expérience subjective d'HA chez ces derniers et l'activation d'aires corticales impliquées dans les processus de production (McGuire et al., 1993 ; Cleghorn et al., 1990) ou de perception (Woodruff et al., 1997 ; David et al., 1996 ; Woodruff et al., 1996 ; Green, 1994) du langage. Ces études ont mené leurs auteurs à proposer que les HA sont sous-tendues par les mêmes structures cérébrales que celles impliqués dans l'audition normale et qu'elles pourraient résulter d'un traitement inapproprié du discours intérieur. En effet, plus que tout autre forme de langage, le discours intérieur et les HA possèdent plusieurs points en commun : par exemple, le discours intérieur active les aires de production du langage (Hinke et al., 1993 ; Paulesau et al., 1993), au même titre que les HA (Cleghorn et al., 1990 ; McGuire et al., 1993), et l'activité périorale détectée chez les sujets hallucinés (Gould, 1949) est aussi retrouvée au cours du discours intérieur. Cependant, l'activation de l'aire de production du langage (aire de Broca) n'a été rapportée que dans un nombre fort restreint d'études réalisées grâce à l'imagerie cérébrale fonctionnelle (Silberweig et al., 95 ; Woodruff et al., 1997). De plus, il a été démontré que la stimulation de l'aire de Broca ne donne lieu à aucune expérience hallucinatoire (Penfield, 1949).

Modèles neuropsychologiques des HA

Plusieurs modèles théoriques visant à expliquer la genèse des HA ont récemment été proposés. Ces modèles comportent tous des forces et des faiblesses et bien qu'aucun ne puisse parvenir à expliquer de façon entièrement satisfaisante les HA, nous croyons néanmoins que ceux-ci ont le mérite d'apporter une contribution significative à la compréhension de ce phénomène et des hallucinations de manière générale.

1. Le modèle de Frith et Done

Frith et Done (1987) proposent que les HA proviennent d'un discours intérieur non reconnu par le sujet halluciné comme étant le sien. Ils soutiennent qu'un lien entre le module de production du langage

intérieur et le module de perception de ce langage serait défaillant. Ce lien permettrait chez le sujet non halluciné d'entendre le langage qu'il produit intérieurement. Il permettrait aussi au sujet de comparer ce qu'il entend avec ce qu'il vient de produire (langage intérieur) afin de lui faire réaliser que les deux contenus correspondent l'un à l'autre et qu'il s'agit bien de son propre langage. Étant donné la défaillance de ce lien chez le sujet halluciné, ce dernier ne serait plus en mesure de déduire que ce qu'il entend correspond à ce qu'il vient de produire, ce qui le conduirait à conclure à une origine non interne de ce qu'il entend. Ce modèle repose sur l'hypothèse que le discours intérieur est à l'origine des HA.

Tel que déjà mentionné, le fait que les sujets hallucinés demeurent souvent capables de reconnaître leur discours intérieur constitue un sérieux écueil pour ce modèle. En outre, celui-ci ne permet pas d'expliquer les HA non verbales.

2. Le modèle de Hoffmann et Rapaport

Hoffman et Rapaport (1987) suggèrent que les HA sont associés à un trouble au stade de la planification du langage. Ils postulent que la perception du langage implique parfois les centres langagiers de production. Ce fait serait particulièrement évident quand la clarté du discours entendu est insuffisante. Dans ces circonstances, le sujet fait l'effort de compléter les lacunes en produisant les mots les plus proches de ce qu'il vient d'entendre. L'accès à la production du langage au cours de la perception de stimuli auditifs aboutirait à la production de mots parfois non conformes au contexte et expliquerait la survenue d'HA. Ainsi, les HA (verbales) dériveraient de « mémoires parasitantes » qui surgiraient au cours de la production du langage et qui interrompraient ce processus de manière épisodique.

Dans une version ultérieure de ce modèle au sein duquel est intégrée la notion de « darwinisme neural » (Edelman, 1997), Hoffman et McGlashan (1997) proposent que les HA sont liées à un désordre au niveau de la perception du langage. Dans ce modèle, ces auteurs postulent qu'au cours du développement du système nerveux central, il se produirait un dérèglement en rapport avec le degré d'élimination des synapses, qui ultimement mènerait à la perception de mots sans qu'il n'y ait d'entrée phonologique (phonetic input). La mémoire de travail, fonctionnant comme un lieu où se réunissent temporairement les informations nécessaires au traitement d'une tâche cognitive donnée (Baddeley, 1992), serait sensible à l'élimination exagérée de synapses et serait moins en mesure de répondre à une demande élevée de travail. Ceci résulterait en la survenue d'erreurs cognitives et d'HA. Récemment, Hoffman et ses col-

lègues (1999) ont réalisé une autre étude afin de confirmer chez un plus grand échantillon les données obtenues lors d'une étude antérieure (Hoffman et Rappaport, 1995) concernant l'altération de la perception de la parole chez les personnes atteintes de schizophrénie et présentant des HA. Les résultats ont montré que ceux-ci, contrairement aux sujets normaux et aux personnes atteintes de schizophrénie mais non hallucinées, faisaient plus d'erreurs de perception de la parole quand la clarté de celle-ci était volontairement embrouillée.

Bien qu'à prime abord fort intéressant, ce modèle, comme le précédent, ne permet ni d'expliquer les HA non verbales ni d'interpréter le lien qui existe parfois entre les HA et d'autres formes d'hallucinations comme les hallucinations visuelles.

3. Le modèle de Bentall (1990)

Ce modèle soutient que les HA dérivent d'un trouble métaperceptuel. Bentall (1990) soutient que la classification des événements en événements réels et imaginaires est une tâche métacognitive. Selon ce modèle, chaque individu disposerait d'un ensemble optimal de critères qui lui permet de discriminer entre les sources internes ou externes des stimuli. Les hallucinés auditifs présenteraient un dysfonctionnement de ces critères de classification. Cela aurait pour effet de classer plus souvent les stimuli d'origine interne comme provenant de l'extérieur. Parmi les faits soutenant ce modèle, notons les résultats d'une étude effectuée par Bentall et Slade (1985). Cette étude consistait en une tâche de détection du signal qui était embrouillé par un bruit de fond. Lors de cette étude, conformément aux résultats d'une étude effectuée par Mintz et Alpert (1972), les sujets hallucinés auditifs et les sujets prédisposés aux HA détectaient, contrairement au sujets non hallucinés, plus de signal qu'il n'y en avait en réalité. Bentall (1990) soutient aussi que d'autres facteurs peuvent moduler cette tâche métacognitive tels que le niveau de stimulation corticale, la qualité du stimulus (le rapport signal / bruit de fond), les attentes du sujet, ainsi que d'autres facteurs environnementaux. De tous ces facteurs, la suggestibilité semble jouer le rôle le plus important comme en témoignent les résultats d'une étude menée par Young et al. (1987). Dans cette étude, les hallucinés auditifs ont montré un taux de réponse significativement plus élevé que les témoins pour les suggestions de type hallucinatoire. L'hypothèse de Bentall est aussi soutenue par le fait que les HA sont parfois déclenchées par des stimuli environnementaux non significatifs (Frith, 1979) et le fait que les personnes atteintes de schizophrénie prêtent souvent une attention accrue à certains stimuli et en sont très distraits (Pogue-Geile et Oltmanns, 1980; Weilgus et Harvey,

1988). Ces phénomènes ne peuvent s'expliquer par la présence de troubles de l'audition étant donné qu'aucun trouble de la perception auditive n'a été objectivé chez les personnes atteintes de schizophrénie et celles présentant des hallucinations auditives (Collicut et Hemsley, 1981).

Le modèle de Bentall possède certaines vertus explicatives dans la mesure où il intègre plusieurs dimensions dont la suggestibilité, les attentes du sujet, le niveau de stimulation corticale et plusieurs autres facteurs. Cependant, ses principales faiblesses proviennent de son degré d'abstraction de même que du fait que les critères de discrimination de la source interne ou externe du signal ne sont pas explicités suffisamment. Parce que les différentes études rapportées pour appuyer ce modèle ont utilisé des stimuli auditifs, il n'est pas certain que ce modèle permette d'expliquer les hallucinations non verbales et non auditives.

4. Le modèle de Akins et Dennet (1986)

Ces auteurs proposent que l'imagerie auditive chez les sujets atteints de schizophrénie peut être très active et déborder sous forme d'une perte de contrôle de ce qui est imaginé. Le degré de perte de contrôle de l'imagination déterminerait le statut de ce qui est entendu. Une perte de contrôle totale conduirait aux HA alors qu'une perte de contrôle partielle mènerait au trouble obsessionnel-compulsif.

La perte du contrôle du contenu imaginé n'explique toutefois pas toutes les formes d'HA étant donné que les hallucinés demeurent capables d'imagination normale, même dans la phase active de leur maladie. Cependant, de tous les modèles présentés, il s'agit du seul qui pourrait s'appliquer aux hallucinations non verbales de même qu'à l'ensemble des formes d'hallucination.

5. Le modèle de Cutting (1990)

Selon ce modèle, l'hypoactivité de l'hémisphère droit (HD) ferait perdre au langage produit dans l'hémisphère gauche (HG) sa prosodie, laquelle lui permet d'être reconnu comme sien propre par son auteur. La perte de prosodie provoquée par les lésions de l'HD plaide en faveur de cette thèse. Toutefois, un certain nombre d'arguments vont à l'encontre de celle-ci, notamment le fait que les anomalies anatomiques observées chez les personnes atteintes de schizophrénie et hallucinées sont habituellement localisées au niveau du lobe temporal gauche plutôt que droit (Falkai et al., 1995; Barta et al., 1997). Ce modèle demeure aussi incompatible avec le fait qu'en dehors du contenu hallucinatoire, les schizophrènes hallucinés demeurent capables de reconnaître leurs productions langagières comme leur appartenant.

Discussion

Phénoménologiquement, l'hallucination est concevable comme une disjonction entre présentation et appréhension (Tatossian, 1997) tandis qu'au sens cognitiviste, elle serait une disjonction entre représentation primaire et méta-représentation (Fournier, 1999). D'un point de vue empirique, le cognitivisme tente de dépasser la phénoménologie en essayant de relier les structures cognitives aux mécanismes neurobiologiques (Fournier, 1999). Dans cet esprit, les modèles que nous venons de présenter s'appuient comme nous l'avons vu sur un corpus de données expérimentales et constituent d'intéressantes pistes de recherche. Toutefois, ils demeurent loin de présenter un concept psychopathologique complet et cohérent qui intègre les différents aspects des HA incluant leur appartenance au discours et récits des patients (Banovic, 1999).

Le traitement cognitif du langage, qu'il soit sous forme de parole ou de discours intérieur, a été largement mis à contribution dans la plupart des modèles cognitifs des HA. Certains auteurs en font même la base de leurs modèles (Frith et Done, 1987 ; Cutting, 1990 ; Hoffman et al., 1987). S'il semble contribuer à expliquer la modalité auditive des hallucinations, il ne permet cependant pas d'expliquer le mécanisme intime des hallucinations elles-mêmes en tant que perceptions sans objet. À ce titre, toutes les hallucinations, quelles soient auditives (verbales ou non) ou non auditives (visuelles, olfactives, etc.), doivent avoir en commun un mécanisme qui puisse rendre compte de la perception sans objet indépendamment de la modalité sensorielle. Ce mécanisme peut être considéré comme un mécanisme primaire, auquel s'ajouterait un mécanisme secondaire qui lui permettrait d'expliquer la modalité sensorielle de l'hallucination. À ce chapitre, l'hypothèse de Silbersweig et de ses collaborateurs (1995), lesquels concluent à l'origine subcorticale des hallucinations et à la nature corticale de leur contenu spécifique (auditif ou visuel), constitue une tentative fort louable de décortiquer ces deux types de mécanismes.

Dans les modèles qui impliquent des lésions « fonctionnelles » (par exemple, rupture du lien entre le module de perception et le module de production du langage dans le modèle de Frith et Done, 1987) ou anatomiques (par exemple, hypoactivité de l'HD dans le modèle de Cutting, 1990) nous devrions logiquement nous attendre à ce que la perturbation produite par ces lésions soit généralisée et constante dans le temps. En d'autres termes, tout discours intérieur doit être non reconnaissable par l'halluciné comme étant le sien et non pas seulement par moments et pour des phrases ou des mots particuliers. Or, les schizophrènes demeurent

rent capables d'imagination et de production de discours intérieur qu'ils reconnaissent comme le leur même lorsqu'ils sont hallucinés.

Dans environ deux tiers des cas (Hill, 1936 ; Chaturvedi et Sinha, 1990 ; Hoffman, 1991a et 1991b ; Kinsbourne, 1990 ; Nayani et David, 1996), le contenu hallucinatoire (verbal ou autre) est répétitif et stéréotypé d'un épisode psychotique à l'autre chez le même sujet même si les épisodes sont séparés de plusieurs années. Ceci démontre la primauté de ce contenu et de son traitement cognitif sur le traitement du langage de façon globale. Compte tenu de ceci et selon la perspective de Frith et Done (1987), il serait à notre avis plus approprié d'investiguer les raisons de la non-reconnaissance du contenu verbal spécifique d'une hallucination donnée plutôt que de s'arrêter à la non-reconnaissance du discours intérieur de façon globale.

Les HA surviennent habituellement (mais non exclusivement) au cours d'épisodes psychotiques aigus ou au cours d'exacerbations de psychoses chroniques. Sachant que ces situations ont souvent lieu dans des contextes anxio-gènes pour les patients, et que le contenu hallucinatoire est rarement neutre sur plan affectif, il y a lieu de faire un certain rapprochement entre le vécu anxio-gène des patients et la survenue ou l'aggravation des HA. Malgré son évidence, cet aspect psychologique est très peu intégré dans les modèles présentés plus haut. À ce sujet, il n'est pas un psychiatre qui ne puisse se rappeler d'un ou de plusieurs patients atteints de schizophrénie dont l'exacerbation des hallucinations (et de la maladie en général) a été contrôlée par une gestion efficace du stress (courte hospitalisation, changement de lieu de vie etc.), sans modification de la médication administrée. Cette modulation des hallucinations par les facteurs psychosociaux peut être mise en relation avec la modulation des perceptions par l'attention, laquelle est rapportée dans plusieurs études (Oleary et al., 1996 ; Woldorff et al., 1993 ; Woodruff et al., 1996). Dans ce contexte, il est bien établi que nous percevons plus facilement les stimuli auditifs pour lesquels nous prêtons une attention particulière (par exemple, la mère qui entend la voix de son bébé et le délirant qui entend la voix de son persécuteur). Étant donné que l'implication des événements psychosociaux stressants ne cause pas directement les hallucinations mais en facilite le déclenchement ou l'exacerbation, il est concevable que les sujets hallucinés auditifs présentent une vulnérabilité toute particulière à développer de tels symptômes, ce qui est d'ailleurs tout à fait concordant avec les théories neurodéveloppementales de la schizophrénie (Walker, 1994 ; Murray, 1994).

Conclusions

Les HA à contenu verbal représentent le type le plus fréquent d'hallucinations rencontrées dans la schizophrénie. Si les processus cognitifs associés au langage apportent des éléments valables pour la compréhension de ce genre d'hallucinations, il n'est pas certain que leur puissance explicative soit aussi importante en ce qui concerne les autres types d'hallucinations. En effet, il est essentiel de distinguer entre l'hallucination en tant que perception sans objet et sa modalité sensorielle qui en est l'expression clinique.

Selon nous, les connaissances actuelles ne permettent pas encore de conceptualiser une théorie cohérente susceptible de rendre compte de la pathogénèse et de la physiopathologie des HA. C'est pourquoi il serait important de continuer à explorer certains aspects fondamentaux et élémentaires des HA. Dans cette perspective, le développement d'outils épidémiologiques valides serait un grand atout. Il serait également d'importance d'apporter des précisions au sujet du contenu des HA comme, par exemple, sa répétition d'un épisode psychotique à l'autre, sa relation avec la mémoire à long terme, et son statut affectif. Des tâches cognitives simples couplées à des mesures de réactivité électrodermale ou bien de métabolisme cérébral peuvent servir de tels buts. Les techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont un rôle particulièrement crucial à jouer dans ce schème car elles permettent de cartographier *in vivo* l'activité du cerveau lors de la réalisation de diverses tâches cognitives ou émotionnelles. Enfin, le concept de vulnérabilité aux hallucinations mérite une attention spéciale en regard des théories neurodéveloppementales de la schizophrénie qui permettront éventuellement de faire le pont entre les dysfonctions neuropsychologiques d'une part, et les anomalies anatomiques d'autre part. Les techniques de réhabilitation et/ou de remédiation cognitives peuvent s'appuyer sur différentes stratégies pour être efficaces (Stip, 1998 ; Stip et al., 2000) ; par exemple, réparer ou soigner les déficits, utiliser des stratégies compensatrices encore saines ou modifier l'environnement. Dans tous les cas, ces stratégies doivent être en concordance avec les fondements neurocognitifs basés sur des modèles fiables. Cet article avait pour but de montrer que la chose est possible mais qu'il reste un long chemin à parcourir sur la « voie de l'étude des voix ».

RÉFÉRENCES

- AKINS, K.A., DENNETT, D.C., 1986, Who may I say is calling?, *Behavioural and Brain Sciences*, 9, 517-518.
- ALPERT, A., 1986, Language process and hallucination phenomenology, *Behavioral and Brain Sciences*, 9, 618-519.

- ANDREASEN, N.C., FLAUM, M., 1991, Schizophrenia: The characteristic symptoms, *Schizophrenia Bulletin*, 49, 17-27.
- BADDELEY, A., 1992, Working memory, *Sciences*, 255, 256-259.
- BANOVIC, I. 1999. Une étude préliminaire sur le repérage des voix dans le discours grâce à des marqueurs de localisation dans le temps, dans l'espace et des marqueurs de polyphonie, *Annales médico-psychologiques*, 157, 9, 650-654.
- BARTA, P.E., PEARLSON, G.D., BRILL II, L.B., ROYALL, R., MCGILCHRIST, I.K., PULVER, A.E., POWERS, R.E., CASANOVA, M.F., TIEN, A.Y., FRANGOU, S., PETTY, R.G., 1997, Planum temporale asymmetry reversal in schizophrenia: replication and relationship to gray matter abnormalities, *American Journal of Psychiatry*, 154, 661-667.
- BARTA, P.E., PEARLSON, G.D., POWERS, R.E., RICHARDS, S.S., TUNE, L.E., 1990, Auditory hallucinations and smaller superior temporal gyral volume in schizophrenia, *American Journal of Psychiatry*, 117, 1457-1462.
- BENTALL, RP., SLADE, P.D., 1985, Reality testing and auditory hallucinations, *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 159-169.
- BUCHANAN, R.W., CARPENTER, W.T., 1997, Neuroanatomies of schizophrenia, *Schizophrenia Bulletin*, 23, 367-372.
- CHAPMAN, L.J., CHAPMAN, J.P., 1989, Strategies for resolving heterogeneity of schizophrenics and their relatives using cognitive measures, *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 357-366.
- CHATURVEDI, S., SINHA, V., 1990, Recurrence of hallucinations in consecutive episodes of schizophrenia and affective disorder, *Schizophrenia Research*, 3, 103-106.
- CLEGHORN, J.M., CARNETT, E.S., NAHMIAS, C., 1990, Regional brain metabolism during auditory hallucinations in chronic schizophrenia, *British Journal of Psychiatry*, 157, 562-570.
- COLLICUT, J.R., HEMSLEY, D.R., 1981, A psychophysical investigation of auditory functioning in schizophrenia, *British Journal of Clinical Psychology*, 20, 199-204.
- CUTTING, J., 1990, *The Right Cerebral Hemisphere and Psychotic Disorders*, Oxford University Press, Oxford.
- DAVID, A.S., WOODRUFF, P.W.R., HOWARD, R., MELLERS, J.D.C., BRAMMER, M., BULLMORE, E., WRIGHT, I., ANDREW, C., WILLIAMS, S.C.R., 1996, Auditory hallucinations inhibit exogenous activation of auditory association cortex, *NeuroReport*, 7, 932-936.

- DAVID, A.S., 1990, Insight and psychosis, *British Journal of Psychiatry*, 156, 798-808.
- EDELMAN, G.M., 1987, *Neural Darwinism*, Basic Books, New York.
- FALKAI, P., BOGERTS, B., SCHNEIDER, T., GREVE, B., PFEIFFER, U., PILZ, K., GONSIORZCYK, C., MAJTENYI, C., OVARY, I., 1995, Disturbed planum temporale asymmetry in schizophrenia. A quantitative post-mortem study, *Schizophrenia Research*, 14, 161-176.
- FOWLER, D., GARETY, P., KUIPERS, E., 1999, Thérapie cognitive comportementale des psychoses, *Santé mentale au Québec*, 25, 1, 61-88.
- FOURNIER, A., 1999, L'hallucination entre phénoménologie et cognitivisme, *Annales médico-psychologiques*, 157, 9, 647-650.
- FRITH, C.D., 1979, Consciousness, information processing and schizophrenia, *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.
- FRITH, C.D., DONE, D.J., 1988, Towards a neuropsychology of schizophrenia, *British Journal of Psychiatry*, 153, 437-443.
- GOULD, L.N., 1949, Auditory hallucinations and subvocal speech, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 109, 418-427.
- GOULD, L.N., 1948, Verbal hallucinations and activity of vocal musculature, *American Journal of Psychiatry*, 105, 367-372.
- GREEN, M.F., HUGDAHL, K., MITCHELL, S., 1994, Dichotic listening during auditory hallucinations in patients with schizophrenia, *American Journal of Psychiatry*, 151, 357-362.
- GREEN, P., PRESTON, M., 1981, Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feedback: A case study, *British Journal of Psychiatry*, 139, 204-208.
- GUR, L.E., COWELL, P., TURETSKY, B.I., GALLACHER, F., CANNON, T., BILKER, W., GUR, R.C., 1998, A follow-up magnetic resonance imaging study of schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, 55, 145-152.
- HARVEY, I., RON, M.A., DU BOULEY, G., WICKS, D., LEWIS, S.W., MURRAY, R.M., 1993, Reduction of cortical volume in schizophrenia on magnetic resonance imaging, *Psychological Medicine*, 23, 591-604.
- HILL, J.M., 1936, Hallucinations in psychosis, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 83, 402-421.
- HINKE, R.M., HU, X., STILLMAN, A.E., KIM, S.G., MERKLE, H., SALMI, R., UGURBIL, K., 1993, Functional magnetic resonance imaging of Broca's area during internal speech, *NeuroReport*, 4, 675-678.

- HOFFMAN, R.E., 1991a, The mechanism of positive symptoms in schizophrenia, *Behavioral and Brain Sciences*, 14, 33-34.
- HOFFMAN, R.E., 1991b, The Duphar lecture : on the etiology of alien, non self attributes of schizophrenic "voices", *Psychopathology*, 24, 335-343.
- HOFFMAN, R.E., RAPAPORT, J., 1993, A psycholinguistic study of auditory/verbal hallucinations : Preliminary finding in David, A.S, and Cutting, J.C., eds., *The Neuropsychology of Schizophrenia, Brain Damage, Behaviour and Cognition Series*, LEA Laerence Erlbaum Associates, Hillsdale, USA.
- HOFFMAN, R.E., RAPAPORT, J., AMELI, R., MCGLASHAN, T.H., HARCHERIK, D., SERVAN-SCHREIBER, D., 1995, A neural network model of hallucinated voices and associated speech perception impairment in schizophrenic patients, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 479-496.
- HOFFMAN, R.E., 1986, Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia, *Behavioural and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- KINSBOURNE, M., 1990, Voiced images, imagined voices, *Biological Psychiatry*, 27, 811-812.
- KLEINSCHMIDT, A., FALKAI, P., HUANG, Y., SCHNEIDER, T., FURST, G., STEINMETZ, H., 1994, In vivo morphometry of planum temporale asymmetry in first-episode schizophrenia, *Schizophrenia Research*, 12, 9-18.
- KRAUPL-TAYLOR, F., 1981, On pseudo-hallucinations, *Psychological Medicine*, 11, 26-279.
- LIDDLE P.F., 1987. The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive-negative dichotomy, *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-157.
- LIDDLE, P.F., 1996, Functional imaging-schizophrenia, *British Medical Bulletin*, 52, 486-494.
- LIDDLE, P.F., FRISTON, K.J., FRITH, C.D., JONES, T., HIRSCH, S.R., FRACKOVIAK, R.S.J., 1992, Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia, *British Journal of Psychiatry*, 160, 179-186.
- MCGUIRE, P.K., SHAH, G.M.S., MURRAY, R.M., 1993, Increased blood flow in Brocas area during auditory hallucinations in schizophrenia, *Lancet*, 342, 703-706.
- MINTZ, S., ALPERT, M., 1972, Imagery vividness, reality testing and schizophrenic hallucinations, *Journal of Abnormal Psychology*, 79, 310-316.
- MURRAY, R.M., 1994, Neurodevelopmental schizophrenia: the rediscovery of dementia praecox, *British Journal of Psychiatry*, 165, 6-12.

- MUSALEK, M., PODREKA, I., WALTER, H., SUESS, E., PASSWEG, V., NUTZINGER, D., STROBL, R., LESCH, O.M., 1989, Regional brain function in hallucinations: a study of regional cerebral blood flow with 99m-TC-HMPAO-SPECT in patients with auditory hallucinations, tactile hallucinations and normal controls, *Comparative Psychiatry*, 30, 99-108.
- NAYANI, T.H., DAVID, A.S., 1996, The auditory hallucinations: a phenomenological survey, *Psychological Medicine*, 26, 177-189.
- OLEARY, D.S., ANDREASEN, N.C., HURTIG, R.R., KESLER, M.L., ROGERS, M., ARNDT, S., CIZADLO, T., WATKINS, G.L., BOLES PONTO, L.L., KIRCHNER, P.T., HICHA, R.D., 1996, Auditory attentional deficits in patients with schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, 53, 633-641.
- PAULESU, E., FRITH, C.D., FRACKOWIACK, R.S.J., 1993, The neural correlates of the verbal component of working memory, *Nature*, 362, 342-344.
- PENFIELD, W., PEROT, P., 1963, The brains record of auditory and visual experience: A final summary and conclusion, *Brain*, 86, 595-696.
- POGUE-GEILE, M.F., OLTMANN, T.F., 1980, Sentence perception and distractibility in schizophrenic, manic and depressed patients, *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 115-124.
- SARTORIUS, N., SHOPIRO, R., JABLONSKY, A., 1974, The international pilot study of schizophrenia, *Schizophrenia Bulletin*, 1, 21-35.
- SCOTT, J., WRIGHT, J.H., 1999, Thérapie cognitive des troubles mentaux graves et persistants, *Santé mentale au Québec*, 25,1, 89-100.
- SEDMAN, G., 1966, Inner voices: Phenomenological and clinical aspects, *British Journal of Psychiatry*, 112, 485-490.
- SIDDLE, R., TURKINGTON, D., 1999, De la formulation de cas à la prévention de rechute: une théorie cognitive systématique de la schizophrénie, *Santé mentale au Québec*, 25, 1, 39-60.
- STIP, E., 1998, Rehabilitation, Cognition and Schizophrenia, *Bulletin CPA*, 30, 6, 167-169.
- STIP, E., LUSSIER, I., BABAI, M., BRIAND, C., LÉGER, C., 2000, Schizophrénie: comprendre le déficit mnésique avant la remédiation cognitive, *Journal de Thérapie cognitive et comportementale*, sous presse.
- STRAUSS, M.E., 1993, Relations of symptoms to cognitive deficits in schizophrenia, *Schizophrenia Bulletin*, 19, 215-231.
- TATASSIAN, A., 1997, Analyses phénoménologiques de la conscience délirante, *Psychiatrie phénoménologique*, Paris, 11-25.

- TAYLOR, D.C., 1975, Factors influencing the occurrence of schizophrenia like psychoses in patients with temporal lobe epilepsy, *Psychological Medicine*, 5, 249-254.
- WALKER, E.F., 1994, Developmentally moderated expressions of the neuropathology underlying schizophrenia, *Schizophrenia Bulletin*, 2, 453-480.
- WEILGUS, M.S., HARVEY, P.D., 1988, Dichotic listening and recall in schizophrenia and mania, *Schizophrenia Bulletin*, 14, 689-700.
- WOLDORF, M.G., GALLEN, C.C., HAMPSON, S.A., HILLYARD, S.A., PANTEV, C., SOBEL, D., BLOOM, F.E., 1993, Modulation of early sensory processing in human auditory cortex during auditory selective attention, *Neurobiology*, 90, 8722-8726.
- WOODRUFF, P.W.R., BENSON, R.R., BANDETTINI, P.A., KWONG, K.K., HOWARD, R.J., TALAVAGE, T., BELLIVEAU, J., ROSEN, B., 1996, Modulation of auditory and visual cortex by selective attention is modality-dependent, *NeuroReport*, 7, 1909-1913.
- WOODRUFF, P.W.R., WRIGHT, I.C., BULLMORE, E.T., BRAMMER, M., HOWARD, R.J., WILLIAMS, S.C.R., SHAPLESKE, J., ROSSEL, S., DAVID, A.S., MCGUIRE, P.K., MURRAY, R., 1997, Auditory hallucinations and the temporal cortical response to speech in schizophrenia: a functional magnetic resonance imaging study, *American Journal of Psychiatry*, 154, 1676-1682.
- YOUNG, H.F., BENTALL, R.P., SLADE, P.D., DEWEY, M.E., 1987, The role of brief instructions and suggestibility in the elicitation of auditory hallucinations in normal and psychiatric subjects, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 41-48.
- ZIPURSKY, R.B., LIM, K.O., SULLIVAN, E.V., BROWN, B.W., PFEFFERBAUM, A., 1992, Widespread cerebral gray matter volume deficits in schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, 49, 195-205.

ABSTRACT

Psychopathology and neurobiological bases of auditory hallucinations in schizophrenia

Cognitive therapies of delusions and hallucinations are increasingly common and offer a complementary or interesting alternative to neuroleptic medication. But then again must these therapeutic approach rely on an explanatory neuropsychological basis. According to many observers, the study of the cardinal symptoms of schizophrenia is the «royal path» leading to the elucidation of this disabling and chronic illness affecting around 0,5% to 1% of the population. In this perspective,

auditory hallucinations are one of the major symptoms of schizophrenia found in 50% to 80% of cases. Recently, experimental data drawn from cognitive neuropsychology and functional magnetic resonance imaging studies have allowed the elaboration of many models regarding this symptomatic manifestation. This article proposes a literature review on the subject of psychopathology and neurobiological bases of auditory hallucinations in schizophrenia and aims at proposing some leads that could contribute to a better understanding of this phenomenon.

RESUMEN

Psicopatología y bases neurobiológicas de las alucinaciones auditivas en la esquizofrenia

Las terapias cognoscitivas del delirio y de las alucinaciones están cada vez más generalizadas y ofrecen un complemento y una alternativa interesante a los medicamentos neurolépticos. Aún así, las terapias cognoscitivas tienen que apoyarse en una base neuropsicológica explicativa. El estudio de los síntomas cardinales de la esquizofrenia constituye, según algunas opiniones, la «vía real» que conduce a la elucidación de esta enfermedad crónica e incapacitante que afecta casi el 0.5% de la población. Dentro de esta perspectiva, las alucinaciones auditivas constituyen uno de los principales síntomas de la esquizofrenia, presente en 50% a 80% de los casos. Recientemente, las informaciones experimentales arrojadas por la neuropsicología cognoscitiva y de la imaginación cerebral funcional han permitido la elaboración de varios modelos relacionados con esta manifestación sintomática. Este artículo que propone una revista de la literatura referente a la psicopatología y de las bases neurobiológicas de las alucinaciones auditivas en la esquizofrenia, tiene como objetivo proponer algunas pistas susceptibles de contribuir a una mejor comprensión de este fenómeno.