

Нейрокогнитивные модели вербальных галлюцинаций при шизофрении: обзор

Паникратова Я.Р.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г. Москва, Российская Федерация,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5698-4251>, e-mail: panikratova@mail.ru

Лебедева И.С.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г. Москва, Российская Федерация,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>, e-mail: irina.lebedeva@ncpz.ru

В современных исследованиях на стыке психиатрии и нейронаук отмечается тенденция к решению известной проблемы гетерогенности психических заболеваний путем изучения их отдельных значимых клинических характеристик вместо анализа психического заболевания как однородной нозологической единицы. В частности, большое внимание уделяется вербальным галлюцинациям (ВГ) при шизофрении, которые являются одним из ядерных позитивных симптомов заболевания и весомым критерием для постановки диагноза. В то же время, несмотря на большой массив соответствующих исследований, нейропсихологические и нейрофизиологические механизмы ВГ у пациентов с шизофренией остаются предметом дискуссии. В обзоре рассматриваются основные нейрокогнитивные модели ВГ при шизофрении: модели навязчивых побочных вплетений в когнитивной сфере и дефицита их отторгивания, модель сдвига внимания к внутренним слуховым раздражителям и невозможности перераспределения его ресурсов, модель максимизации ожидания, модель дефицита рабочей памяти, модель нарушения атрибуции речи, модели ВГ в рамках культурно-исторического подхода и модель нарушения отслеживания/ предвосхищения собственных намерений при порождении внутренней речи. Приведены результаты ряда нейровизуализационных и нейрофизиологических исследований, релевантных указанным моделям. На основе обзора литературы делается вывод о том, что у пациентов с шизофренией с ВГ наблюдается дефицит регуляторных и речевых функций или, скорее, межфункционального взаимодействия между ними.

Ключевые слова: вербальные галлюцинации, шизофрения, позитивные симптомы, нейрокогнитивные модели, нейропсихология, нейровизуализация, нейрофизиология.

Для цитаты: Паникратова Я.Р., Лебедева И.С. Нейрокогнитивные модели вербальных галлюцинаций при шизофрении: обзор [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2022. Том 11. № 1. С. 90–119. DOI: 10.17759/cpse.2022110105

Введение

В последнее время во многих нейрокогнитивных исследованиях в области психиатрии наблюдается переход от анализа психического заболевания как

однородной нозологической единицы к рассмотрению отдельных клинических характеристик психических заболеваний [26; 67]. Как представляется, вследствие гетерогенности клинической картины шизофрении анализ ее ключевых клинических аспектов по отдельности может дать больше информации о заболевании, чем попытка осмыслить усредненную картину его разнообразных проявлений.

Вербальные галлюцинации (ВГ) — симптом, встречающийся при ряде психических и неврологических заболеваний (например, болезнь Паркинсона, эпилепсия, деменция, нарушения слуха, биполярное аффективное расстройство, расстройства личности) и даже в неклинической популяции, но наиболее значимый для клинической картины шизофрении [37; 46]. ВГ являются одним из ядерных позитивных симптомов шизофрении [26; 55] и весомым критерием для постановки диагноза в МКБ-10. К. Шнайдер относил ВГ к симптомам первого ранга при шизофрении, в частности, звучащие мысли, «голоса» в форме диалога и «голоса», комментирующие действия пациента [55]. Данный симптом отмечается у 70–80% пациентов [41; 46; 67; 71], вызывает значительный дистресс [65] и заключается в том, что больные в состоянии бодрствования при отсутствии соответствующего внешнего слухового стимула слышат «голоса», характеризующиеся для пациента реалистичностью, невозможностью произвольного контроля и воспринимающиеся как нечто отличное от собственных мыслей. В то же время однозначного и исчерпывающего ответа на вопрос о психологических и нейрофизиологических механизмах, благодаря которым продукция собственной психики пациента воспринимается им как нечто инородное, до сих пор не существует — различными авторами был предложен ряд моделей.

Цель данного обзора литературы — проанализировать основные модели нейрокогнитивных механизмов ВГ у пациентов с шизофренией, включая результаты ряда релевантных исследований с применением методов нейровизуализации и нейрофизиологии. Насколько нам известно, наша работа является первым обзором литературы на тему нейрокогнитивных механизмов ВГ на русском языке. Наличие такого обзора литературы может способствовать привлечению внимания русскоязычного научного сообщества (специалистов в области клинической психологии, психофизиологии и психиатрии) к рассматриваемой проблематике и стимулировать разработку имеющихся гипотез или выдвижение новых, а в практическом плане — помочь усовершенствовать протоколы нейрокогнитивной реабилитации пациентов.

Отметим, что первые изложенные модели описаны относительно кратко в связи с тем, что они являются наиболее ранними и простыми и включены в качестве составных частей в более сложные модели.

Модели навязчивых побочных вплетений в когнитивной сфере и дефицита их отторгивания

Модель навязчивых побочных вплетений объясняет возникновение ВГ у пациентов с шизофренией наличием звуковых репрезентаций, которые не соответствуют текущим внешним стимулам, вмешиваются в протекающие когнитивные процессы и нарушают их [8] и связаны с дисфункционально

повышенной активацией в височных областях левого полушария [39], вовлеченных в восприятие речи. Центральная роль отводится навязчивым побочным вплетениям в когнитивной сфере (мыслям, воспоминаниям, образам воображения [8; 16; 51]), в том числе травмирующего характера [61]. Так, с применением опросников было показано, что навязчивые мысли чаще возникают у больных шизофренией с ВГ по сравнению с пациентами без ВГ и здоровыми людьми [51], а выраженность ВГ коррелирует с мнестическими ошибками по типу побочных вплетений [16; 17].

В соответствии с моделью, которую некоторые авторы рассматривают отдельно от описанной выше [8], у больных шизофренией с ВГ нарушен такой компонент регуляторных функций, как оттормаживание (inhibition) вышеупомянутых навязчивых побочных вплетений [9; 60; 69], что может быть связано с аберрантным функционированием фронтально-париетальной регуляторной сети [41]. В работе Ф. Уотерс и коллег [69], которые предлагали пациентам выполнить задачи завершения предложений (Hayling Sentence Completion Test) и оттормаживания нерелевантных мнестических следов (Inhibition of Currently Irrelevant Memories task), степень дефицита оттормаживания коррелировала с частотой ВГ, но не была ассоциирована с другими симптомами шизофрении. Дж. Бэдкок и коллеги [9] на материале выполнения вышеуказанной задачи оттормаживания нерелевантных мнестических следов обнаружили, что пациенты с ВГ допускают значительно больше ошибок оттормаживания, чем больные без ВГ и здоровые испытуемые, из чего можно сделать вывод о дефиците избирательности мнестической деятельности в данной группе пациентов. М. Сориано с соавторами [60] реплицировали и расширили эти результаты с использованием пробы, требующей намеренного забывания информации, которую участник исследования предварительно запомнил. В работе В.Л. То и коллег [64] только пациенты с шизофренией с актуальным состоянием ВГ, но не пациенты с ВГ или без ВГ в анамнезе, обнаруживали дефицит оттормаживания. Совместно первая и вторая модели позволяют объяснить ощущение отсутствия произвольного контроля над «голосами» и их навязчивый характер.

Модель сдвига внимания к внутренним слуховым раздражителям и невозможности перераспределения его ресурсов, модель максимизации ожидания

Третья группа моделей исходит из идеи о том, что при ВГ у пациентов с шизофренией большая часть ресурсов внимания (и ожиданий), в том числе из-за трудностей переключения внимания, уходит на прислушивание к «голосам», в связи с чем обработка внешних стимулов нарушается [67]. В частности, в соответствии с моделью максимизации ожидания К. Фристана [29], основанной на теореме Байеса (см. подробнее в работе [42]), ВГ могут возникать вследствие большего веса априорных ожиданий по сравнению с воспринимаемой информацией; при этом уровень неопределенности не принимается в расчет. Следовательно, входящая ошибка предсказания (различие между восходящим сигналом и нисходящим предсказанием) не корректирует ожидания, и делается ошибочный вывод в пользу их реальности. Д. Бенримо и коллеги [12], продолжая разработку идей К. Фристана, сделали акцент на активности субъекта, который может прислушиваться к «голосам», стараться игнорировать их или отвечать им. С помощью вычислительного моделирования авторы показали, что вес априорных ожиданий (т.е. степень

уверенности в них) зависит также от оценки надежности входящих сенсорных данных и мониторинга собственных действий. Так, оценка входящей сенсорной информации как неточной не позволяет скорректировать ложноположительную гипотезу о наличии «голосов», но для возникновения ВГ необходима также высокая уверенность субъекта в том, что он в данный момент слушает [12]. Важно отметить, что роль активности субъекта («прислушивания») в возникновении ВГ акцентировалась еще в работах отечественного патопсихолога С.Я. Рубинштейн [5]. Г. Хорга и А. Аби-Дархам [37], разрабатывая идеи К. Фристана, предполагают, что важный вклад в переоценку априорных ожиданий при ВГ могут вносить aberrantное функционирование дофаминергической системы и сетей, включающих полосатое тело, что при ВГ приводит к постоянному ощущению перцептивной неопределенности и не позволяет динамично адаптироваться к изменению ее уровня, следовательно, пациент полагается преимущественно на априорные ожидания, а не входящую информацию.

Исследования в рамках теории обнаружения сигнала (ТОС) базируются на идее о том, что восприятие всегда протекает в условиях некоторой неопределенности, а распознавание стимула зависит как от точности восприятия (то есть возможности обнаружить сигнал в случае его реального присутствия), так и от перцептивного сдвига. Экспериментальная процедура предполагает предъявление слуховых стимулов на фоне белого шума и требует указать момент распознавания голоса. В таких исследованиях пациенты с ВГ обнаруживают перцептивный сдвиг в сторону ложноположительных ответов, но не изменение точности восприятия [14; 18; 24].

Результаты нейровизуализационных исследований показали, что больные шизофренией с ВГ пропускают больше целевых звуковых стимулов и демонстрируют меньшую активацию в первичной слуховой коре левого полушария в ответ на целевой стимул, по сравнению с пациентами без ВГ [28]. Метаанализ [45] показал, что повышение активации в первичной слуховой коре левого полушария характерно для больных шизофренией с ВГ в отсутствие внешней стимуляции, а снижение — при прослушивании речевых стимулов. С помощью методики дихотического слушания у больных с ВГ удалось выявить отсутствие преимущества правого уха при восприятии речи, наблюдаемого в норме [33; 40]. Может показаться, что эти результаты противоречат вышеизложенным данным: в одном случае пациенты с шизофренией демонстрируют повышенное внимание к внешним стимулам (ложноположительные ответы), в другом — пропускают их. Вероятно, уровень зашумленности стимулов играет здесь ключевую роль, давая дополнительную нагрузку на слуховой анализатор и стимулируя пациентов прислушиваться, что в исследованиях С.Я. Рубинштейн вызывало ВГ, а в исследованиях в рамках ТОС приводило к тому, что отсутствие стимула принималось за его наличие.

Модель дефицита рабочей памяти

Рабочая память, позволяющая удерживать «онлайн» необходимую для решения текущей задачи информацию и манипулировать ей, является одним из главных компонентов регуляторных функций, включающим речевые звенья (повторение в фонологической петле). В соответствии с результатами ряда исследований, нарушение рабочей памяти играет значимую роль в механизме ВГ [19; 32; 44; 63]. Ж. Брудер и коллеги [19] разделили пациентов с шизофренией на две группы на

основе наличия или отсутствия базового дефицита переработки слуховой информации, что оценивалось по успешности распознавания звуковых тонов. У больных без дефицита переработки слуховой информации выраженность ВГ оказалась ассоциирована с нарушением вербальной рабочей памяти. Та же группа пациентов выполняла пробу на вербальную рабочую память хуже по сравнению с больными без ВГ с сохранной переработкой слуховой информации и группой нормы. Л. Дженкинс и соавторы [44], применив иерархическую бинарную логистическую регрессию, обнаружили, что состояние рабочей памяти (оцененное по батарее MATRICS) позволяет предсказать наличие ВГ у пациентов с шизофренией. Сходные результаты были получены в других работах [32; 63] относительно вербальной рабочей памяти.

При выполнении задачи на рабочую память больные шизофренией с ВГ, по сравнению с контрольной клинической группой, демонстрировали сниженную активацию в височно-теменных зонах левого полушария, участвующих в восприятии речи и вербальной рабочей памяти, что отрицательно коррелировало с тяжестью ВГ [71]. Т. Хоффман и Р. МакГлэшан [36] создали вычислительную модель рабочей памяти при понимании отдельного зашумленного слова в предложении, которая спонтанно «воспринимала» слова в отсутствие внешнего стимула и хуже распознавала слова при нарушении связей между разными уровнями сети. Пациенты с шизофренией с ВГ допускали больше ошибок при распознавании слов по сравнению с контрольными группами, что лучше всего объяснялось вариантом модели с сильным снижением связей и измененной активацией элементов сети [36]. Детально разработанное психологическое объяснение вклада дефицита вербальной рабочей памяти в механизм ВГ отсутствует; некоторые авторы [32; 71] считают, что ВГ интерферируют с внешними слуховыми стимулами, занимая ресурсы рабочей памяти (что практически не отличается от интерпретаций предыдущей модели).

Модель дефицита атрибуции речи (source-monitoring)

Следующая модель ставит во главу угла нарушение такой метакогнитивной функции, как атрибуция, т.е. соотнесение с определенным источником (внешним или внутренним), ментального опыта и действий [68], в частности, речи. В типичных для данной модели задачах участнику исследования предлагается определить, является ли автором определенного психического действия (высказывания, движения) он сам или кто-то другой; например, на каждое из последовательно предъявленных слов необходимо дать ассоциацию, после чего определить, какие слова назвал сам испытуемый, какие были ему предъявлены и каких не встречалось. По результатам метаанализа работ с различными задачами [68] было обнаружено нарушение атрибуции ментального опыта у больных шизофренией с ВГ по сравнению с больными с отсутствием симптома, которое происходит уже на ранних этапах обработки информации (восприятие, а не запоминание). В исследовании А. Мекелли и коллег [49] пациенты с шизофренией с ВГ по сравнению с клинической и неклинической контрольными группами чаще считали свою речь продукцией другого человека. У здоровых испытуемых и у больных без ВГ эффективная связанность левой верхней височной извилины с передней поясной извилиной была выше при прослушивании речи другого человека по сравнению с собственной речью; у больных с ВГ было обнаружено прямо противоположное [49]. К. Симонс и коллеги

[58] обнаружили, что у больных шизофренией с ВГ различия в активации верхней височной извилины левого полушария при прослушивании и порождении речи были выражены меньше, чем в контрольной группе. Таким образом, при восприятии собственной речи у больных шизофренией с ВГ задействуются мозговые механизмы, в норме участвующие в восприятии чужой речи.

По мнению некоторых авторов, с нарушением атрибуции при ВГ связаны функции правого полушария [21; 59], которое участвует в текущем мониторинге получаемой и передаваемой информации и обеспечивает сохранение целостности мысленной ситуации и соответствие речи и мышления действительности, знаниям о мире и житейскому опыту [1].

В данной модели непонятными остаются причины дефицита атрибуции ментального опыта при ВГ. По нашему мнению, их описание содержится в модели нарушения отслеживания/предвосхищения собственных намерений при порождении внутренней речи.

Модели вербальных галлюцинаций в рамках культурно-исторического подхода

Модель нарушения внутренней речи Ч. Фернихоу [26] привлекает для объяснения механизма ВГ у пациентов с шизофренией идеи Л.С. Выготского о социальном генезе высших психических функций, диалогичности, фрагментарности и предикативности внутренней речи. Ч. Фернихоу выделяет 4 ступени ее развития: внешний диалог между двумя людьми, речь для себя, развернутая и свернутая внутренняя речь. Предлагается два возможных механизма ВГ: незавершенность интериоризации в процессе развития и компенсаторное разворачивание в условиях стресса. Однако объяснение ошибочной атрибуции при ВГ остается непроработанным в данной модели.

В соответствии с моделью И. Журавлева о психологических механизмах патологического отчуждения [2], ВГ воспринимаются как результат воздействия чужой воли, поскольку их основная черта — чувство неподконтрольности, «сделанности» — характерна и для внешнего объективного мира. Патологическое отчуждение, по мнению автора, связано с поломкой механизмов конституирования субъективности. В норме субъективность организуется путем разграничения субъекта и объекта с возможностью смещения этой границы, но тем не менее устойчивым диапазоном ее локализации, при нарушении которого мысль может превратиться в ВГ [2]. Субъективность рассматривается как высшая психическая функция, проходящая в развитии этап произвольного овладения, что предполагает поляризацию «свое–чужое» с последующей интериоризацией этого разграничения. Автор показал, что в психозе при шизофрении повышается частота порождения не обращенных к собеседнику высказываний с последующей их объективацией в виде ВГ, часто диалогичных по содержанию [2].

Модель нарушения отслеживания/предвосхищения собственных намерений при порождении внутренней речи (verbal self-monitoring)

Мы полагаем, что данная модель [13; 25; 30] интегрирует большинство предыдущих и является наиболее проработанной. В соответствии с ней ВГ при

шизофрении возникают из-за дефицита мониторинга собственных намерений при порождении внутренней речи и недостаточного ослабления ее сенсорных последствий (поломка механизма *corollary discharge*). Поскольку восприятие собственной внутренней речи не сопровождается сигналами, которые бы указывали на авторство субъекта, ментальное событие (порождение внутренней речи) не соответствует его ожидаемым сенсорным последствиям, следовательно, пациент с шизофренией не готов категоризовать свой опыт как внутреннюю речь и ошибочно приписывает ее внешнему источнику. Проявлением указанных нарушений с точки зрения мозговых механизмов может являться повышенная активация речевых зон в результате нарушения функциональных связей с областями, осуществляющими регуляторные функции [6]. Так, усиленные восходящие сигналы из вторичных височных отделов, связанных с восприятием речи, могут сочетаться с ослабленными нисходящими сигналами из дорсолатеральной префронтальной, передней поясной и дополнительной моторной коры [6; 15]. К. Хугдаль [38] дополнительно включает в данную схему теменные отделы, вносящие вклад в сдвиг внимания в сторону внутренних раздражителей. Ф. Уотерс и коллеги [67] дополняют модель важной ролью негативных эмоций в запуске и хронификации ВГ. Наряду с перцептивным сдвигом в сторону ложноположительных ответов и дефицитом оттормаживания, в составе нисходящих процессов данной модели рассматривают ожидания, образы воображения и следы памяти, которые делают содержание ВГ индивидуализированным, а также недостаток критичности и бредовые интерпретации ВГ [67]. Модель поддерживается данными о связи между преимущественным языком ВГ у билингвов и более ранним возрастом освоения, более частым использованием и субъективно более высоким уровнем владения языком [34]. Участие антиципаторного механизма *corollary discharge* в речевых процессах в норме было показано ранее [56; 57]. В работах нейрофизиологического характера у здоровых испытуемых, но не у больных шизофренией с ВГ, амплитудные характеристики волны N1 слуховых вызванных потенциалов отражали торможение слуховой коры при порождении речи; также только у здоровых испытуемых, но не у пациентов с ВГ, когерентность тета-ритма между лобными и височными отведениями левого полушария была выше при порождении речи, чем при ее прослушивании [27]. Дальнейшие работы показали наличие временной задержки торможения слуховой коры у пациентов с шизофренией с ВГ, связанной со снижением фракционной анизотропии дугообразного пучка [70].

Поскольку внутренняя речь включена в качестве важного звена в произвольную регуляцию (в соответствии с идеями, берущими начало еще от Л.С. Выготского и поддерживаемыми многими современными исследователями; см. разделы 1.2 и 1.3 в работе [4]), ее нарушения у больных шизофренией с ВГ могут приводить к дефициту выполнения ряда задач, нагружающих различные компоненты регуляторных функций, в том числе оттормаживание, переключение и рабочую память [53], о которых говорилось в предыдущих моделях. При этом регуляторный дефицит сам по себе может также вносить вклад в дефицитарность внутренней речи [53].

Первая группа фМРТ-исследований, релевантных данной модели, предполагает связь ВГ с устойчивой аберрацией функциональной архитектуры головного мозга (*trait studies*) и сопоставляет больных шизофренией с ВГ с клиническими и неклиническими контрольными группами. При воображении речи у здоровых

испытуемых активация левой верхней височной извилины снижалась по сравнению с прослушиванием речи сильнее, чем у больных шизофренией с ВГ [58]. Активация поясной извилины у группы контроля была выше при порождении речи по сравнению с прослушиванием, у пациентов — наоборот [58]. Обнаружена взаимосвязь тяжести ВГ при шизофрении со снижением функциональных связей между левой дорсолатеральной префронтальной корой и левыми височными отделами при завершении предложений [47]. Работы с применением фМРТ покоя также позволили выявить изменение функциональных связей между передней поясной корой и височными областями левого полушария у пациентов с ВГ [20; 66]. В то же время по результатам нашего исследования [4], в котором приняли участие пациенты с шизофренией с ВГ в анамнезе, без ВГ в анамнезе и здоровые испытуемые, снижение функциональных связей между передней поясной корой и верхней височной извилиной в каждом полушарии не являлось специфической особенностью пациентов с ВГ и характеризовало всех больных шизофренией. Специфичная особенность больных с ВГ заключалась в снижении функциональных связей между нижней лобной извилиной левого полушария, связанной с порождением речи, и передней поясной извилиной.

Вторая группа фМРТ-исследований рассматривает ВГ в связи с временным изменением функционирования головного мозга (*state studies*), в частности, с повышением активации в сети, связанной с порождением и восприятием речи [7; 15; 31; 43]. Субъективная реалистичность «голосов» у пациентов с расстройствами шизофренического спектра коррелирует с функциональной связанностью нижней лобной извилины с височными зонами и передней поясной извилиной [54]. По данным одних авторов, определенная латерализация активации при ВГ отсутствует [7], по другим данным, симптом связан скорее с правосторонней активацией [15; 23; 59]. И. Соммер и К. Дидерен [59] основным механизмом ВГ считают слабость тормозящего контроля передней поясной коры над речевыми зонами правого полушария. Авторы полагают, что негативное содержание, навязчивый характер и недостаток произвольного контроля сближают ВГ у больных шизофренией с автоматизированной речью пациентов с афазией при поражении левого полушария и растормаживании правого. В качестве дополнительного аргумента приводятся данные о том, что речевые процессы в норме обеспечиваются торможением гомологов речевых зон в правом полушарии [59]. В то же время Л. Барберу и его соавторам в недавнем метаанализе [11] не удалось реплицировать активацию нижней лобной и верхней височной извилин ни в одном из полушарий у пациентов с шизофренией во время ВГ (вероятно, это может быть связано с использованием консервативных статистических порогов), однако был обнаружен кластер активации в островке левого полушария, который, с одной стороны, вовлечен в речь, с другой стороны, входит в сеть определения значимости (*saliency network*).

Данные по терапии ВГ с помощью неинвазивной стимуляции головного мозга также поддерживают обсуждаемую модель ВГ [10; 48; 50]. Например, транскраниальная прямая стимуляция постоянным током с катодом (тормозное воздействие), расположенным над височно-теменной зоной, и анодом (активирующее воздействие) над префронтальной корой в левом полушарии снижала тяжесть фармакорезистентных ВГ у пациентов с шизофренией [50].

Заключение

Мы рассмотрели наиболее значимые модели нейрокогнитивных механизмов ВГ при шизофрении. Несмотря на то что в этих моделях акцент делается на различных аспектах ВГ, модели пересекаются между собой и дополняют друг друга. Первая модель ставит во главу угла навязчивые побочные вплетения (мысли, воспоминания или образы воображения), которые вмешиваются в протекающие когнитивные процессы и нарушают их. Следующие модели обращаются к причинам невозможности их избегания — дефициту таких компонентов регуляторных функций, как оттормаживание, переключение и рабочая память, что позволяет объяснить ощущение отсутствия произвольного контроля над «голосами», которые слышит пациент. В частности, группа моделей делает акцент на сдвиге внимания к внутренним раздражителям и невозможности его переключения на внешние стимулы. Так, в соответствии с Байесовской моделью максимизации ожидания, ВГ могут возникать вследствие приоритета априорных ожиданий над новой входящей информацией и недооценки уровня неопределенности. Некоторые авторы [5; 12] подчеркивают важность активности субъекта в психологическом механизме ВГ — деятельности «прислушивания». Другая крупная модель исходит из идеи о нарушении атрибуции ментального опыта, в частности, речи, то есть ошибочном ее соотношении с внешним или внутренним источником. Данную ошибку атрибуции культурно-исторические модели пытаются объяснить диалогичностью внутренней речи и законами ее формирования по механизму интериоризации. Наконец, по нашему мнению, наиболее проработанной и интегративной является модель нарушения предвосхищения или отслеживания собственных намерений при порождении внутренней речи. В соответствии с ней ВГ возникают из-за нарушения антиципации сенсорных последствий внутренней речи: из-за отсутствия этого предсказания пациент не находится в готовности категоризовать текущий опыт как собственную внутреннюю речь и приписывает ее другому источнику. Методологические ограничения существующих фМРТ-исследований, посвященных изучению мозговых механизмов ВГ у пациентов с шизофренией, кратко обсуждаются в статье [3].

На основе нашего обзора нейрокогнитивных моделей ВГ у пациентов с шизофренией можно сделать вывод о том, что в этой клинической группе наблюдается дефицит регуляторных и речевых функций или, скорее, межфункционального взаимодействия между ними, что особенно очевидно на примере последней рассмотренной модели. Это согласуется с тем, что дефицит регуляторных [52; 62] и речевых [21; 22; 35; 72] функций являются ключевыми когнитивными нарушениями при шизофрении. Вероятно, на фоне нейропсихологических нарушений, общих для всех пациентов с шизофренией, больные шизофренией с ВГ обнаруживают свои специфические особенности.

Ограничения представленного обзора литературы связаны с тем, что он не является систематическим. Данные ограничения обусловлены большим объемом публикаций, которые не позволяют проанализировать объем одной статьи, и трудностями формулировки четких критериев поиска источников по заданной тематике. Тем не менее возможным представляется проведение систематического обзора работ в рамках каждой из рассмотренных моделей.

Литература

1. Ахутина Т.В. Роль правого полушария в построении текста // Психолінгвістика. 2009. № 3. С. 10–28.
2. Журавлев И.В. Семиотико-психологические механизмы отчуждения при синдроме психического автоматизма: дисс. ... канд. психол. наук. М., 2003. 177 с.
3. Паникратова Я.Р. Исследование мозговых механизмов вербальных галлюцинаций при шизофрении методом фМРТ // Вестник Московского университета. Серия 7: Философия. 2021. № 6. С. 18–26.
4. Паникратова Я.Р. Особенности взаимодействия речевых и регуляторных функций у больных с вербальными галлюцинациями: дисс. ... канд. психол. наук. М., 2021. 126 с. <https://istina.msu.ru/dissertations/391828529/>
5. Рубинштейн С.Я. Экспериментальное исследование обманов слуха // Вопросы патопсихологии. М.: 1970. С. 55–69.
6. Allen P., Laro F., McGuire P.K. et al. The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2008. Vol. 32. No. 1. P. 175–191. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2007.07.012
7. Allen P., Modinos G., Hubl D. et al. Neuroimaging auditory hallucinations in schizophrenia: from neuroanatomy to neurochemistry and beyond // Schizophrenia bulletin. 2012. Vol. 38. № 4. P. 695–703. DOI: 10.1093/schbul/sbs066
8. Badcock J.C., Hugdahl K. Cognitive mechanisms of auditory verbal hallucinations in psychotic and non-psychotic groups // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2012. Vol. 36. No. 1. P. 431–438. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2011.07.010
9. Badcock J.C., Waters F.A., Maybery M.T. et al. Auditory hallucinations: failure to inhibit irrelevant memories // Cognitive Neuropsychiatry. 2005. Vol. 10. № 2. P. 125–136. DOI: 10.1080/13546800344000363
10. Bais L., Liemburg E., Vercammen A. et al. Effects of low frequency rTMS treatment on brain networks for inner speech in patients with schizophrenia and auditory verbal hallucinations // Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry. 2017. Vol. 78. P. 105–113. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2017.04.017
11. Barber L., Reniers R., Uptegrove R. A review of functional and structural neuroimaging studies to investigate the inner speech model of auditory verbal hallucinations in schizophrenia // Translational Psychiatry. 2021. Vol. 11. № 1. P. 582. DOI: 10.1038/s41398-021-01670-7
12. Benrimoh D., Parr T., Vincent P. et al. Active inference and auditory hallucinations // Computational Psychiatry. 2018. Vol. 2. P. 183–204. DOI: 10.1162/cpsy_a_00022
13. Bentall R.P. The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations // Psychological Bulletin. 1990. Vol. 107. № 1. P. 82–95. DOI: 10.1037/0033-2909.107.1.82

14. *Bentall R.P., Slade P.D.* Reality testing and auditory hallucinations: a signal detection analysis // *The British Journal of Clinical Psychology*. 1985. Vol. 24 (Pt 3). P. 159–169. DOI: 10.1111/j.2044-8260.1985.tb01331.x
15. *Bohlken M.M., Hugdahl K., Sommer I.E.* Auditory verbal hallucinations: neuroimaging and treatment // *Psychological Medicine*. 2017. Vol. 47. № 2. P. 199–208. DOI: 10.1017/S003329171600115X
16. *Brebion G., David A.S., Bressan R.A. et al.* Hallucinations and two types of free-recall intrusion in schizophrenia // *Psychological Medicine*. 2009. Vol. 39. № 6. P. 917–926. DOI: 10.1017/S0033291708004819
17. *Brebion G., Stephan-Otto C., Ochoa S. et al.* Impaired Self-Monitoring of Inner Speech in Schizophrenia Patients with Verbal Hallucinations and in Non-clinical Individuals Prone to Hallucinations // *Frontiers in Psychology*. 2016. Vol. 7. P. 1381. DOI: 10.3389/fpsyg.2016.01381
18. *Brookwell M.L., Bentall R.P., Varese F.* Externalizing biases and hallucinations in source-monitoring, self-monitoring and signal detection studies: a meta-analytic review // *Psychological medicine*. 2013. Vol. 43. No. 12. P. 2465–2475. DOI: 10.1017/S0033291712002760
19. *Bruder G.E., Alschuler D.M., Kropfmann C.J. et al.* Heterogeneity of auditory verbal working memory in schizophrenia // *Journal of abnormal psychology*. 2011. Vol. 120. № 1. P. 88–97. DOI: 10.1037/a0021661
20. *Chang X., Collin G., Xi Y. et al.* Resting-state functional connectivity in medication-naive schizophrenia patients with and without auditory verbal hallucinations: A preliminary report // *Schizophrenia research*. 2017. Vol. 188. P. 75–81. DOI: 10.1016/j.schres.2017.01.024
21. *Crow T.J.* Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? // *Schizophrenia Research*. 1997. Vol. 28. № 2–3. P. 127–141. DOI: 10.1016/s0920-9964(97)00110-2
22. *de Boer J.N., Brederoo S.G., Voppel A.E. et al.* Anomalies in language as a biomarker for schizophrenia // *Current Opinion in Psychiatry*. 2020. Vol. 33. № 3. P. 212–218. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000595
23. *Diederer K.M., De Weijer A.D., Daalman K. et al.* Decreased language lateralization is characteristic of psychosis, not auditory hallucinations // *Brain: a Journal of Neurology*. 2010. Vol. 133. Pt 12. P. 3734–3744. DOI: 10.1093/brain/awq313
24. *Dodgson G., Gordon S.* Avoiding false negatives: are some auditory hallucinations an evolved design flaw? // *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 2009. Vol. 37. № 3. P. 325–334. DOI: 10.1017/S1352465809005244
25. *Feinberg I.* Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders // *Schizophrenia bulletin*. 1978. Vol. 4. № 4. P. 636–640. DOI: 10.1093/schbul/4.4.636

26. *Fernyhough C.* Alien voices and inner dialogue: towards a developmental account of auditory verbal hallucinations // *New Ideas in Psychology*. 2004. Vol. 22. № 1. P. 49–68. DOI: 10.1016/j.newideapsych.2004.09.001
27. *Ford J.M., Mathalon D.H.* Electrophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia during talking and thinking // *Journal of Psychiatric Research*. 2004. Vol. 38. № 1. P. 37–46. DOI: 10.1016/s0022-3956(03)00095-5
28. *Ford J.M., Roach B.J., Jorgensen K.W. et al.* Tuning in to the voices: a multisite fMRI study of auditory hallucinations // *Schizophrenia Bulletin*. 2009. Vol. 35. № 1. P. 58–66. DOI: 10.1093/schbul/sbn140
29. *Friston K.* The free-energy principle: a unified brain theory? // *Nature reviews. Neuroscience*. 2010. Vol. 11. № 2. P. 127–138. DOI: 10.1038/nrn2787
30. *Frith C.* The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Hove, UK: Psychology Press, 1992. 169 p.
31. *Fuentes-Claramonte P., Soler-Vidal J., Salgado-Pineda P. et al.* Auditory hallucinations activate language and verbal short-term memory, but not auditory, brain regions // *Scientific Reports*. 2021. Vol. 11. № 1. P. 18890. DOI: 10.1038/s41598-021-98269-1
32. *Gisselgard J., Anda L.G., Bronnick K. et al.* Verbal working memory deficits predict levels of auditory hallucination in first-episode psychosis // *Schizophrenia Research*. 2014. Vol. 153. № 1–3. P. 38–41. DOI: 10.1016/j.schres.2013.12.018
33. *Green M.F., Hugdahl K., Mitchell S.* Dichotic listening during auditory hallucinations in patients with schizophrenia // *The American Journal of Psychiatry*. 1994. Vol. 151. № 3. P. 357–362. DOI: 10.1176/ajp.151.3.357
34. *Hadden L.M., Alderson-Day B., Jackson M. et al.* The auditory-verbal hallucinations of Welsh-English bilingual people // *Psychology and Psychotherapy*. 2020. Vol. 93. № 1. P. 122–133. DOI: 10.1111/papt.12234
35. *Hinzen W., Rossello J.* The linguistics of schizophrenia: thought disturbance as language pathology across positive symptoms // *Frontiers in Psychology*. 2015. Vol. 6. P. 971. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.00971
36. *Hoffman R.E., McGlashan T.H.* Using a speech perception neural network computer simulation to contrast neuroanatomic versus neuromodulatory models of auditory hallucinations // *Pharmacopsychiatry*. 2006. Vol. 39. Suppl. 1. S54–64. DOI: 10.1055/s-2006-931496
37. *Horga G., Abi-Dargham A.* An integrative framework for perceptual disturbances in psychosis // *Nature Reviews. Neuroscience*. 2019. Vol. 20. № 12. P. 763–778. DOI: 10.1038/s41583-019-0234-1
38. *Hugdahl K.* "Hearing voices": auditory hallucinations as failure of top-down control of bottom-up perceptual processes // *Scandinavian Journal of Psychology*. 2009. Vol. 50. № 6. P. 553–560. DOI: 10.1111/j.1467-9450.2009.00775.x

39. *Hugdahl K.* Auditory Hallucinations as Translational Psychiatry: Evidence from Magnetic Resonance Imaging // *Balkan Medical Journal*. 2017. Vol. 34. № 6. P. 504–513. DOI: 10.4274/balkanmedj.2017.1226
40. *Hugdahl K., Loberg E.M., Jorgensen H.A. et al.* Left hemisphere lateralisation of auditory hallucinations in schizophrenia: a dichotic listening study // *Cognitive Neuropsychiatry*. 2008. Vol. 13. № 2. P. 166–179. DOI: 10.1080/13546800801906808
41. *Hugdahl K., Loberg E.M., Nygard M.* Left temporal lobe structural and functional abnormality underlying auditory hallucinations in schizophrenia // *Frontiers in Neuroscience*. 2009. Vol. 3. № 1. P. 34–45. DOI: 10.3389/neuro.01.001.2009
42. *Jardri R., Denève S.* Computational Models of Hallucinations // *The Neuroscience of Hallucinations / Jardri R. et al. (Eds.)*. New-York: Springer, 2013. P. 289–313.
43. *Jardri R., Pouchet A., Pins D. et al.* Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis // *The American Journal of Psychiatry*. 2011. Vol. 168. № 1. P. 73–81. DOI: 10.1176/appi.ajp.2010.09101522
44. *Jenkins L.M., Bodapati A.S., Sharma R.P. et al.* Working memory predicts presence of auditory verbal hallucinations in schizophrenia and bipolar disorder with psychosis // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2018. Vol. 40. № 1. P. 84–94. DOI: 10.1080/13803395.2017.1321106
45. *Kompus K., Westerhausen R., Hugdahl K.* The "paradoxical" engagement of the primary auditory cortex in patients with auditory verbal hallucinations: a meta-analysis of functional neuroimaging studies // *Neuropsychologia*. 2011. Vol. 49. № 12. P. 3361–3369. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.08.010
46. *Laroi F., Sommer I.E., Blom J.D. et al.* The characteristic features of auditory verbal hallucinations in clinical and nonclinical groups: state-of-the-art overview and future directions // *Schizophrenia Bulletin*. 2012. Vol. 38. № 4. P. 724–733. DOI: 10.1093/schbul/sbs061
47. *Lawrie S.M., Buechel C., Whalley H.C. et al.* Reduced frontotemporal functional connectivity in schizophrenia associated with auditory hallucinations // *Biological Psychiatry*. 2002. Vol. 51. № 12. P. 1008–1011. DOI: 10.1016/s0006-3223(02)01316-1
48. *Li J., Cao X., Liu S. et al.* Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation on auditory hallucinations in schizophrenia: A meta-analysis // *Psychiatry Research*. 2020. Vol. 290. P. 113141. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.113141
49. *Mechelli A., Allen P., Amaro E.Jr. et al.* Misattribution of speech and impaired connectivity in patients with auditory verbal hallucinations // *Human Brain Mapping*. 2007. Vol. 28. № 11. P. 1213–1222. DOI: 10.1002/hbm.20341
50. *Mondino M., Haesebaert F., Poulet E. et al.* Fronto-temporal transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) reduces source-monitoring deficits and auditory hallucinations in patients with schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 2015. Vol. 161. № 2–3. P. 515–516. DOI: 10.1016/j.schres.2014.10.054

51. Morrison A.P., Baker C.A. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: a comparative study of intrusions in psychosis // Behaviour Research and Therapy. 2000. Vol. 38. № 11. P. 1097–1106. DOI: 10.1016/s0005-7967(99)00143-6
52. Orellana G., Slachevsky A. Executive functioning in schizophrenia // Frontiers in Psychiatry. 2013. Vol. 4. P. 35. DOI: 10.3389/fpsyg.2013.00035
53. Petrolini V., Jorba M., Vicente A. The Role of Inner Speech in Executive Functioning Tasks: Schizophrenia with Auditory Verbal Hallucinations and Autistic Spectrum Conditions as Case Studies // Frontiers in Psychology. 2020. Vol. 11. P. 572035. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.572035
54. Raij T.T., Valkonen-Korhonen M., Holi M. et al. Reality of auditory verbal hallucinations // Brain: a journal of neurology. 2009. Vol. 132. Pt 11. P. 2994–3001. DOI: 10.1093/brain/awp186
55. Schneider K. Clinical psychopathology. New York: Grune & Stratton, 1959. 173 p.
56. Scott M. Corollary discharge provides the sensory content of inner speech // Psychological science. 2013. Vol. 24. № 9. P. 1824–1830. DOI: 10.1177/0956797613478614
57. Scott M., Yeung H.H., Gick B. et al. Inner speech captures the perception of external speech // The Journal of the Acoustical Society of America. 2013. Vol. 133. № 4. EL286–292. DOI: 10.1121/1.4794932
58. Simons C.J., Tracy D.K., Sanghera K.K. et al. Functional magnetic resonance imaging of inner speech in schizophrenia // Biological Psychiatry. 2010. Vol. 67. № 3. P. 232–237. DOI: 10.1016/j.biopsych.2009.09.007
59. Sommer I.E., Diederer K.M. Language production in the non-dominant hemisphere as a potential source of auditory verbal hallucinations // Brain: a Journal of Neurology. 2009. Vol. 132. No. 10. e124–e124. DOI: 10.1093/brain/awp040
60. Soriano M.F., Jimenez J.F., Roman P. et al. Inhibitory processes in memory are impaired in schizophrenia: evidence from retrieval induced forgetting // British Journal of Psychology. 2009. Vol. 100. Pt 4. P. 661–673. DOI: 10.1348/000712609X418912
61. Steel C., Fowler D., Holmes E.A. Trauma-Related Intrusions and Psychosis: An Information Processing Account // Behavioural and Cognitive Psychotherapy. 2004. Vol. 33. No. 2. P. 139–152. DOI: 10.1017/s1352465804001924
62. Thai M.L., Andreassen A.K., Bliksted V. A meta-analysis of executive dysfunction in patients with schizophrenia: Different degree of impairment in the ecological subdomains of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome // Psychiatry Research. 2019. Vol. 272. P. 230–236. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.12.088
63. Thoma R.J., Haghani Tehrani P., Turner J.A. et al. Neuropsychological analysis of auditory verbal hallucinations // Schizophrenia Research. 2018. Vol. 192. P. 459–460. DOI: 10.1016/j.schres.2017.03.044

64. *Toh W.L., Tan E.J., Neill E. et al.* Identifying the cognitive underpinnings of voice-hearing by comparing never, past and current voice-hearers // *Acta psychiatrica Scandinavica*. 2020. Vol. 141. № 6. P. 553–562. DOI: 10.1111/acps.13169
65. *Tsang A., Bucci S., Branitsky A. et al.* The relationship between appraisals of voices (auditory verbal hallucinations) and distress in voice-hearers with schizophrenia-spectrum diagnoses: A meta-analytic review // *Schizophrenia Research*. 2021. Vol. 230. P. 38–47. DOI: 10.1016/j.schres.2021.02.013
66. *Vercammen A., Knegtering H., den Boer J.A. et al.* Auditory hallucinations in schizophrenia are associated with reduced functional connectivity of the temporo-parietal area // *Biological Psychiatry*. 2010. Vol. 67. № 10. P. 912–918. DOI: 10.1016/j.biopsych.2009.11.017
67. *Waters F., Allen P., Aleman A. et al.* Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms // *Schizophrenia Bulletin*. 2012. Vol. 38. № 4. P. 683–693. DOI: 10.1093/schbul/sbs045
68. *Waters F., Woodward T., Allen P. et al.* Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: a meta-analysis of the literature // *Schizophrenia Bulletin*. 2012. Vol. 38. № 4. P. 741–750. DOI: 10.1093/schbul/sbq144
69. *Waters F.A.V., Badcock J.C., Maybery M.T. et al.* Inhibition in schizophrenia: association with auditory hallucinations // *Schizophrenia Research*. 2003. Vol. 62. № 3. P. 275–280. DOI: 10.1016/s0920-9964(02)00358-4
70. *Whitford T.J., Mathalon D.H., Shenton M.E. et al.* Electrophysiological and diffusion tensor imaging evidence of delayed corollary discharges in patients with schizophrenia // *Psychological Medicine*. 2011. Vol. 41. № 5. P. 959–969. DOI: 10.1017/S0033291710001376
71. *Wible C.G., Lee K., Molina I. et al.* fMRI activity correlated with auditory hallucinations during performance of a working memory task: data from the FBIRN consortium study // *Schizophrenia Bulletin*. 2009. Vol. 35. № 1. P. 47–57. DOI: 10.1093/schbul/sbn142
72. *Zimmerer V.C., Watson S., Turkington D. et al.* Deictic and Propositional Meaning-New Perspectives on Language in Schizophrenia // *Frontiers in Psychiatry*. 2017. Vol. 8. P. 17. DOI: 10.3389/fpsy.2017.00017

Neurocognitive Models of Auditory Verbal Hallucinations in Schizophrenia: A Review

Yana R. Panikratova

Mental Health Research Center, Moscow, Russia,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5698-4251>, e-mail: panikratova@mail.ru

Irina S. Lebedeva

Mental Health Research Center, Moscow, Russia,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>, e-mail: irina.lebedeva@ncpz.ru

Recent studies at the interface between psychiatry and neuroscience demonstrate a trend towards the investigation of single significant clinical characteristics of mental disorders in contrast to the analysis of a mental disorder as a homogeneous nosological unit. Thus, a large body of studies is focused on auditory verbal hallucinations (AVH) in schizophrenia, which are one of the core positive symptoms of the disorder and an important diagnostic criterion. Nevertheless, the neuropsychological and neurophysiological mechanisms of AVH in patients with schizophrenia remain debatable. In this paper, we will review the main neurocognitive models of AVH in schizophrenia, including models of intrusive cognitions and poor inhibitory control, a model of attentional shift to inner auditory stimuli and an inability to reallocate its resources, a model of expectation maximization, a model of working memory deficit, a model of poor source-monitoring, models of AVH within cultural-historical approach, and a model of impaired verbal self-monitoring in inner speech. The results of several neuroimaging and neurophysiological studies relevant to the models are also highlighted. We conclude that schizophrenia patients with AVH demonstrate deficits in executive functions and language, or rather a poor cross-functional interaction between them.

Keywords: auditory verbal hallucinations, schizophrenia, positive symptoms, neurocognitive models, neuropsychology, neuroimaging, neurophysiology.

For citation: Panikratova Y.R., Lebedeva I.S. Neurocognitive Models of Auditory Verbal Hallucinations in Schizophrenia: A Review. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya = Clinical Psychology and Special Education*, 2022. Vol. 11, no. 1, pp. 90–100. DOI: 10.17759/cpse.2022110105

Introduction

A recent trend in neurocognitive studies in psychiatry is characterized by a shift from the consideration of a mental disorder as a homogeneous nosological unit to the investigation of single clinical characteristics [26; 67]. Due to the heterogeneity of schizophrenia, separate analyses of its key clinical aspects may provide more information on the disorder than an attempt to comprehend an overall picture of its diverse characteristics.

Auditory verbal hallucinations (AVH) are a symptom common to various mental and neurological disorders (e.g., Parkinson's disease, epilepsy, dementia, hearing impairments, bipolar disorder, and personality disorders) and are even found in nonclinical populations, but they are most prominent in the clinical picture of schizophrenia [37; 46]. AVH are one of the core positive symptoms of schizophrenia [26; 55] and an important criterion for the diagnosis of schizophrenia in the ICD-10. Kurt Schneider classified AVH as first-rank schizophrenia symptoms, including hearing thoughts spoken aloud, hearing two or more voices conversing with each other, and hearing voices commenting on a person's behavior [55]. This symptom is found in 70–80% patients with schizophrenia [41; 46; 67; 71] and causes pronounced distress [65]; AVH can be identified when a person in the awake state hears voices not triggered by a relevant external auditory stimulus but perceived to be realistic, uncontrollable, and different from the person's own thoughts. An unequivocal and comprehensive determination of the psychological and neurophysiological mechanisms through which the production of a patient's own mind is perceived as something alien is still lacking; a number of models have been suggested by different authors.

This review aims to analyze basic models of the neurocognitive mechanisms of AVH in patients with schizophrenia, including the results of relevant studies applying neuroimaging and neurophysiological techniques. As far as we know, the current article is the first literature review in Russian addressing the neurocognitive mechanisms of AVH. Such a review may encourage research interest in AVH within the Russian-speaking scientific community (specialists in clinical psychology, psychophysiology, and psychiatry) and facilitate the elaboration of existing hypotheses or the generation of new ones, whereas in practical terms it may help to improve protocols of neurocognitive rehabilitation.

Notably, the first models are described relatively briefly as they are the earliest and simplest and included in more complex models as component parts.

Models of intrusive cognitions and poor inhibitory control

A model of intrusive cognitions explains the emergence of AVH in schizophrenia patients through the presence of auditory representations which do not match current external stimuli, interfere with on-going cognitive processes and disrupt them [8]; they are associated with dysfunctionally high activity in the left temporal regions [39] involved in language comprehension. The model addresses intrusive thoughts, memories, and imagery [8; 16; 51]), including trauma-related intrusions [61]. Studies using questionnaires showed that intrusive thoughts were more frequently seen in schizophrenia patients with AVH, in contrast to patients without AVH and healthy individuals [51], and the severity of AVH was correlated to extra-list intrusions in memory tests [16; 17].

According to a model considered as an independent one by some authors [8], schizophrenia patients with AVH demonstrate a deficit of an inhibitory component of executive functions, namely the inhibition of the above-mentioned intrusive cognitions [9; 60; 69]. This may be related to the aberrant functioning of the frontoparietal executive network [41]. Waters et al. [69], using the Hayling Sentence Completion Test and Inhibition of Currently Irrelevant Memories task, revealed that an inhibition deficit correlated to AVH frequency but was not associated with other schizophrenia symptoms. Badcock et al. [9]

also used the latter task and showed that patients with AVH made more inhibition errors than patients without AVH and healthy controls, which might point to a deficit of selectivity of memory in this patient group. Soriano et al. [60] replicated and extended these findings by applying the task measuring the ability to intentionally forget recently learned information. In the study by Toh et al. [64], only current voice-hearers, but not past or never voice-hearers with schizophrenia, were characterized by inhibitory impairment. Taken together, the first and the second models allow us to explain the sense of lacking voluntary control over voices and their intrusive nature.

Model of an attentional shift to inner auditory stimuli and an inability to reallocate its resources, and a model of expectation maximization

The third group of models is based on the idea that schizophrenia patients during AVH, partly due to attention switching difficulties, spend most of their attentional resources (and expectations) on listening to voices, which results in an aberrant processing of external stimuli [67]. According to Friston's Expectation-Maximization algorithm [29] based on a Bayesian framework (for details see [42]), AVH may arise because of the greater weight of prior expectations compared to sensory input, while the level of uncertainty is underestimated. Consequently, the incoming prediction error (i.e., the difference between the bottom-up signal and top-down prediction) causes the patient to be unable to correct expectations, and a false inference is made that the voices are real. Benrimoh et al. [12] continued developing Friston's ideas and focused on the activity of a subject who may listen to voices, try to ignore them or answer them. Using computational simulation, the authors found that the weight of prior beliefs (i.e., the level of confidence in them) depends on beliefs about the reliability of incoming sensory data as well as the monitoring of a subject's own actions ('beliefs about policies'). Thus, the evaluation of incoming sensory information as imprecise does not allow the person to correct the false-positive hypothesis about the presence of voices; however, high confidence that the person is listening at the moment is also necessary for the emergence of AVH [12]. Importantly, the contribution of the subject's activity (i.e., listening) to the emergence of AVH was emphasized as early as 1970 in the works by the Russian pathopsychologist Susanna Rubinshtein [5]. Horga and Abi-Dargham [37] develop Friston's ideas and suggest that an important contribution to the reevaluation of prior expectations in AVH may be made by aberrant functioning of the dopaminergic system and networks including the striatum, which leads to a permanent sense of perceptual uncertainty and does not allow a patient to dynamically adjust to its changing level; therefore, he or she predominantly relies on prior expectations but not on incoming sensory data.

Studies using the methodology of Signal Detection Theory (SDT) rely on the idea that perception always takes place under some uncertainty, and the detection of a stimulus depends both on perceptual sensitivity (i.e., an ability to detect a signal if it is really present) and perceptual bias. The experimental procedure implies a presentation of auditory stimuli masked by white noise and requires a participant to indicate the moment of voice detection. In such studies, patients with AVH demonstrate a false-positive response bias but not impaired perceptual sensitivity [14; 18; 24].

According to the results of neuroimaging studies, schizophrenia patients with AVH miss more target auditory stimuli and demonstrate less activation in the primary auditory

cortex of the left hemisphere in response to a target stimulus compared to patients without AVH [28]. A meta-analysis [45] revealed that increased activation of the left primary auditory cortex was found in schizophrenia patients with AVH in the absence of external stimulation, while decreased activation was seen when they listened to speech. Dichotic listening studies identified the absence of a right-ear advantage in speech perception, which is common for healthy individuals, in patients with AVH [33; 40]. These results may seem to contradict the above data; in some cases, schizophrenia patients give increased attention to external stimuli (i.e., false-positive responses), while in other cases the patients miss them. The level of noise may be an important factor, as it additionally loads the auditory system and prompts patients to listen, which caused AVH in the studies by Rubinshtein and led to false-positive detections in SDT studies.

Model of working memory deficit

Working memory is one of the main components of executive functions that allows individuals to maintain and manipulate information that is necessary for the current activity, online. Working memory involves language subcomponents, namely rehearsal in the phonological loop. According to a number of studies, a working memory deficit plays an important role in the AVH mechanism [19; 32; 44; 63].

Bruder et al. [19] divided schizophrenia patients into two groups, those with and those without a core impairment in auditory information processing, based on tone discrimination test performance. The severity of AVH was associated with a verbal working memory deficit in patients with intact auditory information processing. The same patient group performed a verbal working memory task worse than both patients without AVH with intact auditory information processing and healthy individuals. Jenkins et al. [44], using hierarchical binary logistic regression, revealed that working memory (assessed with the MATRICS battery) predicted the presence of AVH in schizophrenia patients. Similar results were obtained in other studies [32; 63] regarding verbal working memory.

During working memory task performance, schizophrenia patients with AVH demonstrated decreased activation in the left temporoparietal regions involved in speech comprehension and verbal working memory compared to a clinical control group, and the decrease was negatively correlated to AVH severity [71].

Hoffman and McGlashan [36] developed a computer simulation of working memory during recognition of a single word in a sentence. Two conditions were used for the presentation of a word, normal and degraded phonetic input, with the latter simulating a reliance on working memory. When connections between different network layers were disrupted, the system produced spontaneous percepts of words in the absence of phonetic input and recognized words poorly under degraded phonetic input. Schizophrenia patients with AVH made more word recognition errors compared to control groups, which was best explained by an overpruned model with changed activation of the network elements [36]. A detailed psychological interpretation of the contribution of verbal working memory deficits to the AVH mechanism is lacking; some authors [32; 71] suggest that AVH interfere with external auditory stimuli, exploiting working memory resources (this hardly differs from interpretations of the previous model).

Model of poor source-monitoring of speech

The next model prioritizes an impairment of source-monitoring, a metacognitive function which allows an individual to attribute his or her mental experience or actions, including language production, to an external or internal source [68]. In typical tasks, participants are asked to determine whether a particular mental action (e.g., utterance, movement) was performed by themselves or by someone else. For instance, participants produce an association to each word in a series of sequentially presented words and then identify the words generated by themselves as well as the presented and non-presented words. A meta-analysis of studies with different tasks [68] revealed a deficit of source-monitoring in schizophrenia patients with AVH, in contrast to patients without AVH, which took place at early stages of information processing (perception but not memory). In a study by Mechelli et al. [49], schizophrenia patients with AVH misidentified their own speech as being that of somebody else more often than clinical and nonclinical control groups. In healthy individuals and patients without AVH, the effective connectivity of the left superior temporal gyrus with the anterior cingulate gyrus was higher during listening to alien speech versus self-generated speech, while patients with AVH demonstrated the reverse picture [49]. Simons et al. [58] found that differences between listening to speech and language production in the activation of left superior temporal gyrus were less pronounced in schizophrenia patients with AVH than in controls. Therefore, the perception of self-generated speech in schizophrenia patients with AVH may rely on brain mechanisms underlying the perception of another person's speech in healthy individuals.

According to some authors, misattribution in patients with AVH may be related to dysfunction of the right hemisphere [21; 59], which is involved in online monitoring of incoming and transmitted information, maintaining of the integrity of a mental model of a situation as well as the correspondence of language and thinking to reality, knowledge of the world, and life experience [1].

However, the reasons for source-monitoring deficits in AVH remain unclear in this model. In our opinion, they are highlighted in a model of poor verbal self-monitoring in inner speech.

Models of AVH within cultural-historical approach

A model of inner speech impairment in schizophrenia patients with AVH by Charles Fernyhough [26] is rooted in Lev Vygotsky's ideas of the social genesis of higher mental functions as well as the dialogical nature, abbreviation, and predicativity of inner speech. Fernyhough describes four levels of inner speech development, namely external dialogue, private speech, expanded inner speech, and condensed inner speech. Two possible mechanisms of AVH are suggested: a disrupted internalization of inner speech (i.e., a developmental impairment) and a compensatory re-expansion of inner speech under conditions of stress and cognitive challenge. However, the explanation of inner speech misattribution remains unclear in this model.

A model describing the psychological mechanisms of pathological alienation was proposed by Ignatiy Zhuravlev [2]. According to this model, AVH are perceived by a patient as resulting from the influence of an alien will because their main aspect, the sense of

uncontrollability and being made by someone else, is also common to the perception of an external objective world. Pathological alienation, in the author's opinion, is related to an impaired development of subjectivity. In normal conditions, subjectivity is organized through the distinction between a subject and an object, with the possibility of boundary shifting, but nevertheless, a stable range of its localization. If the boundary shifts outside this range, a thought may develop into AVH [2]. Subjectivity is considered a higher mental function; therefore, in its development, it acquires the possibility to be under voluntary control. This implies a polarization between an individual's own and an alien possession, with a further interiorization of this distinction. Zhuravlev showed that schizophrenia patients in psychosis produced utterances not addressed to an interlocutor with increased frequency, with their further objectification as AVH often dialogical in content [2].

Model of poor verbal self-monitoring in inner speech

We assume that the model of poor verbal self-monitoring in inner speech [13; 25; 30] includes a majority of the previously described models as component parts and that it is the most integrative and elaborated model. According to this model, AVH in schizophrenia patients arise due to impaired self-monitoring in inner speech production and insufficient attenuation of its sensory consequences (disruption of corollary discharge). As the perception of inner speech is not coupled with signals indicating that an individual initiated this process himself or herself, a mental event (i.e., inner speech production) does not match its expected sensory consequences. Therefore, an individual is not ready to categorize his or her experience as inner speech and misattributes it to another source.

In terms of brain mechanisms, this deficit may rely on an increased activation of language areas due to aberrant functional connectivity with regions involved in executive functions [6]. Thus, increased bottom-up signals from the secondary auditory cortex involved in speech perception may be coupled with decreased top-down signals from the dorsolateral prefrontal, anterior cingulate, and supplementary motor cortices [6; 15]. Hugdahl [38] suggests additionally including the parietal regions contributing to an attentional shift to inner stimuli in this model. Waters et al. [67] underline an important role of negative emotions in the triggering and chronification of AVH in the model. Expectations, imagery, and memories individualizing the content of AVH, a lack of insight, delusional interpretations of AVH along with a false-positive perceptual bias and an inhibitory deficit are considered top-down processes [67]. The model is supported by data on the associations between the predominant language of AVH in bilinguals and an earlier age of language acquisition, more frequent language use, and subjectively higher language proficiency [34]. The involvement of an anticipatory corollary discharge mechanism in language processes in healthy individuals was demonstrated in several studies [56; 57]. Neurophysiological studies revealed that in healthy individuals but not in schizophrenia patients with AVH, amplitude characteristics of the N1 component of auditory event-related potentials reflected a dampening of the auditory cortex during language production [27]. The coherence of the theta rhythm between the frontal and temporal regions of the left hemisphere was higher in language production than in listening to speech in healthy individuals but not in patients with AVH [27]. Further studies found a delay in auditory cortex suppression, associated with a decreased fractional anisotropy of the arcuate fasciculus, in schizophrenia patients with AVH [70].

As inner speech underlies executive functions (according to the ideas originating from Lev Vygotsky and supported by many contemporary authors; see paragraphs 1.2 and 1.3 in [4]), its impairments may lead to poor performance in a range of tasks loading different components of executive functions, including inhibition, switching, and working memory [53], in schizophrenia patients with AVH. These components were mentioned in previous models. At the same time, an executive deficit per se may contribute to inner speech impairments [53].

In the first group of fMRI studies relevant to this model, AVH are considered to be associated with a stable aberration of functional brain architecture (trait studies), and schizophrenia patients with AVH are compared to clinical and nonclinical control groups. During imagining sentences versus listening to them, healthy individuals had decreased activation of the left superior temporal gyrus, and this decrease was less pronounced in schizophrenia patients with AVH [58]. Activation of the cingulate gyrus in healthy participants was higher in imagining sentences than listening to them, while patients demonstrated the reverse trend [58]. The severity of AVH in schizophrenia patients was associated with decreased functional connectivity between the left dorsolateral prefrontal cortex and left temporal regions in sentence completion [47]. Studies using resting-state fMRI also revealed aberrant functional connectivity between the anterior cingulate cortex and left temporal regions in patients with AVH [20; 66]. At the same time, according to our study [4], which included schizophrenia patients with a history of AVH, patients without a history of AVH, and healthy individuals, decreased functional connectivity between the anterior cingulate cortex and the superior temporal gyrus bilaterally was not a specific trait of patients with AVH but was a common characteristic of all schizophrenia patients. A specific trait of patients with AVH was decreased functional connectivity between the left inferior frontal gyrus, which is involved in language production, and the anterior cingulate cortex.

The second group of fMRI studies is based on the idea that AVH are related to a temporary change in brain functioning (state studies), including the increased activation of a network involved in language production and perception [7; 15; 31; 43]. The subjective reality of voices in patients with schizophrenia spectrum disorders is correlated with the functional connectivity of the inferior frontal gyrus with temporal regions and the anterior cingulate cortex [54]. According to some authors, brain activation during AVH is not lateralized to any hemisphere [7], while other data suggest that the symptom is related to predominant right hemisphere activation [15; 23; 59]. Sommer and Diederer [59] propose that the key mechanism of AVH is the insufficient inhibition of right-hemisphere language areas by the anterior cingulate cortex. The authors suggest that negative content, intrusive aspect, and a lack of voluntary control are similar for AVH in schizophrenia and “automatic speech” in aphasia due to left hemisphere injury and right hemisphere disinhibition. An additional argument provided by the authors concerns the data indicating that language processes in healthy individuals rely on the inhibition of right-hemisphere homologues of language areas [59]. At the same time, a recent meta-analysis by Barber et al. [11] did not replicate the activation of inferior frontal and superior temporal gyri in any hemisphere during AVH in schizophrenia patients (perhaps due to an application of conservative statistical thresholds); however, they revealed a cluster of activation in the left insula which, on the one hand, is involved in language, and on the other hand, is a component of the salience network.

Data on therapy of AVH with noninvasive brain stimulation also support this model of AVH [10; 48; 50]. For instance, transcranial direct current stimulation with the cathode (inhibitory effect) placed over the left temporoparietal junction and the anode (excitatory effect) placed over the left prefrontal cortex reduced treatment-resistant AVH in schizophrenia patients [50].

Conclusions

We have considered the main models of the neurocognitive mechanisms of AVH in patients with schizophrenia. Although the reviewed models focus on different aspects of AVH, the models overlap and complement each other. The first model prioritizes the intrusive cognitions (thoughts, memories, or imagery) interfering with on-going cognitive processes and disrupting them. The next models address the reasons for the inability to avoid these intrusions, namely a deficit of executive functions such as inhibition, switching, and working memory, which explains the sense of lacking voluntary control over the voices heard by a patient. Specifically, a group of models emphasizes an attentional shift to inner stimuli and an inability to switch to external stimuli. Thus, according to a Bayesian model of expectation maximization, AVH may arise due to the dominance of prior expectations over novel incoming information and an underestimation of the uncertainty level. A number of authors [5; 12] underline the importance of an individual's activity (i.e., listening) in the psychological mechanism of AVH. Another significant model is based on the idea of poor source-monitoring of the mental experience, in particular language production, i.e., its misattribution to external or internal sources. This misattribution error is explained by the dialogical nature of inner speech and its development through interiorization in the models within a cultural-historical approach. Finally, in our opinion, the most integrative and elaborated model is that of poor verbal self-monitoring in inner speech. According to this model, AVH may arise due to an impaired anticipation of the sensory consequences of inner speech; since such prediction is absent, a patient is unable to categorize the ongoing experience as his or her own inner speech and misattributes it to another source. Methodological limitations of existing fMRI studies of the brain mechanisms of AVH in schizophrenia patients are briefly discussed elsewhere [3].

Based on our review of neurocognitive models of AVH in schizophrenia patients, we can conclude that this clinical group demonstrates deficits in executive functions and language, or rather a deficit in the cross-functional interaction between them that is particularly evident in the last model. This conclusion coincides with the data suggesting that deficits in executive functions [52; 62] and language [21; 22; 35; 72] are the key cognitive disturbances in schizophrenia patients. In this context, it is possible that schizophrenia patients with AVH have specific traits which differentiate them from other schizophrenia patients, along with neuropsychological impairments somehow common for all patients with schizophrenia.

Limitations of the current literature review are associated with the fact that it is not a systematic review. These limitations are due to a large number of publications that cannot be analyzed within the scope of one article as well as difficulties in the formulation of precise criteria for the literature search within the defined issue. Nevertheless, it is possible to conduct a systematic review of articles within each of the described models.

References

1. Akhutina T.V. Rol' pravogo polushariya v postroenii teksta [Role of the right hemisphere in text construction]. *Psikholingvistika=Psycholinguistics*, 2009, no. 3, pp. 10–28. (In Russ.)
2. Zhuravlev I.V. Semiotiko-psikhologicheskie mekhanizmy otchuzhdeniya pri sindrome psikhicheskogo avtomatizma. Diss. kand. psikhol. nauk. [Semiotic and psychological mechanisms of alienation in patients with the syndrome of mental automatism. PhD (Psychology) diss.]. Moscow, 2003. 177 p. (In Russ.)
3. Panikratova Ya.R. Analysis of brain mechanisms of auditory verbal hallucinations in schizophrenia patients via fMRI. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 7: Filosofiya=Moscow University Bulletin. Series 7: Philosophy*, 2021, no. 6, pp. 18–26. (In Russ., abstr. in Engl.)
4. Panikratova Ya.R. Osobennosti vzaimodeistviya rechevykh i regulatorynykh funktsii u bol'nykh s verbal'nymi gallyutsinatsiyami. Diss. kand. psikhol. nauk. [Interaction between language and executive functions in patients with auditory verbal hallucinations. PhD (Psychology) diss.]. Moscow, 2021. 126 p. (In Russ.)
5. Rubinshtein S.Ya. Eksperimental'noe issledovanie obmanov slukha [Experimental study of auditory hallucinations]. *Voprosy Patopsikhologii=Issues of Pathopsychology*. Moscow, 1970, pp. 55–69. (In Russ.)
6. Allen P., Laroi F., McGuire P.K. et al. The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2008, vol. 32, no. 1, pp. 175–191. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2007.07.012
7. Allen P., Modinos G., Hubl D. et al. Neuroimaging auditory hallucinations in schizophrenia: from neuroanatomy to neurochemistry and beyond. *Schizophrenia Bulletin*, 2012, vol. 38, no. 4, pp. 695–703. DOI: 10.1093/schbul/sbs066
8. Badcock J.C., Hugdahl K. Cognitive mechanisms of auditory verbal hallucinations in psychotic and non-psychotic groups. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2012, vol. 36, no. 1, pp. 431–438. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2011.07.010
9. Badcock J.C., Waters F.A., Maybery M.T. et al. Auditory hallucinations: failure to inhibit irrelevant memories. *Cognitive Neuropsychiatry*, 2005, vol. 10, no. 2, pp. 125–136. DOI: 10.1080/13546800344000363
10. Bais L., Liemburg E., Vercammen A. et al. Effects of low frequency rTMS treatment on brain networks for inner speech in patients with schizophrenia and auditory verbal hallucinations. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2017, vol. 78, pp. 105–113. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2017.04.017
11. Barber L., Reniers R., Upthegrove R. A review of functional and structural neuroimaging studies to investigate the inner speech model of auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Translational Psychiatry*, 2021, vol. 11, no. 1, P. 582. DOI: 10.1038/s41398-021-01670-7

12. Benrimoh D., Parr T., Vincent P. et al. Active inference and auditory hallucinations. *Computational Psychiatry*, 2018, vol. 2, pp. 183–204. DOI: 10.1162/cpsy_a_00022
13. Bentall R.P. The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 1990, vol. 107, no. 1, pp. 82–95. DOI: 10.1037/0033-2909.107.1.82
14. Bentall R.P., Slade P.D. Reality testing and auditory hallucinations: a signal detection analysis. *The British Journal of Clinical Psychology*, 1985, vol. 24 (Pt 3), pp. 159–169. DOI: 10.1111/j.2044-8260.1985.tb01331.x
15. Bohlken M.M., Hugdahl K., Sommer I.E. Auditory verbal hallucinations: neuroimaging and treatment. *Psychological Medicine*, 2017, vol. 47, no. 2, pp. 199–208. DOI: 10.1017/S003329171600115X
16. Brebion G., David A.S., Bressan R.A. et al. Hallucinations and two types of free-recall intrusion in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 2009, vol. 39, no. 6, pp. 917–926. DOI: 10.1017/S0033291708004819
17. Brebion G., Stephan-Otto C., Ochoa S. et al. Impaired self-monitoring of inner speech in schizophrenia patients with verbal hallucinations and in non-clinical individuals prone to hallucinations. *Frontiers in Psychology*, 2016, vol. 7, p. 1381. DOI: 10.3389/fpsyg.2016.01381
18. Brookwell M.L., Bentall R.P., Varese F. Externalizing biases and hallucinations in source-monitoring, self-monitoring and signal detection studies: a meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 2013, vol. 43, no. 12, pp. 2465–2475. DOI: 10.1017/S0033291712002760
19. Bruder G.E., Alschuler D.M., Kropfmann C.J. et al. Heterogeneity of auditory verbal working memory in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 2011, vol. 120, no. 1, pp. 88–97. DOI: 10.1037/a0021661
20. Chang X., Collin G., Xi Y. et al. Resting-state functional connectivity in medication-naïve schizophrenia patients with and without auditory verbal hallucinations: A preliminary report. *Schizophrenia Research*, 2017, vol. 188, pp. 75–81. DOI: 10.1016/j.schres.2017.01.024
21. Crow T.J. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophrenia Research*, 1997, vol. 28, no. 2–3, pp. 127–141. DOI: 10.1016/s0920-9964(97)00110-2
22. de Boer J.N., Brederoo S.G., Voppel A.E. et al. Anomalies in language as a biomarker for schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 2020, vol. 33, no. 3, pp. 212–218. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000595
23. Diederer K.M., De Weijer A.D., Daalman K. et al. Decreased language lateralization is characteristic of psychosis, not auditory hallucinations. *Brain: a Journal of Neurology*, 2010, vol. 133, no. Pt 12, pp. 3734–3744. DOI: 10.1093/brain/awq313

24. Dodgson G., Gordon S. Avoiding false negatives: are some auditory hallucinations an evolved design flaw? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 2009, vol. 37, no. 3, pp. 325–334. DOI: 10.1017/S1352465809005244
25. Feinberg I. Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 1978, vol. 4, no. 4, pp. 636–640. DOI: 10.1093/schbul/4.4.636
26. Fernyhough C. Alien voices and inner dialogue: towards a developmental account of auditory verbal hallucinations. *New Ideas in Psychology*, 2004, vol. 22, no. 1, pp. 49–68. DOI: 10.1016/j.newideapsych.2004.09.001
27. Ford J.M., Mathalon D.H. Electrophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia during talking and thinking. *Journal of Psychiatric Research*, 2004, vol. 38, no. 1, pp. 37–46. DOI: 10.1016/s0022-3956(03)00095-5
28. Ford J.M., Roach B.J., Jorgensen K.W. et al. Tuning in to the voices: a multisite fMRI study of auditory hallucinations. *Schizophrenia Bulletin*, 2009, vol. 35, no. 1, pp. 58–66. DOI: 10.1093/schbul/sbn140
29. Friston K. The free-energy principle: a unified brain theory? *Nature Reviews. Neuroscience*, 2010, vol. 11, no. 2, pp. 127–138. DOI: 10.1038/nrn2787
30. Frith C. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, UK: Psychology Press, 1992. 169 p.
31. Fuentes-Claramonte P., Soler-Vidal J., Salgado-Pineda P. et al. Auditory hallucinations activate language and verbal short-term memory, but not auditory, brain regions. *Scientific Reports*, 2021, vol. 11, no. 1, P. 18890. DOI: 10.1038/s41598-021-98269-1
32. Gisselgard J., Anda L.G., Bronnick K. et al. Verbal working memory deficits predict levels of auditory hallucination in first-episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 2014, vol. 153, no. 1–3, pp. 38–41. DOI: 10.1016/j.schres.2013.12.018
33. Green M.F., Hugdahl K., Mitchell S. Dichotic listening during auditory hallucinations in patients with schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 1994, vol. 151, no. 3, pp. 357–362. DOI: 10.1176/ajp.151.3.357
34. Hadden L.M., Alderson-Day B., Jackson M. et al. The auditory-verbal hallucinations of Welsh-English bilingual people. *Psychology and Psychotherapy*, 2020, vol. 93, no. 1, pp. 122–133. DOI: 10.1111/papt.12234
35. Hinzen W., Rossello J. The linguistics of schizophrenia: thought disturbance as language pathology across positive symptoms. *Frontiers in Psychology*, 2015, vol. 6, P. 971. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.00971
36. Hoffman R.E., McGlashan T.H. Using a speech perception neural network computer simulation to contrast neuroanatomic versus neuromodulatory models of auditory hallucinations. *Pharmacopsychiatry*, 2006, vol. 39, suppl. 1, pp. S54–S64. DOI: 10.1055/s-2006-931496

37. Horga G., Abi-Dargham A. An integrative framework for perceptual disturbances in psychosis. *Nature Reviews. Neuroscience*, 2019, vol. 20, no. 12, pp. 763–778. DOI: 10.1038/s41583-019-0234-1
38. Hugdahl K. "Hearing voices": auditory hallucinations as failure of top-down control of bottom-up perceptual processes. *Scandinavian Journal of Psychology*, 2009, vol. 50, no. 6, pp. 553–560. DOI: 10.1111/j.1467-9450.2009.00775.x
39. Hugdahl K. Auditory Hallucinations as Translational Psychiatry: Evidence from Magnetic Resonance Imaging. *Balkan Medical Journal*, 2017, vol. 34, no. 6, pp. 504–513. DOI: 10.4274/balkanmedj.2017.1226
40. Hugdahl K., Loberg E.M., Jorgensen H.A. et al. Left hemisphere lateralisation of auditory hallucinations in schizophrenia: a dichotic listening study. *Cognitive Neuropsychiatry*, 2008, vol. 13, no. 2, pp. 166–179. DOI: 10.1080/13546800801906808
41. Hugdahl K., Loberg E.M., Nygard M. Left temporal lobe structural and functional abnormality underlying auditory hallucinations in schizophrenia. *Frontiers in Neuroscience*, 2009, vol. 3, no. 1, pp. 34–45. DOI: 10.3389/neuro.01.001.2009
42. Jardri R., Denève S. Computational Models of Hallucinations. In Jardri R. et al. (eds.) *The Neuroscience of Hallucinations*. New-York: Springer, 2013, pp. 289–313.
43. Jardri R., Pouchet A., Pins D. et al. Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 2011, vol. 168, no. 1, pp. 73–81. DOI: 10.1176/appi.ajp.2010.09101522
44. Jenkins L.M., Bodapati A.S., Sharma R.P. et al. Working memory predicts presence of auditory verbal hallucinations in schizophrenia and bipolar disorder with psychosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2018, vol. 40, no. 1, pp. 84–94. DOI: 10.1080/13803395.2017.1321106
45. Kompus K., Westerhausen R., Hugdahl K. The "paradoxical" engagement of the primary auditory cortex in patients with auditory verbal hallucinations: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuropsychologia*, 2011, vol. 49, no. 12, pp. 3361–3369. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.08.010
46. Laroï F., Sommer I.E., Blom J.D. et al. The characteristic features of auditory verbal hallucinations in clinical and nonclinical groups: state-of-the-art overview and future directions. *Schizophrenia Bulletin*, 2012, vol. 38, no. 4, pp. 724–733. DOI: 10.1093/schbul/sbs061
47. Lawrie S.M., Buechel C., Whalley H.C. et al. Reduced frontotemporal functional connectivity in schizophrenia associated with auditory hallucinations. *Biological Psychiatry*, 2002, vol. 51, no. 12, pp. 1008–1011. DOI: 10.1016/s0006-3223(02)01316-1
48. Li J., Cao X., Liu S. et al. Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation on auditory hallucinations in schizophrenia: A meta-analysis. *Psychiatry Research*, 2020, vol. 290, P. 113141. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.113141

49. Mechelli A., Allen P., Amaro E.Jr. et al. Misattribution of speech and impaired connectivity in patients with auditory verbal hallucinations. *Human Brain Mapping*, 2007, vol. 28, no. 11, pp. 1213–1222. DOI: 10.1002/hbm.20341

50. Mondino M., Haesebaert F., Poulet E. et al. Fronto-temporal transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) reduces source-monitoring deficits and auditory hallucinations in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2015, vol. 161, no. 2–3, pp. 515–516. DOI: 10.1016/j.schres.2014.10.054

51. Morrison A.P., Baker C.A. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: a comparative study of intrusions in psychosis. *Behaviour Research and Therapy*, 2000, vol. 38, no. 11, pp. 1097–1106. DOI: 10.1016/s0005-7967(99)00143-6

52. Orellana G., Slachevsky A. Executive functioning in schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*, 2013, vol. 4, P. 35. DOI: 10.3389/fpsy.2013.00035

53. Petrolini V., Jorba M., Vicente A. The role of inner speech in executive functioning tasks: schizophrenia with auditory verbal hallucinations and autistic spectrum conditions as case studies. *Frontiers in Psychology*, 2020, vol. 11, P. 572035. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.572035

54. Raij T.T., Valkonen-Korhonen M., Holi M. et al. Reality of auditory verbal hallucinations. *Brain: a Journal of Neurology*, 2009, vol. 132, no. Pt 11, pp. 2994–3001. DOI: 10.1093/brain/awp186

55. Schneider K. *Clinical psychopathology*. New York: Grune & Stratton, 1959. 173 p.

56. Scott M. Corollary discharge provides the sensory content of inner speech. *Psychological Science*, 2013, vol. 24, no. 9, pp. 1824–1830. DOI: 10.1177/0956797613478614

57. Scott M., Yeung H.H., Gick B. et al. Inner speech captures the perception of external speech. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 2013, vol. 133, no. 4, EL286–292. DOI: 10.1121/1.4794932

58. Simons C.J., Tracy D.K., Sanghera K.K. et al. Functional magnetic resonance imaging of inner speech in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 2010, vol. 67, no. 3, pp. 232–237. DOI: 10.1016/j.biopsych.2009.09.007

59. Sommer I.E., Diederer K.M. Language production in the non-dominant hemisphere as a potential source of auditory verbal hallucinations. *Brain: A Journal of Neurology*, 2009, vol. 132, no. 10, pp. e124–e124. DOI: 10.1093/brain/awp040

60. Soriano M.F., Jimenez J.F., Roman P. et al. Inhibitory processes in memory are impaired in schizophrenia: evidence from retrieval induced forgetting. *British Journal of Psychology*, 2009, vol. 100, Pt 4, pp. 661–673. DOI: 10.1348/000712609X418912

61. Steel C., Fowler D., Holmes E.A. Trauma-Related Intrusions and Psychosis: An Information Processing Account. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 2004, vol. 33, no. 2, pp. 139–152. DOI: 10.1017/s1352465804001924

62. Thai M.L., Andreassen A.K., Bliksted V. A meta-analysis of executive dysfunction in patients with schizophrenia: Different degree of impairment in the ecological subdomains of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome. *Psychiatry Research*, 2019, vol. 272, pp. 230–236. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.12.088
63. Thoma R.J., Haghani Tehrani P., Turner J.A. et al. Neuropsychological analysis of auditory verbal hallucinations. *Schizophrenia Research*, 2018, vol. 192, pp. 459–460. DOI: 10.1016/j.schres.2017.03.044
64. Toh W.L., Tan E.J., Neill E. et al. Identifying the cognitive underpinnings of voice-hearing by comparing never, past and current voice-hearers. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2020, vol. 141, no. 6, pp. 553–562. DOI: 10.1111/acps.13169
65. Tsang A., Bucci S., Branitsky A. et al. The relationship between appraisals of voices (auditory verbal hallucinations) and distress in voice-hearers with schizophrenia-spectrum diagnoses: A meta-analytic review. *Schizophrenia Research*, 2021, vol. 230, pp. 38–47. DOI: 10.1016/j.schres.2021.02.013
66. Vercammen A., Knegtering H., den Boer J.A. et al. Auditory hallucinations in schizophrenia are associated with reduced functional connectivity of the temporo-parietal area. *Biological Psychiatry*, 2010, vol. 67, no. 10, pp. 912–918. DOI: 10.1016/j.biopsych.2009.11.017
67. Waters F., Allen P., Aleman A. et al. Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophrenia Bulletin*, 2012, vol. 38, no. 4, pp. 683–693. DOI: 10.1093/schbul/sbs045
68. Waters F., Woodward T., Allen P. et al. Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: a meta-analysis of the literature. *Schizophrenia Bulletin*, 2012, vol. 38, no. 4, pp. 741–750. DOI: 10.1093/schbul/sbq144
69. Waters F.A.V., Badcock J.C., Maybery M.T. et al. Inhibition in schizophrenia: association with auditory hallucinations. *Schizophrenia Research*, 2003, vol. 62, no. 3, pp. 275–280. DOI: 10.1016/s0920-9964(02)00358-4
70. Whitford T.J., Mathalon D.H., Shenton M.E. et al. Electrophysiological and diffusion tensor imaging evidence of delayed corollary discharges in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 2011, vol. 41, no. 5, pp. 959–969. DOI: 10.1017/S0033291710001376
71. Wible C.G., Lee K., Molina I. et al. fMRI activity correlated with auditory hallucinations during performance of a working memory task: data from the FBIRN consortium study. *Schizophrenia Bulletin*, 2009, vol. 35, no. 1, pp. 47–57. DOI: 10.1093/schbul/sbn142
72. Zimmerer V.C., Watson S., Turkington D. et al. Deictic and Propositional Meaning—New Perspectives on Language in Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*, 2017, vol. 8, pp. 17. DOI: 10.3389/fpsy.2017.00017

Паникратова Я.Р., Лебедева И.С.
Нейрокогнитивные модели вербальных галлюцинаций при шизофрении: обзор
Клиническая и специальная психология
2022. Том 11. № 1. С. 90–119.

Panikratova Y.R., Lebedeva I.S.
Neurocognitive Models of Auditory Verbal
Hallucinations in Schizophrenia: A Review
Clinical Psychology and Special Education
2022, vol. 11, no. 1, pp. 90–119.

Информация об авторах

Паникратова Яна Романовна, кандидат психологических наук, младший научный сотрудник лаборатории нейровизуализации и мультимодального анализа, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5698-4251>, e-mail: panikratova@mail.ru

Лебедева Ирина Сергеевна, доктор биологических наук, заведующая лабораторией нейровизуализации и мультимодального анализа, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>, e-mail: irina.lebedeva@ncpz.ru

Information about the authors

Yana R. Panikratova, PhD in Psychology, Junior Research Scientist at the Laboratory of Neuroimaging and Multimodal Analysis, Mental Health Research Center, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5698-4251>, e-mail: panikratova@mail.ru

Irina S. Lebedeva, Doctor of Sciences in Biology, Head of the Laboratory of Neuroimaging and Multimodal Analysis, Mental Health Research Center, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>, e-mail: irina.lebedeva@ncpz.ru

Получена: 02.09.2021

Received: 02.09.2021

Принята в печать: 29.01.2022

Accepted: 29.01.2022