

Jolanta Rabe-Jabłońska, Agnieszka Pawełczyk

Czy słuchowe słowne halucynacje mają zawsze znaczenie kliniczne?

Do auditory verbal hallucinations have always a clinical significance?

Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych, I Katedra Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Jolanta Rabe-Jabłońska

Correspondence to: Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych, I Katedra Psychiatrii UM w Łodzi,

ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, e-mail: jabl@csk.umed.lodz.pl

Source of financing: Department own sources

Streszczenie

W artykule przedstawiono częstość występowania słuchowych słownych halucynacji (SSH) w ciągu życia w różnych klinicznych i nieklinicznych grupach, w populacjach dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych. Dane dotyczące występowania tego zjawiska w populacji ogólnej różnią się i z reguły mieszczą się w przedziale od 5% do 28%. Rozpowszechnienie nieklinicznych postaci SSH jest podobne w okresie dzieciństwa, adolescencji i dorosłości. Wydaje się możliwe, że mechanizmy powodujące powstanie nieklinicznych SSH są różne od tych, które prowadzą do rozwoju postaci klinicznych. Omówiono cechy różnicujące postaci kliniczne halucynacji tego typu od ich form nieklinicznych. Należą do nich: lokalizacja doznań, ich treść, zaburzenia kontroli hamowania, zaburzenia metapoznawcze, dysregulacja emocjonalna, poziom przeżywanego stresu z powodu doznań oraz ich wpływ na zaburzenia codziennego funkcjonowania. Za czynniki etiologiczne uznaje się zaburzenia aktywności określonych obszarów mózgu oraz zaburzony proces czyszczenia synaps. Do czynników spustowych wystąpienia obu postaci zaburzeń spostrzegania zalicza się wydarzenia traumatyczne i używanie substancji psychoaktywnych. Z długoterminowych badań wynika, że czynnikami sprzyjającymi przemianie nieklinicznych SSH w postać kliniczną są przede wszystkim: predyspozycja genetyczna, schizotypia, ryzykowny stan psychiczny oraz wydarzenia stresujące. Przyszłe badania muszą skupić się na porównaniu podstawowych czynników i mechanizmów, które prowadzą do wystąpienia SSH, zarówno w populacjach pacjentów, jak i w populacjach nieklinicznych.

Słowa kluczowe: słuchowe słowne halucynacje, kliniczne i niekliniczne zaburzenia spostrzegania, psychoza, schizofrenia, schizotypia, dzieci, młodzież, dorośli

Summary

This article presents the prevalence of auditory verbal hallucinations (AVHs) across the life span in various clinical and non-clinical groups in childhood, adolescence, and adult populations. Data on the occurrence of this phenomenon in the general population vary and usually are in the range of 5–28%. The prevalence of non-clinical AVHs is similar in childhood, adolescence and adulthood. It seems possible that the mechanisms which cause AVHs in non-clinical populations are different from those which are behind AVHs presentations in psychotic illness. In this paper the characteristics of differentiating clinical forms of hallucinations from the non-clinical ones are discussed. These are: the location of sensations, their content, inhibition control disorders, metacognitive disorders, emotional dysregulation, stress level, and their influence on functioning disorders. Considered as etiological factors are abnormal activities of some areas of the brain and abnormal pruning. The triggering factors of both types of perception disorders are traumatic events and psychoactive substances use. Long-term studies have shown that the factors which lead to the transformation of non-clinical hallucinations into their clinical forms are: genetic predisposition, schizotypy, at-risk mental state, and stress. The future research needs to focus on the comparison of underlying factors and mechanisms that lead to the onset of AVHs in both patients and non-clinical populations.

Key words: auditory verbal hallucinations, clinical and non-clinical perception disorders, psychosis, schizophrenia, schizotypy, children, adolescents, adults

Omamami (halucynacjami) nazywamy fałszywe spostrzeżenia zmysłowe, które pojawiają się bez odpowiedniego bodźca zewnętrznego, są uznawane za realnie występujące i których nie można kontrolować. Omamy słuchowe obejmują fałszywą percepcję dźwięków – od prostych, takich jak szum, stukanie, odgłos kroków, po głosy nieistniejących osób (omamy słuchowe słowne). Chory słyszy je jako dochodzące ze świata zewnętrznego. „Głosy” mogą mieć charakter komentarzy dotyczących chorego lub jego działań (omamy słuchowe komentujące), nakazów bądź zakazów (omamy słuchowe imperatywne), a także rozmów, nierzadko na temat chorego (dialog omamowy). Wiedza na temat mechanizmu powstania tych zaburzeń spostrzegania i ich patofizjologii jest ciągle niewielka i ma raczej charakter spekulatywny. Halucynacje słuchowe słowne pojawiają się w zaburzeniach psychiatrycznych, takich jak schizofrenia i zaburzenia schizoaфекtywne, w przebiegu psychiatrycznych faz choroby afektywnej dwubiegunowej, intoksykacjach niektórymi substancjami psychoaktywnymi, a także w zespołach organicznych – halucynozach i zespołach otępiennych⁽¹⁾.

Z badań epidemiologicznych wynika, że SSH występują u 5–28% populacji ogólnej^(2–5). Niektórzy badacze twierdzą, że tylko u 25% osób z SSH można, zgodnie z obowiązującymi kryteriami rozpoznawania zaburzeń psychicznych, postawić diagnozę zaburzeń psychiatrycznych^(2,3). Pozostałe SSH, często zwane w piśmiennictwie „nieklinicznymi”, mogą być izolowanymi objawami i nie wiązać się z predyspozycją do rozwoju zaburzeń psychiatrycznych. SSH mogą jednak stanowić objaw genetycznych predyspozycji do zachorowania na psychozy lub współwystępować z innymi, słabo nasilonymi (atenuowanymi) objawami psychiatrycznymi, np. w tzw. ryzykownym stanie psychicznym (*at-risk mental state*)^(2,3,6). Niekliniczne SSH mogą też świadczyć o stopniowo toczącym się procesie transformacji w psychozę u osób z ryzykownym stanem psychicznym.

W opublikowanej kilka lat temu metaanalizie wyników badań za pomocą fMRI i PET mózgow osób z SSH zauważono kilka sieci mózgowych aktywowanych podczas tych doznań. Były to obszary czołowo-skroniowe i wzgórzowo-podwzgórzowe mózgu, a także przedczołowa, przed-ruchowa część obręczy, wtórna kora słuchowa, zakręt Heschla (pierwotna kora sensoryczna), przednia część obręczy, środkowy i górny zakręt skroniowy, poła mózdkowe. Stwierdzono również nieprawidłową aktywację centrów uwagi – odpowiedzialnej za emocje, grzbietowo-brzuszej części obręczy przedniej⁽⁷⁾. W innej metaanalizie (fMRI, PET) ustalono, że chorzy na schizofrenię w czasie doznawania SSH mieli paradoksalną aktywację mózgu w lewej, pierwotnej korze słuchowej oraz prawej, grzbietowej korze przedczołowej. Obszary te charakteryzowały się także wzrostem aktywacji w przypadku nieobecności bodźców zewnętrznych (SSH) i spadkiem, gdy były one obecne. Te pozornie paradoksalne wyniki autorzy tłumaczą faktem, że uwaga chorych jest zogniskowana głównie na wewnętrznie generowanej informacji^(8–10).

Hallucinations are false sensory perceptions which occur without an appropriate external stimulus, they are considered to be realistically existing stimuli which cannot be controlled. Auditory hallucinations comprise a false perception of sounds – from simple sounds such as swoosh, clatter, sound of footsteps, to voices of non-existent people (auditory verbal hallucinations). The affected individual hears them as voices coming from the external world. The “voices” may be of the type of commentaries relating to the patient or her/his activities (commenting auditory hallucinations), orders or interdictions (imperative auditory hallucinations) as well as conversations, often about the ill individual (hallucinatory dialogue). The knowledge on the mechanism of the development of these perception disorders and their pathophysiology is still scarce and rather of speculative nature. Auditory verbal hallucinations occur in psychotic disorders, such as schizophrenia and schizoaffective disorders, in the course of psychotic phases of bipolar affective disease, intoxications with some psychoactive substances as well as in organic syndromes – hallucinoses and dementias⁽¹⁾.

According to epidemiological studies, AVHs occur in 5–28% of the general population^(2–5). Some researchers state that only in 25% of individuals with AVHs the diagnosis of psychotic disorders may be made, according to mandatory criteria of diagnosing psychotic disorders^(2,3). The other AVHs, in literature often referred to as “non-clinical”, may be isolated symptoms which are not associated with the predisposition to the development of psychotic disorders. However, AVHs may constitute a symptom of genetic predispositions to become ill with psychoses or co-occur with other, attenuated psychotic symptoms, e.g. in the so-called at-risk mental state^(2,3,6). Non-clinical AVHs may also evidence a gradual process of transformation into psychosis in individuals with at-risk mental state.

Several years ago a meta-analysis of the results of studies using fMRI and PET of the brains of individuals with AVHs revealed a few cerebral networks activated during such experiences. These were frontotemporal and thalamo-hypothalamic regions of the brain as well as the prefrontal, premotor part of the cingulum, secondary auditory cortex, Heschl gyrus (primary sensory cortex), anterior part of the cingulum, middle and superior temporal gyrus, and cerebellar areas. Furthermore, an abnormal activation of attention centres, i.e. dorso-abdominal part of the anterior cingulum, accounting for emotions, was found⁽⁷⁾. In another meta-analysis (fMRI, PET) the patients with schizophrenia were found to have during AVHs a paradoxical activation of the brain in the left, primary auditory cortex and the right dorsal prefrontal cortex. These regions were also characterized by an increased activation when external stimuli (AVHs) were absent and decreased activation when they were present. The authors account for these seemingly paradoxical results by the fact that the patients’ attention is mainly focussed on internally generated information^(8–10).

Dzieci, podobnie jak dorośli, doświadczają klinicznych (KSSH) i nieklinicznych (NSSH) omamów słuchowych słownych. Z badań wynika, że większość osób, które w dzieciństwie doświadczały NSSH, w swoim dalszym życiu nigdy nie miała zaburzeń psychotycznych^(4,6). Istnieją jednak dowody, że biologiczne czynniki, np. komplikacje okołopolożnicze i opóźnienie rozwoju psychoruchowego, są związane z ryzykiem pojawiania się w przyszłości izolowanych objawów psychotycznych, w tym NSSH⁽¹¹⁾.

Z badań wynika, że KSSH i NSSH występują u 5–16% osób w okresie dzieciństwa i adolescencji^(4,5). W przypadku najmłodszych pacjentów bardzo trudna jest jednoznaczna ocena ich krytycznego stosunku do „głosów”, a co za tym idzie – ustalenie z całą pewnością, że spełnione są kryteria dla stwierdzenia SSH. W jednym z badań ustalono, że 76% dzieci doświadczających SSH między 7. a 8. rokiem życia nie ma ich już między 12. a 13. rokiem życia⁽⁶⁾. Podobne zjawisko dotyczy objawów przypominających symptomy psychotyczne (*psychotic-like*). Występują one u 75–90% dzieci przejściowo i w końcu zanikają⁽³⁾. Wyniki te pokazują, że „słyszenie głosów” w dzieciństwie może czasem mieć charakter zjawiska rozwojowego i nie świadczy o zagrożeniu psychozą. Dobrym przykładem właśnie takiej sytuacji jest fenomen tzw. wyimaginowanego towarzysza, z którym toczy się rozmowy, występujący u prawie połowy dzieci między 5. a 12. rokiem życia. Zjawisko to zanika u większości tych dzieci wraz z rozpoczęciem nauki w szkole i nawiązaniem bliskich relacji z rówieśnikami⁽¹²⁾. Nie wykazano, aby posiadanie w dzieciństwie wyimaginowanego towarzysza miało u większości osób jakikolwiek wpływ na ich stan psychiczny w późniejszych latach. Co więcej, wielu autorów uważa, że posiadanie takiego towarzysza na pewnym etapie rozwoju świadczy o normalnych potrzebach rozwojowych i prawidłowo przebiegającym procesie socjalizacji w szczególnych warunkach środowiskowych. Tylko niewielki odsetek adolescentów, po okresie przerwy, znowu doświadcza obecności wyimaginowanego towarzysza⁽¹²⁾.

W innych badaniach wykazano, że dzieci z zaburzeniami zachowania miały częściej przewlekłe i poważniej nasilonie NSSH niż badani z innymi, wymienionymi wcześniej, zaburzeniami psychicznymi⁽¹³⁾.

Z najnowszych badań wynika, że dziecięce NSSH w niektórych przypadkach mogą być jednak skojarzone z późniejszym ryzykiem rozwoju psychozy, zaburzeń afektywnych i lękowych⁽¹⁴⁾. Dane te dotyczą jednak mniejszości osób doświadczających we wczesnym okresie rozwojowym NSSH, tych, które są narażone na działanie licznych, bardzo niekorzystnych czynników środowiskowych, oraz najprawdopodobniej stosujących substancje psychoaktywne⁽¹⁴⁾.

Okres adolescencji wiąże się z szeregiem zmian neurobiologicznych, hormonalnych i społecznych. Stres skojarzony z tymi zmianami może być czynnikiem spustowym zaburzeń psychopatologicznych u osób z podatnością na wystąpienie zaburzeń psychicznych (*vulnerability*)⁽¹⁵⁾. Rozpowszechnienie SSH w tym okresie jest podobne jak w dzieciństwie. Ustalono, że spośród osób po raz pierwszy „słyszących głosy”

Children, similarly to adults, experience both clinical (CAVH) and non-clinical (NCAVH) auditory verbal hallucinations. The studies indicate that most of the people who in their childhood experienced NCAVHs, in their further life never had any psychotic disorders^(4,6). There is, however, evidence that biological factors, such as peri-obstetric complications and delayed psychomotor development, are associated with the risk of the future occurrence of isolated psychotic symptoms, including NCAVHs⁽¹¹⁾.

The studies indicate that CAVHs and NCAVHs occur in 5–16% of individuals in childhood and adolescence^(4,5). In the youngest patients it is very difficult to explicitly evaluate their critical attitude to “voices”, and consequently to establish for certain that the criteria for diagnosing AVHs are fulfilled. One of the studies found out that 76% of the children experiencing AVHs between the age of 7 and 8 years no longer experience them between the age of 12 and 13 years⁽⁶⁾. A similar phenomenon refers to psychotic-like symptoms. These occur in 75–90% of children temporarily and finally disappear⁽³⁾. These results show that “hearing of voices” in childhood may sometimes be like a developmental phenomenon and is not tantamount to the risk of psychosis. A good example of such a situation is the phenomenon of the so-called imaginary companion with whom conversations are conducted, occurring in almost half of the children between the age of 5 and 12. This phenomenon disappears in most of these children when they start education at school and enter into interpersonal relations with their peers⁽¹²⁾. Having an imaginary companion in childhood in most individuals was not demonstrated to affect in any way their mental state later in their lives. Moreover, according to many authors, having such a companion at a certain stage of development shows normal developmental needs and correct course of the process of socialization in special environmental conditions. Only an insignificant percentage of adolescents, after a break, again experience the presence of their imaginary companion⁽¹²⁾.

Other studies indicate that children with conduct disorders exhibited higher incidence and severity of NCAVHs than the individuals with the other, mentioned before, mental disorders⁽¹³⁾. However, the latest studies demonstrate that infantile NCAVHs in some cases may be associated with the later risk of the development of psychosis, affective and anxiety disorders⁽¹⁴⁾. But these data refer to a minority of individuals experiencing NCAVHs in early developmental period, those who are exposed to the effects of repeated, very adverse environmental factors and most probably use psychoactive substances⁽¹⁴⁾. The adolescence period is associated with a number of neurobiological, hormonal and social changes. Stress associated with such changes may be a triggering factor for psychopathological disorders in individuals with vulnerability to mental disorders⁽¹⁵⁾. The prevalence of AVHs in this period is similar to that in childhood. It has been established that among those who for the first time “heard voices” in adolescence those who have NCAVHs experience them significantly earlier (about the age of 12), as compared to those with CAVHs⁽⁶⁾.

w adolescencji te, które mają NSSH, doświadczają ich istotnie wcześniej (około 12. roku życia) niż osoby z KSSH⁽⁶⁾.

Niektórzy badacze są zwolennikami koncepcji, że pojawienie się SSH wiąże się z nieprawidłowo przebiegającym w mózgu procesem czyszczenia synaps (*pruning*)⁽¹⁶⁾. Przeciwno tej hipotezie przemawia jednak fakt, że u większości dzieci, które wcześniej miały SSH, właśnie w okresie adolescencji, gdy *pruning* jest szczególnie nasilony, doznania ustępują^(17,18).

Przetrwale z dzieciństwa i występujące nadal w adolescencji NSSH zwykle współwystępują z objawami depresyjnymi, zwiększoną ogólną psychopatologią, nastawieniem urojeniowym i potrzebą specjalistycznej opieki⁽¹⁹⁾.

Rozpowszechnienie NSSH w dorosłości jest takie samo jak u dzieci i adolescentów⁽³⁾. Większość tych doświadczeń ma miejsce przez 3 kolejne dni, trwają one 2–3 minuty i podlegają kontroli przez co najmniej większość czasu (60%), powodują tylko niewielkie zaburzenia codziennego funkcjonowania i niewielki stres⁽¹⁹⁾. Zdarzają się jednak nieliczne osoby z NSSH, które doświadczają „głosów” podobnie często i z takim nasileniem jak chorzy na schizofrenię. Powyższe dane sugerują, że część osób doświadczających NSSH w dzieciństwie i/lub adolescencji ma je nadal w okresie dorosłości, co może być wskaźnikiem obecności poważniejszej patologii w zakresie OUN u tych osób^(20–22). Jeśli stany lękowe i zaburzenia afektywne oraz stres nakładają się na występujące wcześniej NSSH, mogą wówczas powstać urojenia wtórne^(21,22). Kombinacja wtórnych urojeń i czynników emocjonalnych może spowodować, że niektóre NSSH przerażają się w patologiczne doświadczenia – KSSH⁽²³⁾.

W praktyce klinicznej ważna jest umiejętność odróżniania KSSH od NSSH. NSSH występują rzadko i zwykle po specyficznych sytuacjach związanych z wysokim poziomem stresu lub deprywacją snu^(22,24). „Głosy” związane z negatywnym ładunkiem emocjonalnym istotnie częściej pojawiają się w psychozach i ta cecha ma dużą wartość predykcyjną – 88%^(22,24). Kluczowe dla odróżnienia KSSH i NSSH wydają się jednak zdolności poznawcze osób ich doświadczających, np. metakognitywny komponent niskiego zaufania poznawczego do innych osób jest istotnym predyktorem pojawienia się KSSH^(25–27). Zaburzenia pamięci prowadzące do fragmentarycznego przypominania zdarzeń sprzyjają dezorientacji i brakowi zaufania do innych⁽²⁸⁾. Niektórzy autorzy uważają, że istnieją wyraźne powiązania pomiędzy halucynacjami a zaburzeniami pamięci i być może między SSH a wystąpieniem natrętnych myśli^(27,28). Stwierdzono, że chorzy na schizofrenię doświadczający KSSH mają więcej natrętnych myśli niż osoby z NSSH^(25,29). Stopień wpływu SSH na funkcjonowanie osoby, która ich doświadcza, jest częściowo zależny od jej możliwości zrozumienia, interpretowania i radzenia sobie z natrętnymi myślami⁽²⁵⁾.

Niezwykle ważnym czynnikiem poznawczym różniącym KSSH i NSSH jest kontrola hamowania oraz zamierzone hamowanie poznawcze, które decydują o zdolności do hamowania intruzywnych wspomnień i myśli. Zaburzenia w zakresie zamierzonego (świadomego) hamowania poznawczego

Some researchers support the idea that the occurrence of AVHs is associated with an incorrect course of the process of pruning in the brain⁽¹⁶⁾. Yet, the fact that in most children who had AVHs before, these sensations regress exactly during adolescence when the pruning is particularly enhanced, weighs against this hypothesis^(17,18).

The NCAVHs persistent since childhood through adolescence are usually concomitant with symptoms of depression, increased general psychopathology, delusive attitude, and the need for specialistic care⁽¹⁹⁾.

The prevalence of NCAVHs in adulthood is the same as in children and adolescents⁽³⁾. Most of such experiences occur for 3 consecutive days, they last for 2–3 minutes and are subject to control at least for most of the time (60%); they cause only slight disorders in everyday functioning and a slight stress⁽¹⁹⁾. There are, however, few individuals with NCAVHs who experience “voices” as frequently and with such severity as the patients with schizophrenia. These data imply that some of the people experiencing NCAVHs in childhood and/or adolescence still have them in adulthood, which may point to the presence of a severe pathology within their central nervous system^(20–22). If anxiety, affective disorders and stress overlap with earlier NCAVHs, secondary delusions may occur^(21,22). In result of the combination of secondary delusions and emotional factors, some NCAVHs turn into pathological experiences – CAVHs⁽²³⁾.

In clinical practice the ability to differentiate between CAVHs and NCAVHs is important. NCAVHs occur seldom, usually following specific situations connected with a high level of stress or deprivation of sleep^(22,24). “Voices” connected with a negative emotional load significantly more frequently occur in psychoses and this trait exhibits a high predictive value – 88%^(22,24). However, of key importance for the differentiation between CAVHs and NCAVHs seem to be the cognitive capabilities in those who experience them, e.g. the metacognitive component of low cognitive confidence in other people is a significant predictor of the occurrence of CAVHs^(25–27). Memory disorders leading to fragmentary recalling of events support disorientation and lack of confidence in other people⁽²⁸⁾. According to some authors there are distinct links between hallucinations and memory disorders and maybe also between AVHs and occurrence of compulsive thinking^(27,28). The patients with schizophrenia experiencing CAVHs were found to have more compulsive thoughts than those with NCAVHs^(25,29). The extent of the impact of AVHs on the functioning of the individual who experiences them partly depends on such person’s capability to understand, interpret and cope with compulsive thoughts⁽²⁵⁾.

Extremely important cognitive factors differentiating CAVHs and NCAVHs are the inhibition control and intentional cognitive inhibition, which decide about the ability to inhibit intrusive memories and thoughts. Disorders within intentional cognitive inhibition are specifically associated with CAVHs and independent of the presence of positive or negative psychotic symptoms^(30,31). This phenomenon may depend on

są specyficznie związane z KSSH i niezależne od obecności pozytywnych lub negatywnych objawów psychotycznych^(30,31). Zjawisko to może być zależne od prawidłowego działania funkcji wykonawczych związanych z korą przedczołową, a także z dysregulacją emocjonalną i zaburzeniami procesów pamięciowych^(32,33). Treść NSSH zwykle jest bardziej obraźliwa i charakteryzuje się małą złożonością lingwistyczną niż w KSSH (np. są to powtarzające się pojedyncze słowa lub frazy). Mają one najczęściej formę oskarżeń, rozkazów lub zakazów oraz molestowania. W KSSH często są to „głosy komentujące”, „dialogi omamowe”, ale także zakazy lub nakazy. Wiele osób z SSH (zarówno KSSH, jak i NSSH) słyszy zdania lub pojedyncze słowa, których nie rozpoznaje jako własne⁽³³⁾. Normalne funkcjonowanie tzw. mowy wewnętrznej (*inner speech*) zmienia się zależnie od dominującego przez pewien czas nastroju oraz otaczających sytuacji, zdarzeń. Trudności w odróżnieniu własnych myśli od treści KSSH wydają się jedną z głównych przyczyn powstawania u pacjentów przekonania, że SSH pochodzą z jakiegoś źródła, tzn. podlegają procesowi alienacji. Z tego powodu chorzy są przekonani o ich zewnętrznym pochodzeniu, np. mówią, że słyszą duchy, demony. Istotne różnice pomiędzy KSSH i NSSH dotyczą również zdolności integracji bodźców przestrzennych. Deficyt w tym zakresie obecny jest w psychozie^(25,26). Dysfunkcja integracji w KSSH wyraża się pewnym szczególnym stosunkiem do treści lub aspektów osobistych wspomnień (*identity speaker*) i jest już obecna w I epizodzie schizofrenii^(23,26). Wydaje się, że najważniejszą cechą różnicującą KSSH i NSSH jest uczucie kontroli nad tymi doznaniem, a także lokalizacja, liczba głosów, ich głośność, emocjonalne przeżywanie ich obecności oraz nasilenie stresu, który powodują⁽²³⁾. Różnice te mogą wynikać z interakcji mechanizmów poznawczych (należą do nich: ocena treści doznań, radzenie sobie z nimi, obecność urojeń wtórnych, tzn. związanych z doświadczaniem zaburzeń spostrzegania, oraz dysfunkcji kontroli hamowania) z regulacją emocjonalną (oceną emocjonalnego tonu doświadczeń, procesami metakognitywnymi wspierającymi emocje i ogólną zdolnością metapoznawczą^(26,27)).

Jak już wcześniej wspomniano, jednym z najważniejszych mechanizmów poznawczych, który może mieć wpływ na rozwój SSH, jest brak kontroli hamowania. Uszkodzenie intencjonalnego poznawczego hamowania (świadomej aktywnej supresji procesów mentalnych i myśli) jest specyficzne dla KSSH i nie ma związku z innymi objawami schizofrenii⁽³⁰⁾. Innym komponentem współdziałającym z tą dysfunkcją jest regulacja emocji^(29,32). Wysoki poziom negatywnych emocji, lęku, depresji, stresu poprzedza z reguły napad KSSH. Zakłada się, że lęk zwiększa deficyt intencjonalnego poznawczego hamowania, prowadząc do zwiększenia intensywności doznań powyżej krytycznego progu, co powoduje tworzenie się stresujących intruzywnych myśli⁽³⁰⁾. Zgodnie z tą hipotezą pojawienie się intruzywnych myśli zagraża wzrostem stanu pobudzenia i ograniczeniem racjonalnej oceny zdarzeń. Jednocześnie wraz ze wzrostem pobudzenia zmniejsza się możliwość realizacji własnych

correct performance of cognitive functions associated with prefrontal cortex as well as with emotional dysregulation and memory process disorders^(32,33). The content of NCAVHs is usually more insulting and is characterized by low linguistic complexity, as compared to that in CAVHs (e.g. these are often repeated single words or phrases). They usually assume the form of accusations, orders or interdictions or abuse. In CAVHs these are often “commenting voices”, “delusive dialogues” as well as interdictions or commands. Many individuals with AVHs (both CAVHs and NCAVHs) hear sentences or single words which they do not recognize as their own⁽³³⁾. Normal functioning of the so called inner speech fluctuates depending on the temporarily dominant mood and surrounding situations or events. The difficulties in differentiating one’s own thoughts from the CAVH content seem to be one of the main causes of the patients’ conviction that AVHs come from a source, i.e. they undergo a process of alienation. Therefore, the patients are convinced of their external origin, e.g. they say that they hear ghosts or demons. Significant differences between CAVHs and NCAVHs refer also to the ability to integrate spatial stimuli. The relevant deficit is present in psychosis^(25,26). Dysfunction of integration in CAVHs is expressed by a certain special attitude to the content or personal aspects of memories (identity speaker) and is present as early as in the 1st episode of schizophrenia^(23,26).

It seems that the most important trait differentiating CAVHs from NCAVHs is the sense of the control of such sensations as well as the location, number of voices, their loudness, emotional perception of their presence and increase in stress which they cause⁽²³⁾. These differences may result from interaction of cognitive mechanisms (such as: evaluation of the content of sensations, coping with them, presence of secondary delusions, i.e. those connected with experiencing perception disorders, and inhibition control dysfunctions) with emotional regulation (evaluation of emotional tone of experiences, metacognitive processes supporting emotions and general metacognitive capability^(26,27)).

As has been mentioned before, one of the most important cognitive mechanisms which may affect the development of AVHs is the lack of inhibition control. Impairment of intentional cognitive inhibition (conscious active suppression of mental processes and thoughts) is specific for CAVHs and is not associated with other symptoms of schizophrenia⁽³⁰⁾. Another component co-acting with this dysfunction is regulation of emotions^(29,32). A high level of negative emotions, anxiety, depression and stress usually precedes the CAVH seizure. It is assumed that anxiety increases the deficit of intentional cognitive inhibition, leading to increased intensity of sensations above the critical threshold, which causes the creation of stressful intrusive thoughts⁽³⁰⁾. Pursuant to this hypothesis, appearance of intrusive thoughts gives rise to the risk of increased excitation and confined reasonable assessment of events. Simultaneously with the increase in excitation, the possibility of accomplishing one’s

zamierzeń, co może nasilać negatywne emocje⁽³²⁾. „Interaktywna gra” między tymi przekonaniem a nasileniem emocji powoduje wzrost negatywnego tonu emocjonalnego i skłonność do myślenia paranoicznego, co zwiększa nałożenie odczuwanego lęku i stresu.

Inni badacze spekulują, że kontrola hamowania zależy od ograniczonych środków samokontroli danej osoby⁽³⁰⁾. Tendencja do nadmiernego hamowania niechcianych emocji działa z pewną mocą na funkcje wykonawcze, co może nasilać trudności w kontroli hamowania.

Jednym z czynników spustowych odgrywających istotną rolę w rozwoju SSH są doświadczenia traumatyczne⁽³⁴⁻³⁷⁾. Siedemdziesiąt procent osób zaczęło „słyszeć głosy” po traumatycznym lub budzącym silne emocje wydarzeniu (takim jak nadużycie, odrzucenie, zaniedbanie, utrata rodzica lub bardziej powszechnie występujące doświadczenie, np. separacja rodziców), szczególnie wówczas, gdy u dziecka powstała obawa, że inne, podobne zdarzenia mogą pojawić się w przyszłości^(35,36). Zdarzenia traumatyczne mogą nieść podobne konsekwencje, gdy dochodzi do nich w dorosłości. Zwiększają one prawdopodobieństwo wystąpienia zarówno KSSH, jak i NSSH^(35,36), chociaż, jak wynika z badań, osoby z KSSH doznały znacząco więcej nadużyć seksualnych. Siedemdziesiąt osiem procent osób z KSSH miało także symptomy zaburzenia związanego ze stresem traumatycznym – PTSD (*posttraumatic stress disorder*), co sugeruje, że być może siła nadużycia i odpowiedź emocjonalna są czynnikami odróżniającymi i predyktorami⁽³⁶⁾. Ustalono, że wielokrotny wzrost ryzyka wystąpienia SSH związany jest z liczbą i siłą przeżytych zdarzeń traumatycznych^(34,35,36). Kombinacja kilku czynników ryzyka (*vulnerability*, liczne stresory i dysfunkcyjne strategie radzenia sobie) powoduje, że dziecięca, emocjonalna trauma, metapoznawcze i życiowe kłopoty są predyktorami NSSH^(34,35). Jednym z objawów zaburzenia po stresie traumatycznym jest pojawienie się intruzywnych myśli i wspomnień oraz ponowne doświadczanie traumatycznego zdarzenia. Związki między SSH a PTSD są dobrze udokumentowane⁽³⁶⁾. Inne czynniki, takie jak niezwykle i schizotypalne przekonania, mogą także mieć znaczenie w rozwoju intruzywnych myśli dotyczących traumy, podobnie jak negatywne schematy poznawcze chorego i jego otoczenia⁽³¹⁾.

Schizotypia, rozumiana jako ryzykowny stan psychiczny, jest związana z biologiczną gotowością do wystąpienia SSH^(26,31). Wykazano, że u osób z NSSH istotnie częściej niż w populacji ogólnej rozpoznaje się cechy schizotypii, co może sugerować, szczególnie w kombinacji z rodzinnym występowaniem psychozy, genetyczną predyspozycję do tych zaburzeń. Co więcej, zaburzenia metapoznawcze, dotyczące kontroli myśli, które sprzyjają formowaniu się SSH, są częste w ryzykownym stanie psychicznym^(26,31). Wiedza na temat mechanizmów powstawania NSSH i KSSH, mimo że ciągle niewystarczająca, może mieć jednak pewne implikacje kliniczne, przede wszystkim terapeutyczne, ale także służyć monitorowaniu ryzyka przekształcenia się ryzykownego stanu psychicznego w psychozę.

intentions is decreased, which may enhance negative emotions⁽³²⁾. The “interactive game” between these convictions and increased emotions causes an increase in the negative emotional tone and a tendency to paranoid thinking, which increases the intensity of anxiety and stress.

Other researchers speculate that the inhibition control depends on limited means of a given individual’s self-control⁽³⁰⁾. The tendency to excessive inhibition of unwanted emotions affects with a certain strength the executive functions, which may enhance difficulties in inhibition control. One of the triggering factors playing a significant part in the development of AVHs are traumatic experiences⁽³⁴⁻³⁷⁾. Seventy per cent people started “hearing voices” following a traumatic or strong-emotions-arousing event (such as abuse, rejection, neglect, loss of parent, or more common experience, e.g. parents’ separation), especially when the child fears that other, similar events may appear in the future^(35,36). Traumatic events may entail similar consequences when they appear in adulthood. They increase the probability of the occurrence of both CAVHs and NCAVHs^(35,36), although, as results from the studies, individuals with CAVHs experienced significantly more sexual abuses. Seventy eight per cent of those with CAVHs showed also symptoms of a post-traumatic stress disorder, which implies that perhaps the strength of abuse and emotional response are differentiating and predictive factors⁽³⁶⁾. The multiple increase of the risk of the occurrence of AVHs was found to be associated with the number and severity of experienced traumatic events^(34,35,36). Due to the combination of several risk factors (vulnerability, numerous stressors and dysfunctional strategies of coping), the infantile, emotional trauma, metacognitive and life troubles are predictors of NCAVHs^(34,35). One of the symptoms of a posttraumatic stress disorder is the occurrence of intrusive thoughts and memories and repeated experiencing of a traumatic event. Associations between AVHs and PTSD are well documented⁽³⁶⁾. Other factors, such as extraordinary and schizotypal convictions, may also contribute to the development of intrusive thoughts about trauma, similarly as negative cognitive schemata of the patient and his environment⁽³¹⁾.

Schizotypy perceived as an at-risk mental condition, is associated with the biological readiness to AVHs occurrence^(26,31). It has been demonstrated that in individuals with NCAVHs the schizotypy traits are diagnosed significantly more frequently than in the general population, which may imply, especially in combination with familial occurrence of psychosis, a genetic predisposition to such disorders. Moreover, metacognitive disorders related to thought control, which support the formation of AVHs, are frequent in the at-risk mental state^(26,31). The knowledge about the mechanisms of the development of NCAVHs and CAVHs, even though insufficient as yet, may entail some clinical implications, mostly therapeutic, but it may also contribute to monitoring of the risk of transforming the at-risk mental state into psychosis.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Jarema M., Rabe-Jabłońska J. (red.): *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
2. Goghari V.M., Harrow M., Grossman L.S., Rosen C.: A 20-year multi-follow-up of hallucinations in schizophrenia, other psychotic, and mood disorders. *Psychol. Med.* 2013; 43: 1151–1160.
3. Hanssen M., Bak M., Bijl R. i wsp.: The incidence and outcome of subclinical psychotic experiences in the general population. *Br. J. Clin. Psychol.* 2005; 44: 181–191.
4. Askenazy F.L., Lestideau K., Meynadier A. i wsp.: Auditory hallucinations in pre-pubertal children. A one-year follow-up, preliminary findings. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2007; 16: 411–415.
5. Bartels-Velthuis A.A., Jenner J.A., van de Willige G. i wsp.: Prevalence and correlates of auditory vocal hallucinations in middle childhood. *Br. J. Psychiatry* 2010; 196: 41–46.
6. Rubio J.M., Sanjuán J., Flórez-Salamanca L., Cuesta M.J.: Examining the course of hallucinatory experiences in children and adolescents: a systematic review. *Schizophr. Res.* 2012; 138: 248–254.
7. Allen P., Larøi F., McGuire P.K., Aleman A.: The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008; 32: 175–191.
8. Diederer K.M., Daalman K., de Weijer A.D. i wsp.: Auditory hallucinations elicit similar brain activation in psychotic and non-psychotic individuals. *Schizophr. Bull.* 2012; 38: 1074–1082.
9. Jardri R., Pouchet A., Pins D., Thomas P.: Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *Am. J. Psychiatry* 2011; 168: 73–81.
10. 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; 49: 3361–3369.
11. Bartels-Velthuis A., van de Willige G., Jenner J.A. i wsp.: Course of auditory vocal hallucinations in childhood: 5-year follow-up study. *Br. J. Psychiatry* 2011; 199: 296–302.
12. Taylor M., Cartwright B.S., Carlson S.M.: A developmental investigation of children’s imaginary companions. *Dev. Psychol.* 1993; 29: 276–285.
13. Garralda M.E.: Hallucinations in children with conduct and emotional disorders: I. The clinical phenomena. *Psychol. Med.* 1984; 14: 589–596.
14. Evensen J., Rössberg J.I., Haahr U. i wsp.: Contrasting mono-symptomatic patients with hallucinations and delusions in first-episode psychosis patients: a five-year longitudinal follow-up study. *Psychopathology* 2011; 44: 90–97.
15. Allen P., Freeman D., McGuire P. i wsp.: The prediction of hallucinatory predisposition in non-clinical individuals: examining the contribution of emotion and reasoning. *Br. J. Clin. Psychol.* 2005; 44: 127–132.
16. Badcock J.C., Hugdahl K.: Neuroscience and biobehavioral reviews cognitive mechanisms of auditory verbal hallucinations in psychotic and non-psychotic groups. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2012; 36: 431–438.
17. De Loore E., Gunther N., Drukker M. i wsp.: Persistence and outcome of auditory hallucinations in adolescence: a longitudinal general population study of 1800 individuals. *Schizophr. Res.* 2011; 127: 252–256.
18. Cannon T.D., van Erp T.G., Bearden C.E. i wsp.: Early and late neurodevelopmental influences in the prodrome to schizophrenia: contributions of genes, environment, and their interactions. *Schizophr. Bull.* 2003; 29: 653–669.
19. Daalman K., Boks M.P., Diederer K.M. i wsp.: The same or different? A phenomenological comparison of auditory verbal hallucinations in healthy and psychotic individuals. *J. Clin. Psychiatry* 2011; 72: 320–325.
20. Hartley S., Haddock G., Barrowclough C.: Anxiety and depression and their links with delusions and hallucinations in people with a dual diagnosis of psychosis and substance misuse: a study using data from a randomised controlled trial. *Behav. Res. Ther.* 2012; 50: 65–71.
21. Paulik G., Badcock J.C., Maybery M.T.: The multifactorial structure of the predisposition to hallucinate and associations with anxiety, depression and stress. *Pers. Individ. Dif.* 2006; 41: 1067–1076.
22. Stanghellini G., Langer A.I., Ambrosini A., Cangas A.J.: Quality of hallucinatory experiences: differences between a clinical and a non-clinical sample. *World Psychiatry* 2012; 11: 110–113.
23. Krabbendam L., Myin-Germeys I., Hanssen M. i wsp.: Hallucinatory experiences and onset of psychotic disorder: evidence that the risk is mediated by delusion formation. *Acta Psychiatr. Scand.* 2004; 110: 264–272.
24. Larøi F.: How do auditory verbal hallucinations in patients differ from those in non-patients? *Front. Hum. Neurosci.* 2012; 6: 25–31.
25. Moritz S., Larøi F.: Differences and similarities in the sensory and cognitive signatures of voice-hearing, intrusions and thoughts. *Schizophr. Res.* 2008; 102: 96–107.
26. Barkus E., Stirling J., French P. i wsp.: Distress and metacognition in psychosis prone individuals: comparing high schizotypy to the at-risk mental state. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2010; 198: 99–104.
27. Lobban F., Haddock G., Kinderman P., Wells A.: The role of metacognitive beliefs in auditory hallucinations. *Pers. Individ. Dif.* 2002; 32: 1351–1363.
28. Badcock J.C., Waters F.A., Maybery M.T., Michie P.T.: Auditory hallucinations: failure to inhibit irrelevant memories. *Cogn. Neuropsychiatry* 2005; 10: 125–136.
29. Badcock J.C., Paulik G., Maybery M.T.: The role of emotion regulation in auditory hallucinations. *Psychiatry Res.* 2011; 185: 303–308.
30. Paulik G., Badcock J.C., Maybery M.T.: Poor intentional inhibition in individuals predisposed to hallucinations. *Cognit. Neuropsychiatry* 2007; 12: 457–470.
31. Debbané M., Van der Linden M., Balanzin D. i wsp.: Associations among metacognitive beliefs, anxiety and positive schizotypy during adolescence. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2012; 200: 620–626.
32. Smeets F., Lataster T., Dominguez M.D. i wsp.: Evidence that onset of psychosis in the population reflects early hallucinatory experiences that through environmental risks and affective dysregulation become complicated by delusions. *Schizophr. Bull.* 2012; 38: 531–542.
33. Langdon R., Jones S.R., Connaughton E., Fernyhough C.: The phenomenology of inner speech: comparison of schizophrenia patients with auditory verbal hallucinations and healthy controls. *Psychol. Med.* 2009; 39: 655–663.
34. Longden E., Madill A., Waterman M.G.: Dissociation, trauma, and the role of lived experience: toward a new conceptualization of voice hearing. *Psychol. Bull.* 2012; 138: 28–76.
35. Daalman K., Diederer K.M., Derks E.M. i wsp.: Childhood trauma and auditory verbal hallucinations. *Psychol. Med.* 2012; 42: 2475–2484.
36. Anketell C., Dorahy M.J., Shannon M. i wsp.: An exploratory analysis of voice hearing in chronic PTSD: potential associated mechanisms. *J. Trauma Dissociation* 2010; 11: 93–107.
37. McCarthy-Jones S.: Voices from the storm: a critical review of quantitative studies of auditory verbal hallucinations and childhood sexual abuse. *Clin. Psychol. Rev.* 2011; 31: 983–992.