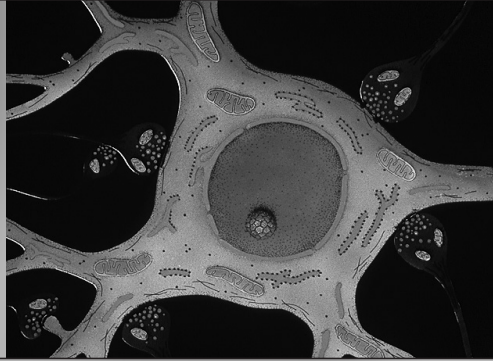
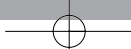
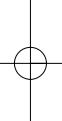
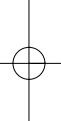


Supplement bij Neuron 2004; Vol. 9 (Nr6)



# Theorieën omtrent het ontstaan van wanen bij schizofrene psychose

H Hellebuyck  
M De Hert  
F Janssen  
M Dhaenens  
M Wampers



## Inleiding

Wanen komen frequent voor in het kader van psychotische stoornissen. Men is er totnogtoe evenwel niet in geslaagd een volledige en afdoende definitie van wanen te formuleren. Wel is men geëvolueerd van een visie waarin een waan fundamenteel onderscheiden is van normale overtuigingen naar een visie waarin men een continuüm ziet tussen normale overtuigingen en wanen. Een constante in de meeste definities van wanen is het belang dat wordt gehecht aan het feit dat mensen met wanen niet geneigd zijn hun overtuigingen te veranderen, zelfs niet indien ze met tegenargumenten geconfronteerd worden. Deze niet-corrigeerbaarheid zou typisch zijn voor wanen (De Bleeker, et al. *Neuron* 2004;9(5):(suppl)). Het belang dat aan deze eigenschap wordt gehecht impliceert dat men ervan uitgaat dat niet-psychotische individuen hun overtuigingen aanpassen wanneer ze met tegenargumenten geconfronteerd worden. Onderzoek heeft echter aangetoond dat ook niet-zieke individuen vaak op een rigide manier redeneren.

Experimenteel onderzoek toonde b.v. aan dat mensen een *confirmation bias* vertonen, d.w.z. dat ze geneigd zijn vooral oog te hebben voor evidentie die hun bestaande opvattingen ondersteunt zoals treffend verwoord werd door Goethe "*Was man weiß man siehs*" (1, 2). Wanneer mensen geconfronteerd worden met ambigue data blijken ze potentieel bevestigende evidentie kritiekloos te aanvaarden terwijl potentieel ontkrachtende evidentie zeer kritisch geëvalueerd wordt. Dit werd onder meer aangetoond in de studie van Lord et al (3). In deze studie werden voor- en tegenstanders van de doodstraf geconfronteerd met twee als authentiek gepresenteerde studies waarvan de conclusies hun standpunt hetzij ondersteunden, hetzij verwierpen. Tijdens het lezen van deze studies moesten de deelnemers de kwaliteit van de studies en de sterkte van hun eigen overtuiging beoordelen op een schaal. Zowel de voor- als tegenstanders van de doodstraf waren van mening dat de studie die hun

standpunt bevestigde beter uitgevoerd en meer overtuigend was dan de alternatieve studie. Bovendien bleken na het lezen van beide studies de meningen van voor- en tegenstanders verder uit elkaar te liggen dan bij aanvang van het onderzoek.

Daarnaast blijken mensen ook overdreven zeker (*over-confidence*) over hun eigen beoordelingsvermogen. In een experiment van Fischhoff et al (4) dienden proefpersonen feitenvragen te beantwoorden. Subjecten beweerden 100% zeker te zijn over antwoorden die in 80% van de gevallen fout waren. Volgens Einhorn en Hogarth (1) is dergelijke "*over-confidence*" het gevolg van de moeilijkheden die mensen ondervinden om in niet-experimentele omstandigheden gebruik te maken van disconfirmerende evidentie. Bovendien wordt disconfirmerende evidentie niet gecodeerd in het geheugen waardoor enkel de situaties waarin mensen hun oordelen bevestigd zien herinnerd worden (5). Dit kan er opnieuw toe leiden dat mensen sterker gaan geloven in de validiteit van hun eigen oordelen.

Er bestaat dan ook weinig twijfel over het feit dat onze overtuigingen invloed uitoefenen op het selecteren, opslaan en interpreteren van relevante informatie. Dit betekent evenwel niet dat overtuigingen niet kunnen veranderen. Het al dan niet optreden van een verandering in overtuiging is afhankelijk van de sterkte van de overtuiging en de sterkte van de disconfirmerende informatie (6, 7).

De sterke overtuigingen van schizofrene patiënten zouden verband houden met het dopaminerge systeem. Dopaminerge transmissie neemt een belangrijke plaats in binnen het belonings-systeem waardoor remming van dit systeem aanleiding kan geven tot een verminderde motivatie en aandrift. Dit impliceert dat dopamine sterk betrokken is bij de betekenis die aan ervaringen gegeven wordt en de ervaring van beloning die ermee samenhangt. Wanen en hallucinaties kunnen gezien worden als het gevolg van een verhoogde activiteit van een deel van het

dopaminerge systeem hetgeen waarschijnlijk samengaat met een verhoogd gevoel van zekerheid over bepaalde denkbeelden en met de ervaring van zintuiglijke sensaties zonder uitwendige stimulus (8).

Ofschoon er dus een neurobiologische basis voor de sterke overtuigingen van schizofrene patiënten kan bestaan, lijkt de niet-corrigeerbaarheid van wanen toch minder abnormaal dan men op basis van de definities zou vermoeden. Niet-corrigeerbaarheid is mogelijk dan ook niet het meest centrale kenmerk van een waan. Er werd daarom heel wat onderzoek gedaan naar andere cognitieve mechanismen die typisch zouden zijn voor patiënten met wanen.

## Oudere theorieën over de vorming en het behouden van wanen

In de oudere theorieën kan men globaal vijf opvattingen onderscheiden over het ontstaan van wanen.

### Primaire wanen

In de eerste plaats stelt men dat wanen het gevolg zijn van een organische pathologie. Jaspers (9) is de meest bekende vertegenwoordiger van deze opvatting. Deze opvatting impliceert dat wanen niet berusten op psychologische mechanismen waardoor onderzoek hieromtrent zinloos zou zijn (De Bleeker, et al. *Neuron* 2004;9(5):(suppl)).

### Psycho-analytische theorieën

Binnen de psycho-analyse wordt er vooral een verband gezien tussen affect en wanen. Binnen deze benadering worden wanen meestal in verband gebracht met het mechanisme van projectie. Wanen worden dan gezien als externe projecties van persoonlijke wensen, conflicten of angsten. Wanen reflecteren dus een onbewuste innerlijke toestand (herinneringen, affect,

fantasieën) die toegeschreven wordt aan een externe bron (10-13).

Psychoanalytische theorieën over wanen hebben het nadeel dat ze moeilijk empirisch te testen zijn maar hebben de verdienste dat ze de aandacht hebben gevestigd op een aantal thema's die van belang zijn voor het begrijpen van wanen.

- De inhoud van een waan hangt samen met bekommernissen die reeds aanwezig waren voor de ontwikkeling van de waan. Volgens Freud is de waan een poging tot reconstructie, tot herstel. De constructie van de waan is dan de derde tijd in een ziekteproces waarvan Freud het eigene poogt te vatten. De eerste tijd betreft het moment van fixatie in de ontwikkelingsgeschiedenis van de libido. Daarmee stemt in de tweede tijd een specifiek mechanisme van verdringing overeen. Het bestaat erin dat de libido radicaal wordt teruggetrokken. In een derde tijd, de tijd van de terugkeer van het verdrongene, wordt deze terug uitgestuurd, wordt de wereld die met de terugtrekking van de libido ten onder was gegaan, weer opgebouwd. Dit gebeurt door de arbeid van de waan.
- Wanen hebben angstreductie als functie. Zo stelt Freud dat *"de paranoïcus houdt van zijn waan zoals van zichzelf"*. Deze uitspraak verwijst naar het defensieve karakter van de waan, naar de wijze waarop ze de paranoïcus de gelegenheid geeft om een ondraaglijke gedachte af te weren.
- De persoonlijkheid van de patiënt draagt bij tot de vorming van wanen.

Bovendien heeft de psycho-analyse ervoor gezorgd dat wanen niet langer gezien werden als entiteiten die ontoegankelijk zijn voor een psychologische benadering zoals geponeerd werd door Jaspers en zijn aanhangers. Wanen worden door toedoen van de psycho-analyse niet langer gezien als louter symptomen van een organische pathologie.

## Verstoring van de waarneming

Wanen worden soms gezien als het resultaat van logische gevolgtrekkingen van de patiënt op grond van gewijzigde lichamelijke gewaarwordingen of waarnemingen.

Maher (14, 15) stelt dat patiënten die lijden aan wanen last hebben van primaire perceptuele anomalieën. Het individu zoekt dan een verklaring voor de abnormale waarneming wat leidt tot de ontwikkeling van wanen die ontstaan op basis van normale cognitieve mechanismen (zie ook 16). De patiënten zouden o.a. vasthouden aan hun waan omwille van de angstreductie die optreedt wanneer men vreemde ervaringen kan verklaren. Maher stelt dat twee observaties zijn theorie bevestigen. Enerzijds treden wanen op in een grote verscheidenheid van zowel medische als psychologische aandoeningen wat volgens hem impliceert dat wanen een adaptieve functie hebben en secundair zijn aan het pathogene agens. Daarnaast merkt Maher op dat irrationele overtuigingen in de normale populatie uitgelokt kunnen worden in abnormale omstandigheden.

- Een gehoorverlies bijvoorbeeld kan aanleiding geven tot paranoïde ideeën (17).
- Onderzoek heeft aangetoond dat schizofrene patiënten slechter presteren dan controlepersonen op taken waarin gezichtsherkenning geëvalueerd wordt. Dergelijke problemen zouden aan de basis liggen van het Capgras-syndroom waarbij patiënten ervan overtuigd zijn dat een vertrouwde, gekende persoon vervangen werd door een fysisch gelijkende onbekende (18, 19).

De verklaring van Maher is aannemelijk bij patiënten waarbij een afwijkende sensorische perceptie gedetecteerd kan worden en een gekende onderliggende pathologie heeft. Is dit niet het geval dan is zijn theorie minder overtuigend. Sommige wanen treden immers op zonder dat er sprake is van afwijkende percepties zoals aangetoond werd door Chapman en Chapman (20).

Chapman en Chapman bespreken de theorie van Maher over de rol van afwijkende ervaringen bij het tot stand komen van wanen. Als wanen effectief een logische interpretatie zijn van afwijkende ervaringen, dan moeten gelijkaardige ervaringen leiden tot vergelijkbare overtuigingen of wanen. Onderzoek toonde echter aan dat subjecten reageerden op vergelijkbare ervaringen met overtuigingen die varieerden van normaal tot waanachtig. Bovendien lijken abnormale ervaringen niet noodzakelijk voor het ontstaan van wanen. Sommige mensen ontwikkelen namelijk afwijkende of waanachtige overtuigingen als reactie op ervaringen die door de meeste mensen niet als afwijkend worden beschouwd. Chapman en Chapman trachten de onredelijke conclusies van schizofrene patiënten te verklaren d.m.v. een mechanisme dat zij *"cognitive slippage"* noemen. Patiënten met wanen beperken de informatie die ze gebruiken voor het bereiken van een conclusie, negeren tegenargumenten of geven er onvoldoende gewicht aan. Dergelijke redeneerfouten komen ook voor bij individuen zonder wanen (b.v. politici, wetenschappers) maar zijn veel sterker bij personen met wanen. Volgens Chapman en Chapman bestaat de redeneerfout van patiënten met wanen erin te sterk te focussen op stimuli die zeer prominent zijn en zwakkere stimuli te negeren.

Er is effectief groeiende evidentie dat er redeneer- en attributiebiases optreden bij patiënten met wanen wat erop wijst dat hun cognitieve processen systematisch verschillen van de cognitieve processen in de normale populatie (cf. infra; Afwijkende redeneerprocessen).

Bovendien is het niet uitgesloten dat het waarnemen van anomalieën bij psychiatrische patiënten een actief proces is waarbij de cognitieve stijl van de patiënt invloed kan uitoefenen op de waarschijnlijkheid van het waarnemen van perceptuele anomalieën (cf. infra; Stoornissen in aandacht en bewustzijn).

Anderzijds is er recente evidentie dat bij schizofrene patiënten anomalieën optreden in alle perceptuele modaliteiten (21, 22).

## Afwijkende redeneerprocessen

Wanen worden frequent gezien als het resultaat van verkeerde beoordelingsprocessen (23, 24). Zo stelt Arieti (1974) dat schizofrene patiënten en in het bijzonder paranoïde patiënten hun wanen in stand houden door teleologische causaliteit. Men spreekt van teleologische causaliteit indien men, bij het zoeken naar een verklaring voor gebeurtenissen, aanneemt dat elke gebeurtenis plaatsvindt omdat ze gewild is hetzij door de persoon die de verklaring zoekt, hetzij door een andere persoon of door iets anders dat dan gepersonifieerd wordt. Teleologische causaliteit is valide in tal van sociale, historische en psychologische situaties. Schizofrene patiënten zouden echter nagenoeg alle gebeurtenissen verklaren op grond van teleologische causaliteit. Alles wat gebeurt wordt geïnterpreteerd als het gevolg van de wil van een persoon.

Hemsley (25) stelde dat opgeslagen informatie over regelmatigheden in vroeger waargenomen sensorische input bij schizofrene patiënten minder invloed uitoefent op actuele waarnemingen. Dit zou aanleiding geven tot het ontwikkelen van wanen. Hemsley (26) stelt immers dat mensen geneigd zijn causale verklaringen te zoeken voor onverwachte gebeurtenissen. Om dergelijke causale verklaringen te ontwikkelen maken mensen gebruik van informatie betreffende eerder geobserveerde regelmatigheden en van temporele contingüiteit. Indien schizofrenie o.a. gekarakteriseerd wordt door een verminderde invloed van vroegere regelmatigheden dan kunnen abnormale causale relaties (d.w.z. wanen) worden gevormd op basis van één enkele coincidentie van gebeurtenissen (27).

De *Immediacy*-hypothese van Salzinger (28) vertoont een zekere gelijkenis met de theorie van

Hemsley. Salzinger stelt dat het gedrag van schizofrene patiënten gecontroleerd wordt door de reactie op *immediate* stimuli d.w.z. stimuli in isolatie dus zonder rekening te houden met de context. Dit leidt tot fouten zoals wanen (29-32).

Een aantal meer recente studies onderzoekt op empirische wijze het redeneerproces bij patiënten met wanen aan de hand van een Bayesiaans model van redeneren (4). Het theorema van Bayes specificeert of de overtuiging van een individu moet toe- of afnemen in functie van nieuwe bewijzen. Door dit theorema beschikt men dus over een norm om correct redeneren te definiëren wat in eerder onderzoek vaak problematisch was. Bovendien laat dit theorema toe redeneer-

processen te onderzoeken aan de hand van neutraal stimulusmateriaal d.w.z. stimuli die neutraal zijn t.o.v. de inhoud van de waan. Ook dit was in eerder onderzoek niet steeds het geval.

Huq et al (33) onderzochten twee hypothesen in een typisch experiment gebaseerd op dit theorema (**Tabel 1**):

1. de intensiteit en de stabiliteit van een overtuiging zijn groter bij mensen met wanen dan bij controlepersonen,
2. personen met wanen komen sneller tot een besluit dan controlepersonen.

Huq et al (33) vergeleken in dit experiment schizofrene patiënten met wanen en psychiatrische

**Tabel 1: Beschrijving proefopzet Huq et al (33) en Garey & Hemsley (34).**

### Beschrijving experiment

Auteur: Huq et al (33).

Proefopzet: Proefpersonen krijgen twee bokaal te zien met omgekeerde verhoudingen roze en groene kralen.

Bokaal A: 85 roze, 15 groene kralen.

Bokaal B: 15 roze, 85 groene kralen.

Eén bokaal wordt geselecteerd. Uit die bokaal worden sequentieel steekproeven van 1 kraal getrokken.

Taak proefpersonen: Op basis van de steekproeven beslissen uit welke bokaal de kralen afkomstig zijn.

### Afhankelijke variabelen

1. Het aantal steekproeven dat proefpersonen nodig hebben om tot een besluit te komen.
2. De zekerheid van de proefpersoon betreffende de bokaal waaruit de kraal afkomstig is na 1 steekproef.

### Beschrijving experiment

Auteur: Garey & Hemsley (34)

Proefopzet:

Conditie 1: Identiek aan Huq et al (33).

Conditie 2: Er worden steeds 20 steekproeven van 1 kraal getrokken. De eerste 10 steekproeven suggereren dat de kralen uit één bepaalde bokaal komen, de laatste 10 steekproeven suggereren dat de kralen uit de andere bokaal afkomstig zijn.

### Afhankelijke variabelen

Conditie 1:

1. Het aantal steekproeven dat proefpersonen nodig hebben om tot een besluit te komen.
2. De door de proefpersonen ingeschatte kans dat een kraal van een bepaalde kleur getrokken zal worden bij de eerste steekproef.

Conditie 2:

1. De door de proefpersonen na elke steekproef ingeschatte kans dat de kralen uit een bepaalde bokaal komen.

controlepersonen zonder wanen en niet-zieke controlepersonen. De schizofrene patiënten hadden significant minder steekproeven nodig om een besluit te nemen dan de controlepersonen en waren na de eerste steekproeftrekking significant zekerder over de bokaal waaruit de kraal afkomstig zou zijn. De resultaten van deze studie suggereren dat patiënten met wanen bij een neutrale taak minder evidentie nodig hebben dan niet-zieke controlepersonen en psychiatrische controlepersonen zonder wanen om tot een besluit te komen. De patiënten met wanen zijn ook zekerder dan de twee overige groepen nadat één informatie-item aangeboden is. Deze resultaten zijn dan ook consistent met de hypothese dat tenminste sommige patiënten met wanen een redeneerbias vertonen die gekarakteriseerd wordt door snelle en overdreven zelfzekere besluitvorming.

De studie van Garety en Hemsley (34) wil met een gelijkaardige procedure (**Tabel 1**) niet alleen de conclusie van Huq et al repliceren maar eveneens twee bijkomende punten bevragen.

In de eerste plaats kan een vergelijking tussen patiënten met wanen maar zonder andere symptomen (patiënten met een waanstoornis) en patiënten die naast de waan ook andere symptomen vertonen (schizofrene patiënten) informatief zijn. Indien men immers wanen ziet als een poging om via normale cognitieve processen abnormale ervaringen te verklaren, dan kan men verwachten dat een redeneerbias meer frequent is bij patiënten die geen blijk geven van abnormale ervaringen. Volgens Chapman en Chapman (20) daarentegen zijn het schizofrene patiënten die een redeneerbias vertonen.

Daarnaast willen Garety en Hemsley nagaan hoe overtuigingen gewijzigd worden. Daartoe wordt het experiment van Huq et al (33) uitgebreid met een tweede conditie (**Tabel 1**).

Vier groepen proefpersonen doorlopen de twee condities. Twee groepen lijden aan wanen; een groep schizofrene patiënten en een groep patiënten

met een waanstoornis. Daarnaast zijn er twee controlegroepen: een groep niet-zieke personen en een groep met angststoornissen.

In de eerste conditie hadden de schizofrene patiënten en de patiënten met een waanstoornis minder steekproeven nodig dan de beide controlegroepen. Er was geen verschil tussen de verschillende proefpersoongroepen wat de subjectieve zekerheid over de kleur van de eerste kraal betrof. Deze resultaten bevestigen dus de bevindingen van Huq et al (33).

In de tweede conditie werden er verschillen geobserveerd in de reactie van de proefpersonen op disconfirmerende evidentie. De twee patiëntgroepen die leden aan wanen verschilden in dit opzicht niet. Werden deze patiënten geconfronteerd met disconfirmerende informatie dan vermindert hun overtuiging en schatten zij de kans dat de kralen afkomstig zijn uit de bokaal, die zij tot dan toe als meest waarschijnlijk hebben opgegeven, lager in. In de twee controlegroepen wordt het omgekeerde geobserveerd: de zekerheid van proefpersonen, die tot één van deze groepen behoren, omtrent de hypothese die ze op basis van voorafgaande steekproeven ontwikkeld hebben wordt ofwel niet gewijzigd ofwel extra beklemtoond.

De resultaten van de eerste conditie uit deze studie bevestigen de vaststelling van Huq et al dat patiënten met wanen sneller tot een besluit komen dan controlepersonen (zie ook: 35-39). In deze studies mochten de proefpersonen steeds zelf bepalen wanneer ze over voldoende informatie beschikten om een besluit te vormen. De verschillen tussen personen met en zonder wanen moeten dan ook mogelijk worden toegeschreven aan verschillen in dataverzameling in plaats van aan verschillen in probabilistisch redeneren. Om deze mogelijkheid te testen voerden Dudley et al (36) een experiment uit volgens het paradigma van Huq waarbij de proefleider bepaalde na hoeveel

steekproeven de deelnemers moesten besluiten uit welke bokaal de kralen afkomstig waren. In die omstandigheden genereerden personen met wanen correcte hypothesen met een mate van overtuiging die vergelijkbaar was met deze van controlepersonen. Deze resultaten suggereren dan ook dat mensen met wanen een verstoorde dataverzameling vertonen (ze zoeken minder informatie voordat ze een beslissing nemen) eerder dan een verstoring van probabilistische redeneerprocessen.

De vaststellingen uit de tweede conditie van het experiment van Garety en Hemsley zijn belangwekkend aangezien ze aantonen dat patiënten met wanen sneller geneigd zijn hun overtuiging af te zwakken wanneer ze geconfronteerd worden met disconfirmerende evidentie (38, 40, 37, 41). Deze resultaten zijn in overeenstemming met de suggesties van Salzinger (28) en Hemsley (25) dat schizofrene patiënten sterker beïnvloed worden door "immediate" stimuli dan door vroegere leerervaringen. Ook de stelling van Chapman en Chapman (20) dat schizofrene patiënten vooral aandacht besteden aan prominente stimuli en minder opvallende stimuli negeren lijkt hier relevant.

Op grond van de resultaten van deze studies kan men concluderen dat patiënten met wanen wel degelijk in probabilistische termen kunnen redeneren (42, 36) maar dat zij een afwijking vertonen in het verzamelen van informatie relevant voor de evaluatie van de te toetsen hypothese. Verrassend is dat patiënten met wanen sneller afstand blijken te doen van hun hypothesen en ook sneller nieuwe hypothesen formuleren wanneer het gaat om het verwerken van neutraal materiaal.

## Stoornissen in aandacht en bewustzijn

Volgens Frith (43) ligt een stoornis van het bewustzijn ten grondslag aan het optreden van wanen. In zijn theorie is het onderscheid tussen



het bewuste en onbewuste verwerken van informatie belangrijk. Hij stelt dat schizofrene patiënten bewust percepties waarnemen die normaal niet bewust waargenomen en geïnterpreteerd worden. De waarneming van deze normaal onbewuste informatie leidt tot pogingen om deze ongewone ervaringen te verklaren aan de hand van normale redeneerprincipes. Volgens Frith zouden wanen, evenals denkstoornissen en hallucinaties, dus het resultaat zijn van een stoornis in het mechanisme dat de inhoud van het bewustzijn controleert en beperkt.

Later (44) stelt Frith dat een disfunctioneren van het systeem dat acties en hun voorafgaande intenties controleert verantwoordelijk is voor positieve symptomen. Zo zou de ervaring van gedachteninbrenging volgen uit het feit dat een patiënt gedachten ervaart zonder zich bewust te zijn van zijn eigen intentie om die gedachten te genereren. Op gelijkaardige wijze kunnen handelingen ervaren worden als bepaald door externe krachten wanneer een patiënt zich niet bewust is van zijn intentie tot handelen (45), waardoor een patiënt er niet in slaagt acties waar te nemen als resulterend uit zijn eigen intenties. Deze theorie is toepasbaar op wanen over de handelingen van een patiënt. Het is minder duidelijk hoe deze theorie andere wanen kan verklaren (46).

Uitgaande van deze theorie betreffende het onvermogen van psychotische patiënten om hun eigen handelingen en voorafgaande intenties te controleren, stelt Frith (47) dat betrekings- en achtervolgingswanen ontstaan op basis van een onvermogen om de overtuigingen, intenties en gedachten van andere mensen te representeren (*theory of mind deficit*). Op grond van deze theorie worden duidelijke voorspellingen gedaan betreffende de performantie op taken die *theory of mind skills* vereisen (48). Patiënten met negatieve symptomen, incoherente spraak, betrekings- of achtervolgingswanen zouden slecht presteren op dergelijke taken. Andere patiënten die het gevoel hebben dat hun acties

gecontroleerd worden door iemand anders (passiviteitswaan) dan zichzelf zouden vooral problemen hebben met het controleren van hun eigen mentale toestand en zouden op deze taken normaal presteren. Meerdere studies toetsten deze hypothese (48-54). De resultaten van deze studies tonen aan dat schizofrene patiënten slechter presteren op *theory of mind*-taken dan zowel psychiatrische als niet-psychiatrische controlepersonen. De resultaten zijn evenwel minder eenduidig m.b.t. het voorspelde onderscheid tussen patiënten met passiviteitswanen en patiënten met achtervolgingswanen. Slechts twee studies (48, 49) observeerden het voorspelde onderscheid.

De evidentie voor het bestaan van een verband tussen deficits in de representatie van de intenties, gedachten en overtuigingen van derden en het optreden van achtervolgingswanen is dan ook niet sterk. Deze benadering van betrekings- en achtervolgingswanen is echter nog slechts in beperkte mate onderzocht.

Verschillende psychotische symptomen waaronder bepaalde wanen zouden resulteren uit het feit dat patiënten niet in staat zijn hun eigen zelf-gegenereerde gedachten te controleren door een defect in de interne controle mechanismen (44, 47). Het centraal zenuwstelsel maakt een duidelijk onderscheid tussen interne gegenereerde acties (d.w.z. gewilde acties) en extern gegenereerde acties (acties uitgelokt door externe stimuli). Het centraal zenuwstelsel houdt tevens bij welke actie uiteindelijk wordt uitgevoerd zodat we weten wat we juist gedaan hebben en waarom. Indien er

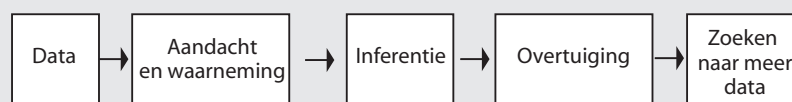
acties, gevoelens en impulsen toegeschreven worden aan een externe bron. Dit proces wordt auto-noetische agnosie genoemd. Dit proces kan aanleiding geven tot bepaalde soorten wanen (b.v. passiviteitswaan) en hallucinaties (46). Auto-noetische agnosie werd getest d.m.v. verschillende experimentele paradigmata (55-57) waarin steeds werd vastgesteld dat auto-noetische agnosie aanwezig is bij schizofrene patiënten. Vermits deze paradigmata steeds vereisen dat patiënten informatie over de oorsprong van gedachten, acties enz. gedurende een beperkte tijd bijhouden is het waarschijnlijk dat stoornissen van het werkgeheugen aan deze vorm van agnosie ten grondslag liggen.

## Recente theorieën

Recent werd heel wat onderzoek gedaan naar de factoren die een rol spelen bij het ontstaan en het in stand houden van achtervolgingswanen. Vanuit klinisch standpunt is er dan ook nood aan een verklarend model. Achtervolgingswanen nemen mensen volledig in beslag, zijn intrusief, kwelend, en gerelateerd aan ernstige gewelddaden (58-60). Een afdoend verklarend model zou richting kunnen geven aan verder onderzoek naar gepaste farmacologische en psychotherapeutische behandelingen van achtervolgingswanen.

Een verklarend model dient uit te gaan van de processen die betrokken zijn bij het ontstaan van normale overtuigingen. **Figuur 1** toont een heuristisch model van de processen betrokken bij het ontwikkelen en behouden van een overtuiging (61).

**Figuur 1: Model van processen betrokken bij het vormen van overtuigingen (61).**



een defect optreedt in dit centrale controle-systeem, dan valt het onderscheid tussen intern en extern gegenereerde acties weg waardoor het gevaar bestaat dat zelf gegenereerde gedachten,

Dit model gaat uit van de aanname dat gebeurtenissen moeten worden waargenomen opdat ze aanleiding kunnen geven tot het ontstaan van een overtuiging. Wanneer een individu een gebeurtenis

heeft opgemerkt zullen verschillende inferentiële strategieën worden gebruikt om het belang en de betekenis van die gebeurtenis te achterhalen. Vervolgens wordt bijkomende informatie gezocht die de bestaande overtuiging bevestigen, ontkennen of aanpassen.

In elke fase van het model kunnen problemen optreden die aanleiding kunnen geven tot achtervolgingswanen.

Achtervolgingswanen treden vaak op ten gevolge van een verkeerde interpretatie van sociale interacties en gebeurtenissen. Mensen met achtervolgingswanen zijn gepreoccupeerd met de intenties van anderen. Achtervolgingswanen kunnen dan ook de representatie zijn van een verstoring van de psychologische processen die een rol spelen bij de vorming en het behoud van normale sociale overtuigingen. Bij de ontwikkeling van normale sociale overtuigingen spelen twee processen een rol:

1. selectie van sociale gegevens in de omgeving die relevant zijn voor het individu;
2. deze data gebruiken om de bedoelingen van anderen t.o.v. het individu te bepalen zodat men er zijn eigen gedrag aan kan aanpassen.

Een viertal mechanismen die deze processen kunnen verstoren en daardoor aanleiding kunnen geven tot achtervolgingswanen werden naar voor geschoven (**Figuur 2**):

- *attentional bias*;
- *attributional bias*;
- *jumping-to-conclusions reasoning bias*;
- *theory of mind deficits*.

## Attentional bias

Mensen met achtervolgingswanen besteden bij voorkeur aandacht aan stimuli die verband houden met een bedreiging (63, 64) en herinneren zich vooral bedreigende episodes (65, 66). Het selectief coderen en oproepen van informatie die verband houdt met de waan versterkt vanzelfsprekend de overtuiging.

Wanneer schizofrene patiënten met wanen foto's bekijken die neutrale, bedreigende of ambigue sociale situaties voorstellen, identificeren ze zeer snel de bedreigende elementen in die plaatjes (67). Nadat deze bedreigende elementen geïdentificeerd waren besteedden schizofrene patiënten met achtervolgingswanen echter minder aandacht aan deze elementen dan normale controlepersonen en schizofrene patiënten met andere wanen. Men kan dan ook niet zondermeer stellen dat achtervolgingswanen voortkomen uit een toegenomen aandacht voor alle potentieel bedreigende stimuli. Wel is het mogelijk dat automatische aandachtsprocessen bij patiënten met achtervolgingswanen selectief gericht zijn op bedreigende stimuli. Op basis van een *jump-to-conclusions* dataverzamelingsbias kunnen achtervolgingswanen dan in stand gehouden worden.

## Attributional bias

De sociale attributietheorie (68) biedt een kader voor het begrijpen van de manier waarop individuen hun eigen gedrag en dat van anderen trachten te verklaren. Normale individuen vertonen een specifieke attributiestijl wanneer ze de oorzaken van gebeurtenissen trachten te verklaren.

Ze zijn geneigd positieve gebeurtenissen aan zichzelf toe te schrijven en negatieve gebeurtenissen toe te schrijven aan externe factoren.

Patiënten met achtervolgingswanen vertonen deze attributiestijl in extreme mate. Dit werd o.a. aangetoond door Kaney en Bentall (69). Zij onderzochten de attributiestijl van subjecten met achtervolgingswanen en vergeleken deze met de attributiestijl van depressieve patiënten. Beide patiëntgroepen maakten zeer globale en stabiele attributies voor significante gebeurtenissen. In tegenstelling tot depressieve patiënten attribueerden patiënten met wanen negatieve gebeurtenissen extern en positieve gebeurtenissen intern. Verder onderzoek (69, 64, 70-74) toonde effectief aan dat patiënten met wanen geneigd zijn andere personen verantwoordelijk te stellen voor negatieve gebeurtenissen en zichzelf verantwoordelijk te stellen voor positieve gebeurtenissen.

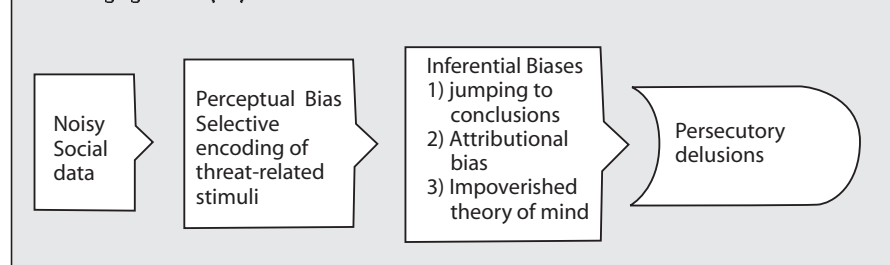
Men heeft getracht (71, 75) deze attributiestijl in verband te brengen met een negatief zelfwaardegevoel. Hiervoor werd echter geen duidelijke evidentie gevonden (72, 62).

Er is dan ook geen sterke empirische evidentie om achtervolgingswanen te zien als een verdedigingsmechanisme. Dat patiënten met achtervolgingswanen negatieve gebeurtenissen extern attribueren werd overtuigend aangetoond maar impliceert niet dat het hier om een verdedigingsmechanisme gaat.

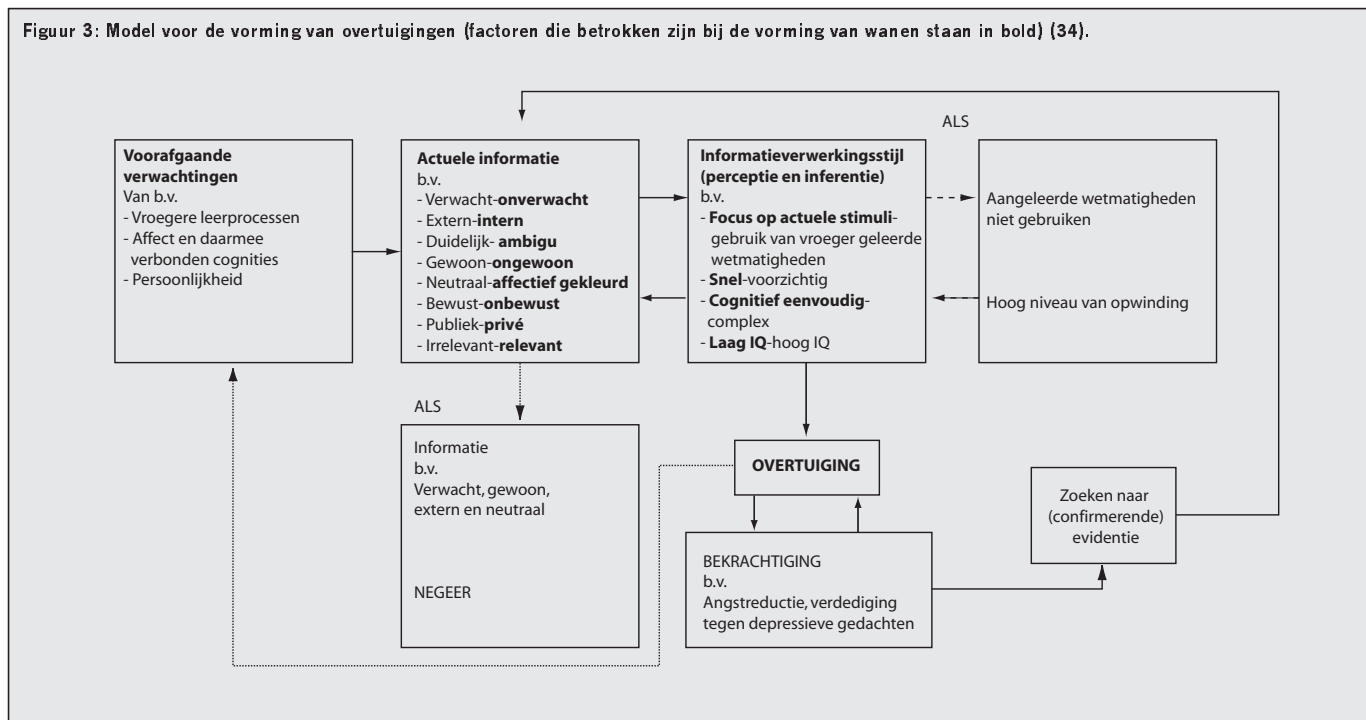
## Jumping to conclusions reasoning bias

Zoals hoger reeds besproken werd, werd in meerdere studies (33, 34, 36) aangetoond dat patiënten met wanen minder informatie nodig hebben om tot een besluit komen dan controlepersonen. Deze redeneerstijl in combinatie met problemen met het verzamelen en beoordelen van juiste feedback kan zeker bij emotionele stimuli, bijdragen tot de vorming van foutieve inferenties en daardoor tot achtervolgingswanen. Er is evidentie (40) dat deze bias ook voorafgaand aan het

**Figuur 2: Biases in de vorming van sociale overtuigingen die kunnen leiden tot het ontstaan van achtervolgingswanen (62).**







ontstaan van wanen aanwezig is. Dit suggereert dat dit mechanisme niet enkel bij het behoud maar ook bij het ontstaan van wanen een rol kan spelen.

## Theory of mind deficits

Zoals hoger reeds werd besproken is er effectief evidentie voor het bestaan van een *theory of mind deficit* bij schizofrene patiënten: schizofrene patiënten hebben problemen met het representeren van de intenties, overtuigingen en gedachten van andere personen. Slechts twee studies (48, 49) vonden een duidelijk *theory of mind deficit* bij patiënten met achtervolgingswanen. *Theory of mind deficits* lijken dan ook niet specifiek voor patiënten met achtervolgingswanen maar verder onderzoek is hier nog nodig.

## Beeldvormingonderzoek

Er is nog slechts weinig bekend over de hersengebieden die betrokken zijn bij de aandachts- en attributiecomponenten die betrokken zouden zijn bij achtervolgingswanen. Blackwood et al (76) gingen daarom in een fMRI-studie bij niet-zieke personen na welke hersenregio's betrokken waren bij het uitvoeren van aandachts- en attributietaken.

### a. Attentional bias

Proefpersonen moesten van een aantal uitspraken aangeven of deze al dan niet betrekking hadden op henzelf. Deze uitspraken waren neutraal of bedreigend. Vier hersenregio's bleken relevant bij het bepalen van de relevantie van omgevingsstimuli voor het individu nl. ventrolaterale prefrontale cortex, laterale orbitofrontale cortex, striatum en anterior cingulate. In vergelijking met neutrale stimuli activeerde aandacht voor bedreigende stimuli een meer dorsale regio van de linker inferieure frontale gyrus (76).

### b. Attributional bias

Proefpersonen moesten aangeven of positieve en negatieve gebeurtenissen het gevolg waren van interne of externe (andere persoon of omstandigheden) factoren. Normaal schrijven mensen succes toe aan zichzelf en mislukking aan andere personen of toeval (*self-serving attributional bias*). Wanneer proefpersonen zelf verantwoordelijkheid namen voor mislukkingen en andere mensen of toeval beschouwden als verantwoordelijk voor succes, werd er een toegenomen activiteit vastgesteld in linker prefrontale gyrus. De auteurs suggereren dan ook dat hypo-activiteit in het linker prefrontale

gebied de "*self-serving attributional bias*" zou accentueren.

## Een model van wanen

Op basis van de verschillende ideeën over het ontstaan en het behoud van wanen ontwikkelde Garety (41, 77) een model ter verklaring van het ontstaan van wanen.

In dit model start het individu met bepaalde verwachtingen (1) die hij ontwikkeld heeft op basis van vroegere leerprocessen, zijn affectieve toestand, persoonlijkheidskarakteristieken enz. In die cognitieve en affectieve toestand wordt het individu geconfronteerd met nieuwe stimuli (2). Deze nieuwe informatie kan verschillende karakteristieken hebben. Als de nieuwe informatie b.v. verwacht en affectief neutraal is (3) zal ze normaliter niet verder verwerkt worden. Andere informatie zal wel verder verwerkt worden. Deze verwerking zal beïnvloed worden door de verwerkingsstijl van het individu (4) die op zijn beurt ook beïnvloed kan worden door de aard van de aanwezige stimuli. Het is deze verwerkingsstijl die een cruciale rol zou spelen bij het ontstaan van wanen. Indien het individu er niet in

slaagt gebruik te maken van vroeger geleerde regelmatigheden en sterk toegespitst is op prominente actuele stimuli dan zal hij/zij teveel gewicht toekennen aan actuele situationele informatie waardoor foutieve inferenties gemaakt worden. Als het individu niet in staat is eerder geleerde wetmatigheden te gebruiken (4a), zal er ook frequent een discrepantie optreden tussen de gebeurtenissen die effectief plaatsvinden en hetgeen verwacht werd. Dit kan leiden tot een toegenomen niveau van "arousal" wat een invloed kan hebben op de verwerkingsstijl. De interactie tussen verwerkingsstijl en de geselecteerde informatie zal resulteren in een bepaalde overtuiging (5). Wanneer de aanwezige informatie zeer afwijkend is b.v. ten gevolge van een neurologisch deficit, dan zal er geen "normale" verklaring gegeven kunnen worden zelfs niet indien normale redeneerprocessen worden toegepast (cf. 15). De overtuiging die ontwikkeld wordt kan bekrachtigd worden door de eruit voortvloeiende angst-reductie (6). De overtuiging zal ook invloed gaan uitoefenen op de toestand van het individu door bestaande verwachtingen te bekrachtigen of te wijzigen, en mogelijk de affectieve toestand en meer stabiele persoonlijkheidskarakteristieken te veranderen. Indien de overtuiging die volgens dit schema ontstaat nieuw, idiosyncratisch of ongewoon is, dan zal er evidentie voor gezocht worden (7). Normaal wordt dan gezocht naar bevestigende evidentie. De verwachtingen die op basis van de nieuwe overtuiging ontstaan zijn zullen nu invloed uitoefenen op de selectie van relevante informatie. Deze nieuwe informatie zal geëvalueerd worden en voorspelde relevante data zullen verwerkt worden. Op die manier zal de nieuwe overtuiging bevestigd worden door herhaaldelijke bevestiging. Indien een persoon een redeneerstijl heeft die vroegere regelmatigheden negeert en snel en zelfzeker conclusies trekt, dan zal hij/zij vasthouden aan de nieuwe overtuiging op basis van een beperkte hoeveelheid evidentie. Het zoeken naar confirmerende evidentie voor overtuigingen en het negeren van tegenargumenten is op zich niet

abnormaal maar is bij patiënten met wanen in sterkere mate aanwezig.

## Conclusie

Wanen komen frequent voor in het kader van psychotische stoornissen. Men heeft totnogtoe echter nog geen omvattend model ontwikkeld dat hun ontstaan en instanhouing volledig verklaart. Meerdere theorieën werden in de loop der jaren naar voor geschoven. Aanvankelijk worden wanen gezien als het gevolg van een organische pathologie en wordt een psychologische benadering van het verschijnsel dan ook als zinloos gezien. Psychoanalytische theorieën breken met dit gedachtengoed en stellen dat er een verband bestaat tussen wanen en affect. Wanen worden gezien als de externe projectie van wensen, conflicten en angsten. Een andere benadering ziet wanen als het resultaat van logische redeneerprocessen van de patiënt die een aannemelijke verklaring tracht te geven voor gewijzigde lichamelijke gewaarwordingen of waarnemingen. Deze afwijkende ervaringen zouden o.a. het gevolg kunnen zijn van een stoornis in het mechanisme dat de inhoud van het bewustzijn controleert en de oorsprong van informatie, die zich in het bewustzijn bevindt, bepaalt. Daarnaast zijn er theorieën die stellen dat het juist de redeneerprocessen zijn die bij patiënten met wanen verstoord zijn. Patiënten met wanen blijken echter even goed in probabilistisch redeneren als controlepersonen maar blijken wel minder informatie te verzamelen alvorens een conclusie te trekken.

Recent werden deze mechanismen geïntegreerd in omvattende modellen die momenteel getoetst worden vooral met betrekking tot paranoïde wanen.

## Referenties

1. Einhorn HJ, Hogarth, RM. Judging probable cause. *Psychological Bulletin* 1986;99:3-19.
2. Ross L, Anderson CA. Shortcoming in the attribution process: on the origins and maintenance of erroneous social assessment. In: *Judgement under uncertainty: heuristics and biases*. Kahneman K, Slovic P, Tversky A, editors. New York: Cambridge University Press; 1982. p. 129-152.
3. Lord C, Lepper MR, Ross L. Biased assimilation and attitude polarisation: the effects of prior theories on subsequently considered evidence. *Journal of Personality and Social Psychology* 1979;37:2098-110.
4. Fischhoff B, Slovic P, Lichtenstein S. Knowing with certainty: the appropriateness of extreme confidence. *Journal of experimental Psychology: Human Perception and Performance* 1977;3:552-64.
5. Estes WK. The cognitive side of probability learning. *Psychological Review* 1976;83:37-64.
6. Alloy LB, Tabachnik N. Assessment of covariation by humans and animals: the joint influence of prior expectations and current situational information. *Psychological Review* 1984;91:112-49.
7. Alloy LB. Expectations and situational information as co-contributors to covariations assessment: a reply to Goddard and Allen. *Psychological Review* 1988;95:299-301.
8. De Haan L. Cognitie, subjectieve ervaring, dopamine en antipsychotica. *Tijdschrift Voor Psychiatrie* 2002;44:759-66.
9. Jaspers K. (1913-1959). *General psychopathology*. Manchester: Manchester University Press.
10. Freeman T. On the psychopathology of persecutory delusions. *British Journal of Psychiatry* 1981;139:529-32.
11. Winters KC, Neale JM. Delusions and delusional thinking in psychotics: a review of the literature. *Clinical Psychology Review* 1983;3:227-53.
12. Nelki J. Making sense of a delusion of smell: a psychotherapeutic approach. *British Journal of Medical Psychology* 1988;61:267-75.
13. Neale JM. Defensive functions of manic episodes. In: *Delusional beliefs*. Oltmanns T, Maher BA, editors. New York: Wiley; 1988. p. 138-156.
14. Maher BA. Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology* 1974;30:98-113.
15. Maher BA. Anomalous experience and delusional thinking: the logic of explanations. In: *Delusional beliefs*. Oltmanns TF, Maher BA, editors. New York: Wiley; 1988. p. 15-33.
16. Johnson WG, Ross WM, Mastro MA. Delusional behaviour: an attributional analysis of development and modification. *Journal of Abnormal Psychology* 1977;86:421-6.
17. Zimbardo PG, Andersen SM, Kabat LG. Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science* 1981;212:1529-31.
18. Philips ML, David AS. Facial processing in schizophrenia and delusional misidentification: cognitive neuropsychiatric approaches. *Schizophrenia Research* 1995;17:109-14.
19. Young AW, Reid I, Wright S, Hellawell DJ. Face-processing impairments and the Capgras delusion. *British Journal of Psychiatry* 1993;162:695-8.
20. Chapman LJ, Chapman JP. The genesis of delusions. In: *TF Oltmanns, BA Maher (Eds). Delusional beliefs*. New York: Wiley; 1988. p. 167-83.
21. Butler PD, Schechter I, Zemon V, et al. Dysfunction of early visual processing in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 2001;158:1126-33.
22. Foxe JJ, Doniger GM, Javitt DC. Early visual processing deficits in schizophrenia: impaired P1 generation revealed by high density electrical mapping. *Neuroreport* 2001;12(17):3815-20.
23. Sérieux P, Capgras J. Misinterpretative delusional states. 1909. In: *The clinical roots of the schizophrenia concept*. Cutting J, Shepherd M, editors. Cambridge: Cambridge University Press; 1987. p. 160-181.
24. Dupré E, Logre J. Confabulatory delusional states. 1911. In: *Cutting J, Shepherd M. The clinical roots of the schizophrenia concept*. Cambridge: Cambridge University Press. 1987. p. 209-32.

25. Hemsley, D. R. (1987). An experimental psychological model for schizophrenia. H. Hafner, W. F. Gattaz, & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 179-188). Heidelberg: Springer.
26. Hemsley DR. What have cognitive deficits to do with schizophrenia? In: G Huber, editor. *Weissenauer shizophrenia symposium No8 Schattauer, Stuttgart 1990*. p. 111-27.
27. Brennan JH, Hemsley DR. Illusory correlates in paranoid and non-paranoid schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology* 1984;23:225-6.
28. Salzinger K. The immediacy hypothesis in a theory of schizophrenia. In: *Theories of schizophrenia and psychosis*. Spaulding WD, Cole JK, editors. Nebraska symposium on motivation. Lincoln: University of Nebraska Press; 1984. p. 231-282.
29. McCormick DJ, Broekema VJ. Size estimation, perceptual recognition and cardiac rate response in acute paranoid and non-paranoid schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 1987;87:385-98.
30. Mattusek P. Studies in delusional perception. 1952. In: *The clinical roots of the schizophrenia concept*. Cutting J, Shepherd M, editors. Cambridge: Cambridge University Press; 1987. p. 89-103.
31. Schwarz PEJ, Gilmore CG. Perceptual organisation in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 1980;89:409-18.
32. Cutting J. *The psychology of schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Livingstone 1985.
33. Huq SF, Garety PA, Hemsley DR. Probabilistic judgement in deluded and non-deluded subjects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 1988;40:801-12.
34. Garety PA, Hemsley DR. *Delusions: Investigations into the psychology of delusional reasoning*. Hove: Psychology Press 1994.
35. Mortimer AM, Bentham P, McKay AP, et al. Delusions in schizophrenia: A phenomenological and psychological exploration. *Cognitive Neuropsychiatry* 1996;1:289-303.
36. Dudley REJ, John CH, Young AW, Over DE. Normal and abnormal reasoning in people with delusions. *British Journal of Clinical Psychology* 1997;36:243-58.
37. Peters ED, Garety P. From preconscious to conscious processing: Where does the abnormality lie in delusions? *Schizophrenia Research* 1997;24:120.
38. Fear CF, Healy D. Probabilistic reasoning in obsessive-compulsive and delusional disorders. *Psychological Medicine* 1997;27:199-208.
39. Linney Y, Peters E, Ayton P. Reasoning biases in delusion-prone individuals. *British Journal of Clinical Psychology* 1998;37:247-70.
40. Garety PA, Hemsley DR, Wessely S. Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: Biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1991;179:194-201.
41. Young HF, Bentall RP. Probabilistic reasoning in deluded, depressed and normal subjects: Effects of task difficulty and meaningful versus non-meaningful material. *Psychological Medicine* 1997;27:455-65.
42. Bentall RP, Young HF. Sensible hypothesis testing in deluded, depressed and normal subjects. *British Journal of Psychiatry* 1996;168:372-95.
43. Frith CD. Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 1979;134:225-35.
44. Frith CD. The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairment in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine* 1987;17:631-48.
45. Frith CD, Done DJ. Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychological Medicine* 1989;19:359-63.
46. De Hert M, Hulselmans J, D'haenens M, Janssen F, Sabbe B, Wampers M. Auditive hallucinaties bij schizofrene patiënten: etiologie en behandeling. *Neuron* 2002;7(4), Supplement.
47. Frith CD. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum 1992.
48. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. Schizophrenia, symptomatology, and social inference: Investigating 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research* 1995;17:5-13.
49. Frith CD, Corcoran R. Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychological Medicine* 1996;26:521-30.
50. Corcoran R, Cahill C, Frith, CD. The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: A study of 'mentalizing' ability. *Schizophrenia Research* 1997;24:319-27.
51. Sarfati Y, Hardy-Baylé MC, Besche C, Widlöcher D. Attribution of intentions to others in people with schizophrenia: A non-verbal exploration with comic strips. *Schizophrenia Research* 1997;26:199-209.
52. Lengdon R, Michie PT, Ward PB, McConaghy N, Catts SV, Coltheart M. Defective self and/or other mentalising in schizophrenia: A cognitive neuropsychological approach. *Cognitive Neuropsychiatry* 1997;2:167-93.
53. Doody GA, Gotz M, Johnstone EC, Frith CD, Cunningham Owens DG. Theory of mind and psychoses. *Psychological Medicine* 1998;28:397-405.
54. Mitchley NJ, Barber J, Gray JM, Brooks DN, Livingstone MG. Comprehension of irony in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry* 1998;3(2):127-38.
55. Hashtroudi S, Johnson MK, Chrosniak LD. Aging and source monitoring. *Psychology and Aging* 1989;4:106-12.
56. Johnson MK, Raye CL. Reality monitoring. *Psychological Review* 1981;88:67-85.
57. Hirschman E, Bjork RA. The generation effect: support for a two-factor theory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 1988;14:484-94.
58. Taylor PJ. Motives for offending amongst violent and psychotic men. *British Journal of Psychiatry* 1985;147:491-8.
59. Taylor PJ, Mullen P, Wessely S. Psychosis, violence and crime in Forensic Psychiatry: Clinical, Legal and Ethical issues. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993.
60. Link BG, Stueve A. Psychotic symptoms and the violent /illegal behavior of mental patients compared to community controls. In: Monahan J, Steadman HJ, editors. *Violence and mental disorder: Development in risk assessment*. Chicago: University of Chicago Press. 1994. p. 137-59.
61. Bentall RP. The syndromes and symptoms of psychosis: Or why you can't play 20 questions with the concept of schizophrenia and hope to win. RP Bentall (Editor), *Reconstructing Schizophrenia 1990*. London: Routledge.
62. Blackwood NJ, Howard RJ, Bentall RP, Murray RM. Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *American Journal of Psychiatry* 2001;158:527-39.
63. Bentall RP, Kaney S. Content specific information processing and persecutory delusions: an investigation using the emotional stroop test. *British Journal of Medical Psychology* 1989;62:355-64.
64. Fear, CF, Sharp H, Healy D. Cognitive processes in delusional disorders. *British Journal of Psychiatry* 1996;168:61-7.
65. Kaney S, Wolfenden M, Dewey ME, Bentall RP. Persecutory delusions and the recall of threatening and non-threatening propositions. *British Journal of Clinical Psychology* 1992;31:85-7.
66. Bentall RP, Janey S, Bowen-Jones K. Persecutory delusions and recall of threat-related, depression-related and neutral words. *Cognitive Therapy and Research* 1985;9:331-43.
67. Leafhead KM, Young AW, Szulecka TK. Delusions demand attention. *Cognitive Neuropsychiatry* 1996;1:5-16.
68. Kelley HH. Attribution theory in social psychology. In: D Levine, Editor. *Nebraska symposium on motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press. 1967. p. 192-240.
69. Kaney S, Bentall RP. Persecutory delusions and attributional style. *Journal of Medical Psychology* 1989;62:191-8.
70. Bentall RP, Kaney S, Dewey ME. Paranoia and social reasoning: An attribution theory analysis. *British Journal of Clinical Psychology*;1991;30:13-23.
71. Bentall RP, Kinderman P, Kaney S. The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behavioural Research Therapy* 1994;32(3):331-41.
72. Lyon HM, Kaney S, Bentall RP. The defensive function of persecutory delusions: Evidence from attribution tasks. *British Journal of Psychiatry* 1994;162:637-46.
73. Sharp HM, Fear CF, Healy D. Attributional style and delusions: An investigation based on delusional content. *European Psychiatry* 1997;12:1-7.
74. Kinderman P, Bentall RP. Causal attributions in paranoia: Internal, personal and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology* 1997;106:341-5.
75. Kinderman P, Bentall RP. Self-discrepancies and persecutory delusions: Evidence for a defensive model of paranoid ideation. *Journal of Ab76*.
76. Blackwood NJ, Howard RJ, Ffytche DH, Simmons A, Bentall RP, Murray RM. Imaging attentional and attributional bias: an fMRI approach to the paranoid delusion. *Psychological Medicine* 2000;30:873-83. *normal Psychology* 1996;105:106-14.
77. Garety PA. Making sense of delusions. *Psychiatry* 1992;55:282-91.

The work of the Discussion Board on Cognition in Antipsychotic Treatment is supported by an unrestricted educational grant from Janssen-Cilag & Organon.

