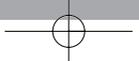
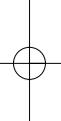
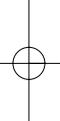


Supplément à Neurone 2004; Vol. 9 (N°6)

Théories relatives à la genèse du délire dans la psychose schizophrénique

H Hellebuyck
M De Hert
F Janssen
M Dhaenens
M Wampers



Introduction

Le délire se rencontre souvent dans le cadre des troubles psychotiques. Cependant, personne n'a jusqu'à présent réussi à formuler une définition complète et concluante du délire. On a toutefois noté une évolution, depuis une vision dans laquelle on distingue fondamentalement le délire des convictions normales, vers une vision dans laquelle on considère l'existence d'un continuum entre les convictions normales et le délire. Une constante que l'on retrouve dans la plupart des définitions du délire est l'importance accordée au fait que les personnes délirantes ne sont pas tentées de modifier leurs convictions, même si elles sont confrontées à des arguments contraires. Ce caractère non corrigible serait typique du délire (De Bleeker, et al. *Neuron* 2004:9(5): suppl). L'importance qui est accordée à cette propriété implique que l'on parte du fait que les individus non psychotiques adaptent leurs convictions lorsqu'ils sont confrontés à des arguments contraires. Mais des études ont démontré que même des individus non malades raisonnent souvent de manière rigide.

Des études expérimentales ont p.ex. démontré que les gens présentent un "biais de confirmation", c.-à-d. qu'ils sont surtout tentés d'être attentifs aux preuves qui étayent leurs idées existantes, comme l'a magnifiquement formulé Goethe "*Was man weiß man sieh's*" (1, 2). Lorsque des personnes sont confrontées à des données ambiguës, elles acceptent sans esprit critique les preuves qui confirment potentiellement ces données, tandis que les preuves qui les infirment potentiellement sont évaluées de manière très critique. Ceci fut notamment démontré dans l'étude de Lord et al (3). Dans cette étude, les partisans et adversaires de la peine de mort ont été confrontés à deux études présentées comme authentiques, dont les conclusions soutenaient ou récusait leurs points de vue. Lors de la lecture de ces études, les participants devaient évaluer sur une échelle la qualité des études et la solidité de leur propre

conviction. Tant les partisans que les adversaires de la peine de mort pensaient que l'étude qui confirmait leur point de vue était mieux réalisée et plus convaincante que l'autre étude. En outre, après la lecture de ces deux études, les opinions des partisans et des adversaires s'avéraient encore plus éloignées les unes des autres par rapport au début de l'étude.

Par ailleurs, il s'avère que les personnes exagèrent également leur propre capacité de jugement (*over-confidence* ou assurance excessive). Dans une expérience de Fischhoff et al (4), des volontaires devaient répondre à des questions de fait. Les sujets affirmaient être sûrs à 100% de réponses, qui s'avéraient fausses dans 80% des cas. Selon Einhorn et Hogarth (1), une telle "assurance excessive" est la conséquence des difficultés qu'éprouvent les personnes à utiliser des arguments de disconfirmation dans des circonstances non expérimentales. En outre, les arguments de disconfirmation ne sont pas encodés dans la mémoire, ce qui fait que les personnes ne se rappellent que les situations dans lesquelles leurs jugements sont confirmés (5). Ceci peut, à son tour, amener ces personnes à croire plus fort à la validité de leurs propres jugements.

Il existe également peu de doute quant au fait que nos convictions exercent une influence sur la sélection, le stockage et l'interprétation des informations pertinentes. Cela ne signifie pas pour autant que les convictions ne peuvent pas changer. L'apparition ou non d'une modification de la conviction dépend de la solidité de la conviction et de celle de l'information de disconfirmation (6, 7).

Les fortes convictions des patients schizophrènes seraient liées au système dopaminergique. La transmission dopaminergique occupe une place importante au sein du système de récompense, ce qui fait que l'inhibition de ce système peut entraîner une diminution de la motivation et de l'impulsion. Ceci implique que la dopamine

est fortement impliquée dans la signification donnée aux expériences et à la récompense qui y est liée. Le délire et les hallucinations peuvent être considérés comme la conséquence d'une augmentation de l'activité d'une partie du système dopaminergique, qui est probablement associée à une sensation accrue de certitude quant à certains concepts et à l'expérience de perceptions sensorielles sans stimulus externe (8).

Bien qu'il puisse donc exister une base neurobiologique aux fortes convictions des patients schizophrènes, le caractère non corrigible du délire semble cependant moins anormal qu'on ne le supposerait sur la base des définitions. Il se peut également que ce caractère non corrigible ne soit pas la caractéristique la plus centrale d'un délire. Dès lors, de nombreuses recherches ont été menées sur d'autres mécanismes cognitifs qui seraient typiques des patients délirants.

Théories plus anciennes sur la formation et le maintien du délire

Dans les théories plus anciennes, on peut globalement distinguer cinq conceptions de l'apparition d'un délire.

Le délire primaire

En premier lieu, on affirme que le délire est la conséquence d'une pathologie organique. Jaspers (9) est le principal représentant de cette opinion, qui implique que le délire ne repose pas sur des mécanismes psychologiques. Ceci ôterait tout sens aux recherches en la matière (De Bleeker, et al. *Neuron* 2004:9(5):suppl).

Les théories psychanalytiques

Au sein de la psychanalyse, on observe surtout un lien entre l'affect et le délire. Dans le cadre de cette approche, le délire est le plus souvent rattaché au mécanisme de projection. Le délire est alors considéré comme la projection externe

des désirs, conflits ou angoisses personnels. Le délire reflète donc un état interne inconscient (souvenirs, affect, fantasmes) qui est attribué à une source externe (10-13).

Les théories psychanalytiques sur le délire ont l'inconvénient d'être difficiles à tester empiriquement, mais elles ont le mérite d'avoir fixé l'attention sur quelques thèmes importants pour la compréhension du délire.

- Le contenu d'un délire est lié aux inquiétudes qui existaient déjà avant le développement du délire. Pour Freud, le délire est une tentative de reconstruction, de guérison. La construction du délire est alors le troisième temps d'un processus dont Freud essaie de saisir le propre. Le premier temps se génère à partir d'un moment de fixation dans l'histoire du développement de la libido. Un mécanisme spécifique d'éviction (ou refoulement originaire) y correspond dans un deuxième temps. Celui-ci consiste en un refoulement radical de la libido. Dans un troisième temps, le temps du retour du refoulé, cette libido est à nouveau investie, le monde (extérieur) qui avait été supprimé avec le retrait de la libido est reconstitué. Tel est le produit du travail du délire.
- Le délire a une fonction anxiolytique. Ainsi, Freud affirme que le "*paranoïaque aime son délire comme lui-même*". Ce propos renvoie au caractère défensif du délire, à la manière dont il permet au paranoïaque de refouler une pensée insupportable.
- La personnalité du patient contribue à la formation du délire.

En outre, la psychanalyse a permis que le délire ne soit plus considéré comme une entité inaccessible pour une approche psychologique, comme Jaspers et ses partisans l'avaient avancé. Suite à l'intervention de la psychanalyse, le délire n'est plus considéré comme le pur symptôme d'une pathologie organique.

La perturbation de la perception

Le délire est parfois considéré comme le résultat des conclusions logiques du patient, sur la base de sensations ou perceptions organiques modifiées.

Maher (14, 15) affirme que les patients délirants souffrent d'anomalies primaires de la perception. L'individu recherche alors une explication à cette perception anormale, ce qui entraîne le développement du délire, qui naît sur la base des mécanismes cognitifs normaux (voir aussi 16). Les patients s'accrocheraient notamment à leur délire en raison du caractère anxiolytique que présente l'explication d'expériences étranges. Maher affirme que deux observations étayent sa théorie. D'une part, le délire existe dans une grande diversité d'affections, tant médicales que psychologiques, ce qui implique selon lui que le délire a une fonction adaptative et qu'il est secondaire à l'agent pathogène. Par ailleurs, Maher remarque que parmi la population normale, des convictions irrationnelles peuvent être déclenchées dans des circonstances anormales.

- Une perte d'audition, par exemple, peut entraîner des idées paranoïdes (17).
- Des recherches ont démontré que les prestations des patients schizophrènes sont moins bonnes que celles des sujets témoins au niveau de tâches dans lesquelles on évalue la reconnaissance visuelle. Ces problèmes seraient à la base du syndrome de Capgras, dans lequel les patients sont convaincus qu'une personne connue, familière, a été remplacée par un inconnu qui lui ressemble physiquement (18, 19).

L'explication de Maher est plausible chez les patients chez qui on peut détecter une perception sensorielle anormale et qui présentent une pathologie sous-jacente connue. Si ce n'est pas le cas, sa théorie est moins convaincante. Certains délires surviennent en effet sans qu'il soit question de perceptions anormales, comme Chapman et Chapman l'ont démontré (20).

Chapman et Chapman ont analysé la théorie de Maher sur le rôle des expériences anormales dans la genèse d'un délire. Si le délire est effectivement une interprétation logique d'expériences anormales, des expériences similaires doivent dès lors entraîner des convictions ou délires comparables. Or, les recherches ont démontré que les sujets réagissaient à des expériences comparables par des convictions qui variaient de "normales" à "délirantes". En outre, les expériences anormales ne semblent pas nécessaires à la genèse d'un délire. Certaines personnes développent en effet des convictions anormales ou délirantes en réaction à des expériences qui ne sont pas considérées comme anormales par la majorité de la population. Chapman et Chapman ont tenté d'expliquer les conclusions déraisonnables des patients schizophrènes au moyen d'un mécanisme qu'ils appellent "biais cognitif" (*cognitive slippage*). Les patients délirants limitent l'information qu'ils utilisent pour tirer une conclusion, négligent les arguments contraires ou ne leur donnent pas suffisamment de poids. De telles erreurs de raisonnement existent également chez des individus non délirants (p.ex. politiciens, scientifiques), mais elles sont beaucoup plus marquées chez les personnes délirantes. Pour Chapman et Chapman, l'erreur de raisonnement des patients délirants consiste à se concentrer fortement sur les stimuli très marqués et à négliger les stimuli plus faibles.

Il existe effectivement de plus en plus de preuves que les patients délirants présentent des biais de raisonnement et d'attribution, ce qui indique que leurs processus cognitifs diffèrent systématiquement des processus cognitifs existant dans la population normale (cf. Infra; Les processus de raisonnement déviants).

De plus, il n'est pas exclu que la perception d'anomalies chez les patients psychiatriques soit un processus actif, dans lequel le mode cognitif du patient peut exercer une influence sur la probabilité d'observation des anomalies

de perception (cf. infra; Les troubles de l'attention et de la conscience).

D'autre part, il existe des preuves récentes indiquant que les patients schizophrènes font preuve d'anomalies dans toutes les modalités de perception (21, 22).

Les processus de raisonnement déviants

Le délire est fréquemment considéré comme le résultat de processus d'évaluation erronés (23, 24). Ainsi, Arieti (1974) suppose que les patients schizophrènes, et en particulier les patients paranoïdes, entretiennent leur délire par une causalité téléologique. On parle de causalité téléologique si, dans la recherche d'une explication à des événements, on suppose que chaque événement se produit parce qu'il est voulu, soit par la personne qui en recherche l'explication, soit par une autre personne ou une chose, qui est alors personnifiée. La causalité téléologique est valide dans de nombreuses situations sociales, historiques et psychologiques. Les patients schizophrènes expliqueraient cependant quasiment tous les événements par la causalité téléologique. Tout ce qui se passe est interprété comme étant la conséquence de la volonté d'une personne.

Hemsley (25) a affirmé que, chez les patients schizophrènes, les informations stockées sur les régularités dans les afférences sensorielles précédemment observées exercent moins d'influence sur les perceptions actuelles. Ceci conduirait au développement du délire. En effet, Hemsley (26) avance que les personnes sont tentées de rechercher des explications causales à des événements inattendus. Pour formuler de telles explications causales, les personnes utilisent les informations concernant les régularités observées auparavant et la contiguïté temporelle. Si la schizophrénie se caractérise entre autres par une diminution de l'influence des régularités précédentes, les relations causales anormales

(c.-à-d. le délire) peuvent alors être formées sur la base d'une seule coïncidence d'événements (27). L'hypothèse "d'immédiateté" de Salzinger (28) montre une certaine similitude avec la théorie de Hemsley. Salzinger affirme que le comportement des patients schizophrènes est contrôlé par la réaction aux stimuli "immédiats", c.-à-d. aux stimuli pris isolément, donc sans tenir compte du contexte. Ceci conduit à des erreurs, comme le délire (29-32).

Quelques études plus récentes ont étudié de manière empirique le processus de raisonnement chez les patients délirants, à l'aide d'un modèle bayésien du raisonnement (4). Le théorème de Bayes détermine si la conviction d'un individu

doit diminuer ou augmenter en fonction de nouvelles preuves. Grâce à ce théorème, on dispose donc d'une norme pour définir le raisonnement correct, ce qui était souvent problématique dans les études antérieures. En outre, ce théorème permet d'étudier les processus de raisonnement à l'aide de stimuli neutres par rapport au contenu du délire. Ce qui n'était pas non plus toujours le cas dans les études préalables.

Huq et al (33) ont évalué deux hypothèses dans une expérience typique basée sur ce théorème (**Tableau 1**):

1. l'intensité et la stabilité d'une conviction sont plus importantes chez les personnes délirantes que chez les sujets témoins,

Tableau 1: Description de la conception de l'expérience de Huq et al (33) et Garety & Hemsley (34).

Description de l'expérience

Auteur: Huq et al (33)

Conception de l'expérience: On présente aux volontaires deux bocaux contenant des proportions inverses de perles roses et vertes.

Bocal A: 85 perles roses et 15 vertes.

Bocal B: 15 perles roses et 85 vertes.

On sélectionne un bocal. Des échantillons d'1 perle sont séquentiellement extraits de ce bocal.

Tâche des volontaires: Sur la base des échantillons, décider de quel bocal proviennent les perles.

Variables dépendantes

1. Le nombre d'échantillons dont les volontaires ont besoin pour parvenir à une conclusion.
2. La certitude du volontaire concernant le bocal d'où provient la perle après 1 échantillon.

Description de l'expérience

Auteur: Garety & Hemsley (34)

Conception de l'expérience:

Condition 1: Identique à Huq et al (33).

Condition 2: On extrait toujours 20 échantillons d'1 perle. Les 10 premiers échantillons suggèrent que les perles proviennent d'un certain bocal, les 10 derniers échantillons suggèrent que les perles proviennent de l'autre bocal.

Variables dépendantes

Condition 1:

1. Le nombre d'échantillons dont les volontaires ont besoin pour parvenir à une conclusion.
2. La chance estimée par le volontaire qu'une perle d'une certaine couleur sera tirée dès le premier échantillon.

Condition 2:

1. La chance estimée par les volontaires, après chaque tirage, que les perles proviennent d'un certain bocal.

2. les personnes délirantes parviennent plus vite à une conclusion que les sujets témoins.

Dans cette expérience, Huq et al (33) ont comparé des patients schizophrènes délirants, des sujets témoins psychiatriques non délirants et des sujets témoins non malades. Les patients schizophrènes nécessitaient significativement moins de tirages pour prendre une décision que les sujets témoins et, après avoir tiré le premier échantillon, ils étaient significativement plus sûrs du bocal dont la perle provenait. Les résultats de cette étude suggèrent que, pour une tâche neutre, les patients délirants ont besoin de moins de preuves pour parvenir à une conclusion que les sujets témoins non malades et les sujets témoins psychiatriques non délirants. Les patients délirants ont également plus de certitude que les deux autres groupes de patients après la présentation d'un seul élément d'information. Ces résultats sont donc en accord avec l'hypothèse selon laquelle certains patients délirants au moins présentent un biais de raisonnement caractérisé par des processus décisionnels rapides et exagérément assurés.

L'étude de Garety et Hemsley (34) entend, à l'aide d'une procédure similaire (**Tableau 1**), non seulement reproduire la conclusion de Huq et al, mais également répondre à deux points supplémentaires.

En premier lieu, une comparaison entre des patients délirants, mais sans autres symptômes (patients présentant un trouble délirant) et des patients qui présentent également d'autres symptômes en plus du délire (patients schizophrènes) peut être informative. En effet, si l'on considère le délire comme une tentative d'expliquer des expériences anormales via des processus cognitifs normaux, on peut s'attendre à ce qu'un biais de raisonnement soit plus fréquent chez les patients qui ne témoignent d'aucune expérience anormale. Par contre, pour Chapman et Chapman (20), ce sont les patients schizophrènes qui présentent un biais de raisonnement.

Par ailleurs, Garety et Hemsley veulent évaluer comment les convictions se modifient. C'est pour cela que l'expérience de Huq et al (33) est complétée d'une deuxième condition (**Tableau 1**).

Quatre groupes de volontaires ont parcouru les deux conditions. Deux groupes souffraient de délire: un groupe de patients schizophrènes et un groupe de patients présentant un trouble délirant. En outre, il y avait deux groupes témoins: un groupe de personnes non malades et un groupe présentant des troubles anxieux.

Dans la première condition, les patients schizophrènes et les patients présentant un trouble délirant nécessitaient moins de tirages que les deux groupes de contrôle. Il n'y avait pas de différence entre les différents groupes de volontaires en ce qui concernait la certitude subjective quant à la couleur de la première perle. Ces résultats confirment donc les constatations de Huq et al (33).

Dans la deuxième condition, on a observé des différences dans la réaction des volontaires aux arguments de disconfirmation. À cet égard, les deux groupes de patients qui souffraient de délire ne différaient pas. Lorsque ces patients étaient confrontés aux arguments de disconfirmation, leur conviction diminuait et ils estimaient moins probable que les perles proviennent du bocal qu'ils avaient jusqu'alors indiqué comme le plus probable. Dans les deux groupes témoins, l'effet inverse a été observé: la certitude des volontaires qui appartiennent à un de ces deux groupes quant à l'hypothèse qu'ils avaient développée sur la base des échantillons précédents n'était soit pas modifiée, soit davantage accentuée.

Les résultats de la première condition de cette étude confirment la constatation de Huq et al, selon laquelle les patients délirants parviennent plus vite à une conclusion que les sujets témoins (voir aussi: 35-39). Dans ces études, les volontaires pouvaient toujours déterminer eux-mêmes le moment où ils disposaient d'informations

suffisantes pour tirer une conclusion. Les différences entre les personnes délirantes et non délirantes doivent donc potentiellement être attribuées à des différences dans la récolte des données, plutôt qu'à des différences de raisonnement probabiliste. Pour tester cette possibilité, Dudley et al (36) ont réalisé une expérience selon le paradigme de Huq, dans laquelle l'expérimentateur déterminait après combien d'échantillons les participants devaient conclure de quel bocal provenaient les perles. Dans ces circonstances, les personnes délirantes généraient des hypothèses correctes, avec un degré de conviction comparable à celui des sujets témoins. Ces résultats suggèrent donc également que les personnes délirantes présentent une perturbation au niveau du rassemblement des données (elles cherchent moins d'informations avant de prendre une décision) plutôt qu'une perturbation des processus de raisonnement probabiliste.

Les constatations de la deuxième condition de l'expérience de Garety et Hemsley sont intéressantes, étant donné qu'elles démontrent que les patients délirants sont plus vite tentés d'atténuer leur conviction lorsqu'ils sont confrontés à des arguments de disconfirmation (38, 40, 37, 41). Ces résultats concordent avec ce que suggèrent Salzinger (28) et Hemsley (25), à savoir que les patients schizophrènes sont davantage influencés par les stimuli "immédiats" que par les expériences d'apprentissage précédentes. L'hypothèse de Chapman et Chapman (20), supposant que les patients schizophrènes accordent surtout leur attention aux stimuli marqués et négligent les stimuli moins frappants, semble également pertinente.

Sur la base des résultats de ces études, on peut conclure que les patients délirants sont bel et bien capables de raisonner en termes probabilistes (42, 36), mais qu'ils présentent une anomalie au niveau du recueil des informations pertinentes pour l'évaluation de l'hypothèse à tester. Il est surprenant que les patients délirants renoncent plus vite à leurs hypothèses et formulent

également plus vite de nouvelles hypothèses lorsqu'il s'agit de gérer un matériel neutre.

Les troubles de l'attention et de la conscience

Pour Frith (43), un trouble de la conscience est à la base de l'apparition du délire. Dans sa théorie, la distinction entre le traitement conscient et inconscient de l'information est importante. Il affirme que les patients schizophrènes enregistrent consciemment des perceptions qui ne sont normalement pas enregistrées, et qu'ils les interprètent consciemment. L'interprétation de cette information normalement inconsciente entraîne des tentatives d'explication de ces expériences inhabituelles à l'aide de principes de raisonnement normaux. Selon Frith, le délire, tout comme les troubles de la pensée et les hallucinations, serait donc le résultat d'un trouble dans le mécanisme qui contrôle et limite le contenu de la conscience.

Plus tard (44), Frith avance qu'un dysfonctionnement du système qui contrôle les actions et leurs intentions préalables est responsable des symptômes positifs. Ainsi, l'expérience "d'importation" de pensées découlerait du fait qu'un patient éprouve des pensées sans être conscient de sa propre intention de générer ces pensées. De manière similaire, des actions peuvent être ressenties comme déterminées par des forces externes lorsqu'un patient n'est pas conscient de son intention d'agir (45), d'où résulte le fait qu'un patient ne réussit pas à percevoir des actions comme la résultante de ses propres intentions. Cette théorie s'applique au délire relatif aux actions d'un patient. On sait moins clairement comment cette théorie peut expliquer d'autres délires (46).

Partant de cette théorie concernant l'incapacité des patients psychotiques à contrôler leurs propres actions et les intentions préalables, Frith (47) affirme que le délire d'interprétation et le délire de persécution naissent sur la base d'une

incapacité à se représenter les convictions, intentions et pensées d'autrui (déficit de la théorie de l'esprit). Partant de cette théorie, les pronostics sont clairs concernant leur performance à réaliser des tâches qui nécessitent des aptitudes liées à la "théorie de l'esprit" (48). Les patients présentant des symptômes négatifs, un discours incohérent, un délire d'interprétation ou de persécution obtiendraient de moins bons scores pour ces tâches. D'autres patients qui éprouvent la sensation que leurs actions sont contrôlées par quelqu'un d'autre qu'eux-mêmes (délire d'influence) auraient surtout des problèmes au niveau du contrôle de leur propre état mental et obtiendraient des scores normaux pour ces tâches. Plusieurs études ont contrôlé cette hypothèse (48-54). Les résultats de ces études démontrent que les patients schizophrènes remportent de moins bons résultats pour les tâches liées à la "théorie de l'esprit" que les sujets témoins, tant psychiatriques que non psychiatriques. Les résultats sont cependant moins univoques en ce qui concerne la distinction prédite entre les patients présentant un délire d'influence et ceux présentant un délire de persécution. Seules deux études (48, 49) ont observé la distinction prédite.

Les preuves étayant l'existence d'une relation entre les déficits dans la représentation des intentions, pensées et convictions de tiers et l'apparition d'un délire de persécution ne sont dès lors pas très solides. Cette approche du délire d'interprétation et de persécution n'a cependant encore fait l'objet que de peu d'études.

Figure 1: Modèle des processus impliqués dans la formation des convictions (61).



Différents symptômes psychotiques, parmi lesquels certains délires, proviendraient du fait que les patients ne sont pas capables de contrôler leurs propres pensées endogènes, suite à une anomalie dans les mécanismes de contrôle

interne (44, 47). Le système nerveux central opère une distinction nette entre les actions générées par une cause interne (c.-à-d. les actions voulues) et les actions générées par une cause externe (les actions déclenchées par des stimuli externes). Le système nerveux central opère aussi une mise à jour des actions qui ont finalement été exécutées, de sorte que nous savons ce que nous venons de faire et pourquoi. En cas d'anomalie dans ce système de contrôle central, la distinction entre les actions générées par des causes internes et externes disparaît, ce qui implique donc un risque d'attribuer ses propres pensées, actions, sentiments et impulsions endogènes à une source externe. Ce processus, appelé agnosie autooétique, peut entraîner certains types de délires (p.ex. délire d'influence) et d'hallucinations (46). L'agnosie autooétique a été testée au moyen de différents paradigmes expérimentaux (55-57) dans lesquels on a toujours constaté que les patients schizophrènes présentent une agnosie autooétique. Étant donné que ces paradigmes exigent toujours que les patients conservent les informations sur l'origine des pensées, actions, etc. pendant un temps limité, il est vraisemblable que des troubles de la mémoire de travail soient à la base de cette forme d'agnosie.

Théories récentes

Récemment, de nombreuses recherches ont été menées sur les facteurs qui jouent un rôle dans la genèse et le maintien du délire de persécution.

D'un point de vue clinique, il existe dès lors un besoin de modèle explicatif. Le délire de persécution accapare totalement les personnes, est intrusif, les tourmente, et est lié à des actes de violence sévères (58-60). Un modèle explicatif

concluant pourrait orienter les recherches futures sur des traitements pharmacologiques et psychothérapeutiques appropriés pour le délire de persécution.

Un modèle explicatif doit partir des processus qui sont impliqués dans la genèse des convictions normales. La **figure 1** montre un modèle heuristique des processus impliqués dans le développement et le maintien d'une conviction (61).

Ce modèle part de l'hypothèse que, pour pouvoir donner naissance à une conviction, les événements doivent être perçus. Lorsqu'un individu remarque un événement, différentes stratégies inférentielles vont être utilisées pour déterminer l'importance et la signification de cet événement. Ensuite, on recherchera des informations supplémentaires qui confirmeront, infirmeront ou adapteront la conviction existante.

Chaque phase de ce modèle peut donner naissance à des problèmes, lesquels peuvent entraîner un délire de persécution.

Le délire de persécution est souvent la conséquence d'une interprétation erronée des interactions sociales et des événements. Les personnes atteintes de délire de persécution sont préoccupées par les intentions des autres. Le délire de persécution peut, dès lors, être la représentation d'une perturbation des processus psychologiques qui jouent un rôle dans la formation et le maintien de convictions sociales normales. Deux processus jouent un rôle dans le développement de convictions sociales normales:

1. la sélection des données sociales dans l'environnement, qui sont pertinentes pour l'individu;
2. l'utilisation de ces données pour déterminer les intentions des autres vis-à-vis de l'individu, de sorte à pouvoir y adapter son propre comportement.

On a proposé quatre mécanismes qui peuvent perturber ces processus, et de ce fait entraîner un délire de persécution (**Figure 2**):

- biais attentionnel;
- biais attributionnel;
- biais de raisonnement "*jumping-to-conclusions*" (conclusions hâtives);
- déficit de la théorie de l'esprit.

Biais attentionnel

Les personnes souffrant d'un délire de persécution préfèrent prêter attention aux stimuli relatifs à une menace (63, 64) et se souviennent surtout des épisodes menaçants (65, 66). Il va de soi que le codage sélectif et l'évocation d'informations qui sont en relation avec le délire renforcent la conviction.

Lorsque des patients schizophrènes délirants regardent des photos qui présentent des situations sociales neutres, menaçantes ou ambiguës, ils identifient très rapidement les éléments menaçants sur ces images (67). Une fois les éléments menaçants identifiés, les patients schizophrènes paranoïaques prêtaient cependant moins attention à ces éléments que les sujets témoins normaux et les patients schizophrènes atteints d'autres délires. On ne peut donc pas affirmer

sans plus que la paranoïa provient d'une attention accrue pour tous les stimuli potentiellement menaçants. Toutefois, chez les patients paranoïaques, il est possible que les processus automatiques d'attention soient sélectivement ciblés sur les stimuli menaçants. Sur la base d'un biais dans la collecte des données avec conclusions hâtives, le délire de persécution peut alors être maintenu.

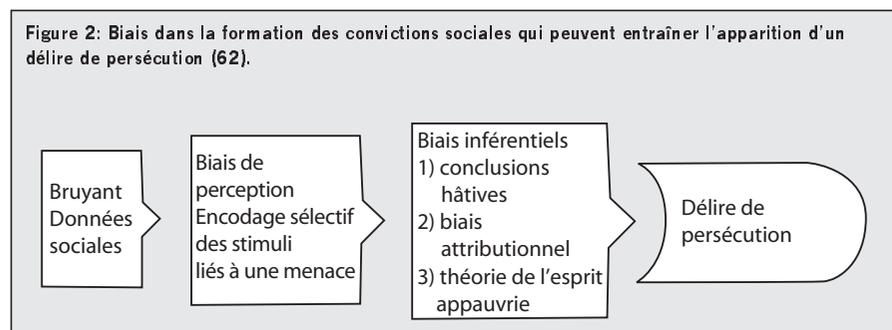
Biais attributionnel

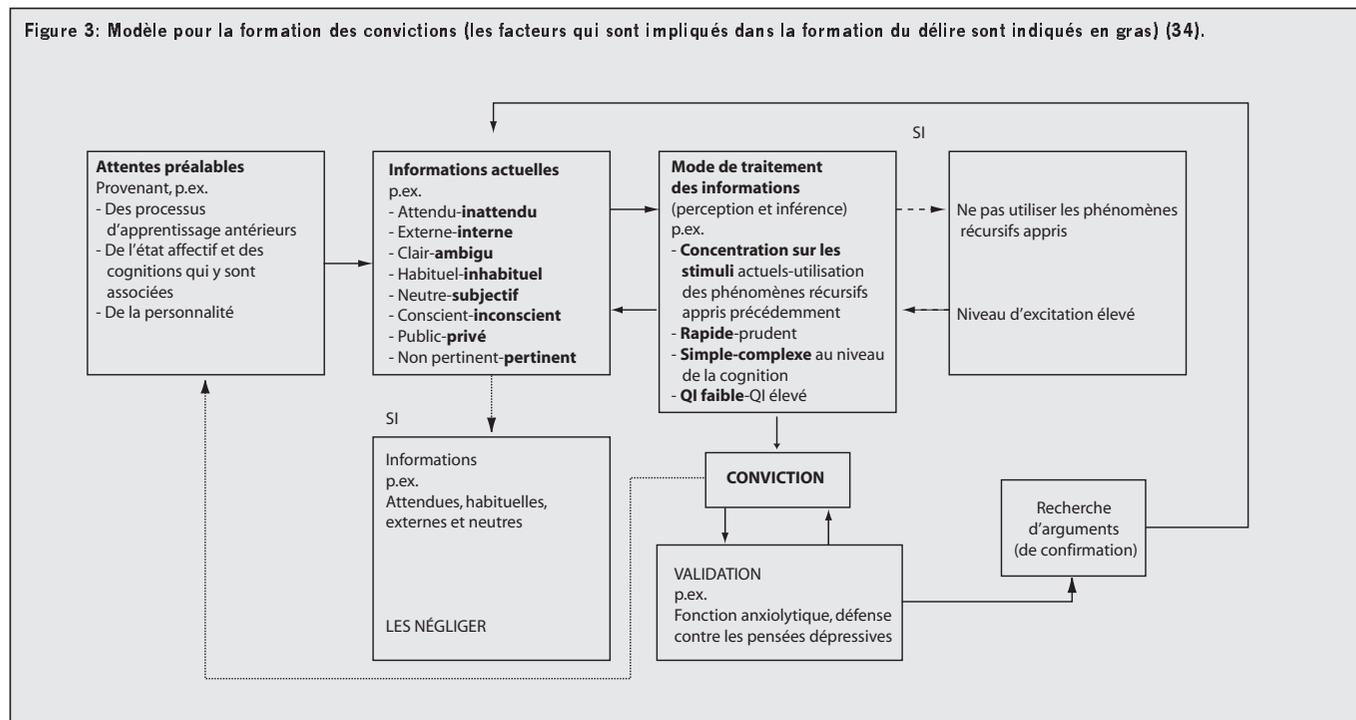
La théorie d'attribution sociale (68) offre un cadre pour la compréhension de la manière dont les individus essaient d'expliquer leur propre comportement et celui d'autrui. Les individus normaux montrent un mode d'attribution spécifique lorsqu'ils essaient d'expliquer les causes des événements. Ils sont tentés de s'attribuer les événements positifs et d'attribuer les événements négatifs à des facteurs externes.

Les patients souffrant d'un délire de persécution présentent ce mode d'attribution poussé à l'extrême. Ceci fut démontré entre autres par Kaney et Bentall (69). Ils ont étudié le mode d'attribution de sujets paranoïaques et l'ont comparé à celui de patients dépressifs. Les deux groupes de patients opéraient des attributions très globales et stables pour des événements significatifs. Contrairement aux patients dépressifs, les patients délirants attribuaient les événements négatifs à des causes externes et les événements positifs à des causes internes. De plus amples études (69, 64, 70-74) ont effectivement démontré que les patients délirants sont tentés de rendre d'autres personnes responsables des événements négatifs et de s'attribuer la responsabilité des événements positifs.

On a essayé (71, 75) de relier ce mode d'attribution à un sentiment d'autodépréciation. Mais on n'a pu trouver aucune preuve manifeste en ce sens (72, 62).

Figure 2: Biais dans la formation des convictions sociales qui peuvent entraîner l'apparition d'un délire de persécution (62).





Il n'existe dès lors pas de preuves empiriques solides qui permettraient de considérer le délire de persécution comme un mécanisme de défense. On a démontré de manière convaincante que les patients paranoïaques attribuent les événements négatifs à des causes externes, mais ceci n'implique pas qu'il s'agisse ici d'un mécanisme de défense.

Le biais de raisonnement avec conclusions hâtives

Comme nous l'avons déjà abordé plus haut, plusieurs études ont démontré (33, 34, 36) que les patients délirants ont besoin de moins d'informations pour parvenir à une conclusion que les sujets témoins. Dans le cas de stimuli émotionnels, ce mode de raisonnement, associé à des problèmes au niveau du recueil et de l'évaluation du rétrocontrôle correct peut certainement contribuer à la formation d'inférences erronées et, partant, à un délire de persécution. Il existe des preuves (40) que ce biais existe également préalablement à l'apparition du délire. Ceci suggère que ce mécanisme peut jouer un rôle, non seulement dans le maintien, mais aussi dans la genèse du délire.

Le déficit de la théorie de l'esprit

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, il existe des preuves effectives étayant l'existence d'un déficit de la théorie de l'esprit chez les patients schizophrènes: les patients schizophrènes ont des problèmes de représentation des intentions, convictions et pensées d'autrui. Seules deux études (48, 49) ont trouvé un déficit manifeste de la théorie de l'esprit chez des patients paranoïaques. Le déficit de la théorie de l'esprit ne semble donc pas spécifique aux patients paranoïaques, mais de plus amples études sont nécessaires dans ce domaine.

L'examen par imagerie

On sait encore peu de choses sur les régions cérébrales concernées par les composantes d'attention et d'attribution, qui seraient impliquées dans le délire de persécution. Blackwood et al (76) ont dès lors examiné par IRM des personnes non malades, afin de voir quelles régions cérébrales étaient impliquées dans l'exécution des tâches d'attention et d'attribution.

a. Biais attentionnel

Les volontaires devaient indiquer, pour une série de propos, s'ils se rapportaient ou non à eux-mêmes. Ces propos étaient neutres ou menaçants. Quatre régions cérébrales se sont avérées significatives pour la détermination de la pertinence des stimuli environnementaux pour l'individu, à savoir le cortex préfrontal ventro-latéral, le cortex orbitofrontal latéral, le striatum et le cingulum antérieur. Par rapport aux stimuli neutres, l'attention pour les stimuli menaçants activait une zone plus dorsale du gyrus frontal inférieur gauche (76).

b. Biais attributionnel

Les volontaires devaient indiquer si les événements positifs et négatifs étaient la conséquence de facteurs internes ou externes (autre personne ou circonstance). Normalement, les personnes s'attribuent les réussites et elles rendent d'autres personnes ou le hasard responsable(s) des échecs (biais attributionnel intéressé). Lorsque les volontaires prenaient eux-mêmes la responsabilité de l'échec, et considéraient les autres ou le hasard comme étant à l'origine du succès, on a constaté une augmentation de l'activité dans le gyrus précentral gauche. Les auteurs suggèrent

dès lors que l'hypoactivité dans la région préfrontale gauche accentuerait le "biais attributionnel intéressé".

Un modèle du délire

Sur la base des différentes idées concernant la genèse et le maintien du délire, Garety (41, 77) a développé un modèle visant à expliquer la genèse du délire.

Dans ce modèle, l'individu commence avec certaines attentes (1) qu'il a développées sur la base des processus d'apprentissage antérieurs, de son état affectif, des caractéristiques de sa personnalité, etc. Dans cet état cognitif et affectif, l'individu est confronté à de nouveaux stimuli (2). Cette nouvelle information peut avoir différentes caractéristiques. Si la nouvelle information est p.ex. attendue et affectivement neutre (3), elle ne sera normalement pas traitée plus en détail. Par contre, d'autres informations seront traitées davantage. Ce traitement sera influencé par le mode de fonctionnement de l'individu (4), qui peut à son tour également être influencé par la nature des stimuli présents. C'est ce mode de traitement qui jouerait un rôle crucial dans la genèse du délire. Si l'individu ne réussit pas à utiliser les régularités apprises précédemment, et qu'il se concentre fortement sur les stimuli actuels prédominants, il accordera trop de poids aux informations situationnelles actuelles, ce qui entraînera des inférences erronées. Si l'individu n'est pas capable d'utiliser les phénomènes récurrents appris précédemment (4a), il apparaîtra également fréquemment une discordance entre les événements qui se déroulent effectivement et ce qui était attendu. Ceci peut entraîner un niveau accru "d'éveil", qui peut avoir une influence sur le mode de traitement. L'interaction entre le mode de traitement et les informations sélectionnées génèrera une certaine conviction (5). Lorsque l'information présente est très déviante, p.ex. suite à un déficit neurologique, on ne pourra pas y trouver une explication "normale",

même en appliquant des processus de raisonnement normaux (cf. 15). La conviction qui est développée peut se trouver confirmée par la réduction de l'anxiété qui en découle (6). La conviction exercera également une influence sur l'état de l'individu, en confirmant ou en modifiant les attentes existantes, et peut-être en modifiant l'état affectif et les caractéristiques de personnalité plus stables. Si la conviction qui naît selon ce schéma est nouvelle, idiosyncrasique ou inhabituelle, on partira à la recherche de preuves (7). Normalement, on recherche alors des arguments de confirmation. Les attentes qui sont nées sur la base de la nouvelle conviction exerceront désormais une influence sur la sélection des informations pertinentes. Ces nouvelles informations seront évaluées et on traitera les données pertinentes prédites. De cette manière, la nouvelle conviction sera renforcée par des confirmations répétées. Si une personne a un mode de raisonnement qui ignore les régularités précédentes et tire des conclusions rapides et assurées, elle s'en tiendra à la nouvelle conviction, sur la base d'une quantité limitée de preuves. La recherche d'arguments de confirmation étayant les convictions et la négation des arguments contraires n'est en soi pas anormale, mais elle est plus marquée chez les patients délirants.

Conclusion

Le délire est fréquent dans le cadre de troubles psychotiques. Jusqu'à présent, on n'a cependant pas encore développé de modèle global qui explique totalement sa genèse et son maintien.

Plusieurs théories ont été avancées au fil des années. Initialement, on considérait le délire comme la conséquence d'une pathologie organique, et une approche psychologique du phénomène était donc jugée dénuée de sens. Les théories psychanalytiques ont rompu avec cette philosophie et supposent qu'il existe une relation entre le délire et l'affect. Le délire est considéré comme la projection externe des désirs, conflits

et angoisses. Une autre approche considère le délire comme le résultat des processus logiques de raisonnement du patient, qui essaie de trouver une explication plausible à ses sensations ou perceptions organiques modifiées. Ces expériences déviantes pourraient notamment résulter d'un trouble au niveau du mécanisme qui contrôle le contenu de la conscience et qui détermine l'origine de l'information, qui se situe dans la conscience. Parallèlement, il existe des théories qui affirment que ce sont précisément les processus de raisonnement qui sont perturbés chez les patients délirants. Il s'avère cependant que les patients délirants ne raisonnent pas aussi bien en termes probabilistes que les sujets témoins, mais qu'ils recueillent moins d'informations avant de tirer une conclusion.

Récemment, ces mécanismes ont été intégrés dans des modèles globaux, qui sont actuellement testés, surtout en ce qui concerne le délire paranoïde.

Références

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. Cognition, subjective 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, Mastria 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. Sériex 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, Sheperd 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 schizophrenia 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, Benthham 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, Hulsemans J, D'haenens M, Janssen F, Sabbe B, Wampers M. Auditieve 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;19:331-43.
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.

