

Kunstmatige neurale netwerken in de psychiatrie

Een literatuuronderzoek naar neuropsychiatrische toepassingen

door J.M. van Beveren en E.J. Colon

Samenvatting

De laatste jaren verschijnen in toenemende mate publicaties waarin met behulp van kunstmatige neurale netwerken psychopathologie wordt bestudeerd. In dit artikel worden de resultaten gepresenteerd van een literatuuronderzoek. Het doel is een indruk te geven van de mogelijkheden van kunstmatige neurale netwerken als hulpmiddel bij psychiatrisch onderzoek. Gevonden wordt dat naar verschillende ziektes onderzoek is verricht waarbij gebruik is gemaakt van kunstmatige neurale netwerken, maar dat uitgebreid onderzoek tot op heden vooral is geschied op het terrein van schizofrene pathologie. Op dit gebied zijn met behulp van simulaties met kunstmatige neurale netwerken twee interessante theorieën ontwikkeld, namelijk dat storingen in een aantal neuropsychologische testen veroorzaakt kunnen worden door een verstoring van de contextuele informatieverwerking, en dat psychotische fenomenen verklaard kunnen worden met het concept 'parasitaire attractor'. Een beperkt aantal simulaties van andere psychiatrische ziekten wordt beschreven. De waarde van de beschreven netwerken als neurobiologisch model wordt getoetst aan eisen voor modelvorming. Geconcludeerd wordt dat kunstmatige neurale netwerken slechts gedeeltelijk aan deze eisen voldoen.

Inleiding

De laatste jaren verschijnen in toenemende mate publicaties waarin met behulp van kunstmatige neurale netwerken psychopathologie wordt bestudeerd. In een eerder artikel zijn enkele voorbeelden van kunstmatige neurale netwerken gegeven waarmee niet-pathologische processen werden gesimuleerd, en zijn enkele theoretische concepten beschreven die met kunstmatige neurale netwerken verbonden zijn (Van Beveren en Colon 1997). In dit artikel worden de resultaten gepresenteerd van een literatuuronderzoek naar het gebruik van kunstmatige neurale netwerken bij psychiatrisch onderzoek.

Materiaal en methode

Dit artikel is gebaseerd op literatuuronderzoek. Beginpunten waren de

standaardwerken van Rumelhart en McClelland (1986), McClelland en Rumelhart (1986) en Arbib (1995). Daarna is het Medline-systeem afgezoekt op literatuur na 1984, met als trefwoorden 'neural network', 'connectionism' en 'parallel distributed processing'. Van de aldus gevonden artikelen zijn voor het literatuuroverzicht alleen die artikelen gebruikt waarin simulaties van psychiatrische stoornissen worden beschreven. (Voor een overzicht op het gebied van de neuropsychologie: zie Reggia e.a. 1994). Simulaties met behulp van netwerken waarvan de kunstmatige neuronen een zekere betekenis bezitten, anders dan een getalsmatige activatie (dit is bijvoorbeeld het geval bij zogenaamde semantische netwerken), zijn buiten beschouwing gelaten. De artikelen zijn gerubriceerd naar: schizofrenie, geheugenstoornissen ten gevolge van degeneratieve processen, en overigen.

Resultaten

Onderzoek naar schizofrene stoornissen – Hoffman publiceerde in 1987 het eerste artikel op het gebied van psychiatrie en kunstmatige neurale netwerken. Hij gebruikte een attractornetwerk. In Van Beveren en Colon (1997) staat een dergelijk netwerk beschreven. Dit soort netwerk is in staat tot geheugenopslag, generalisatie, patroonherkenning en het vinden van volledige informatie uit deelinformatie. Hopfield (1982) had reeds gevonden dat een door hem beschreven netwerk disfunctioneel wordt als het aantal geleerde patronen groter wordt dan 15% van het aantal units van het netwerk. Hoffman leerde een netwerk te veel patronen, gegeven de grootte van het netwerk, en vond verschillende disfuncties waarvan vooral het begrip 'parasitair focus' (dat men ook kan opvatten als 'parasitaire attractor' (Ruppin e.a. 1996)) van belang is. Van een parasitaire attractor is sprake wanneer (veel) verschillende inputpatronen aanleiding geven tot één enkel outputpatroon (de parasitaire attractor). In figuur 1 is een parasitaire attractor weergegeven in een zogenaamde 'state space'. (Van Beveren en Colon 1997).

Hoffman theoretiseerde dat parasitaire attractors aanleiding kunnen geven tot psychotische verschijnselen. Een parasitaire attractor 'trekt' als het ware allerlei verschillende input naar zich toe. Wanneer een intact rationeel systeem deze verschijnselen probeert te verklaren, kan het komen tot voor schizofrenie typerende symptomen, zoals de gewaarwording dat 'de gedachten zoekraken'.

Hoffman en Dobscha (1989) testten bevindingen die stellen dat (frontale) corticale ontwikkeling wordt gekenmerkt door een aanvankelijke toename van axonale collateralen tot ongeveer het zevende levensjaar, waarna een geleidelijke vermindering optreedt van het aantal axonale collateralen tot het begin van de adolescentie. Dit elimineren van verbindingen staat bekend als 'pruning' (snoeien) en zou voornamelijk geschieden bij zwakke interneuronale verbindingen. Hypofron-



Figuur 1:

1a. Drie 'attractors' in een 'state space' (Van Beveren en Colon 1997).

1b. Een *parasitaire* 'attractor': een attractor die andere attractors overheerst en hun input naar zich toe trekt.

Voor uitleg zie tekst.

taliteit, zoals gezien wordt bij schizofrenie, zou dan het gevolg zijn van te ver doorgevoerde pruning. De auteurs simuleerden dit proces door een attractornetwerk negen inputpatronen te leren en daarna connecties tussen ver verwijderde units en tussen units met zwakke onderlinge connecties te verwijderen uit het netwerk. Het bleek mogelijk tot 80% van de connecties te elimineren zonder duidelijke verslechtering in het herkendend vermogen van de negen geleerde patronen. Bij verdergaande eliminatie van verbindingen vond men verschillende disfuncties waaronder het ontstaan van de reeds eerder beschreven parasitaire attractors.

Op grond van bovenstaande simulatie meenden Hoffman en McGlashan (1993) dat het mogelijk is dat een ontspoord pruningsmechanisme via parasitaire attractors verantwoordelijk kan zijn voor het ontstaan van psychotische symptomen. De auteurs gaven aan hoe parasitaire attractors aanleiding zouden kunnen geven tot psychotische fenomenen. Zij stelden dat de menselijke geest geneigd is georganiseerde fenomenen die buiten onze controle vallen, toe te schrijven aan het bewuste handelen van anderen. Dit concept is afkomstig van Den-

net (1991) en staat bekend als 'intentional stance'. Vervolgens poneerden zij dat de menselijke gedachtengang bestaat uit een aaneenschakeling van innerlijke spraak. Als hersencentra die verantwoordelijk zijn voor het genereren van interne spraak, door een parasitaire attractor gedomineerd zouden raken, zou dit, aldus Hoffman en McGlashan, resulteren in het ervaren van een stroom innerlijke gedachten die los staan van externe input, dus zonder relatie tot de verdere belevingswereld van de 'drager' van de parasitaire attractor. De 'intentional stance' zal er nu voor zorgen dat de patiënt de stroom belevingen die voortkomen uit de parasitaire attractor, zal toeschrijven aan een macht buiten hemzelf: er is dan sprake van gedachteninsertie. De auteurs verklaarden op analoge wijze andere psychotische verschijnselen. Negatieve symptomen verklaarden zij uit de aanwezigheid van een parasitaire attractor die geen betekenisvolle output genereert. Het bestaan van een dergelijke attractor zal ervaren worden als een stroom onbegrijpelijke gedachten of als gedachten die leeg zijn.

Ruppin e.a. (1996) beschreven een kwalitatieve simulatie naar een hypothese van Stevens (1992). Deze hypothese luidt dat schizofrene pathologie kan ontstaan door dystrofie van hippo- en parahippocampale gebieden en reactieve toename van receptoren en toegenomen dendritische vertakking in de projectiegebieden van de dystrofische neuronen, met name in de prefrontale cortex. Ruppin en collega's toetsten deze hypothese in een model waarin een attractornetwerk de frontale cortex verbeeldt. Dit netwerk wordt een aantal patronen geleerd. Daarna wordt het veronderstelde pathologische mechanisme geïmplementeerd door de input van het netwerk te verzwakken (model voor hippo- en parahippocampale dystrofie) en het ruisniveau in het netwerk te verhogen (model voor diffuse synaptische regeneratie).

Verzwakte input verslechtert de geheugencapaciteit van het netwerk. Door het ruisniveau te verhogen wordt een compensatie geïntroduceerd waardoor een groot deel van de geheugencapaciteit van het netwerk behouden blijft. Een aantal disfuncties worden echter ook geïntroduceerd. Aanvankelijk treedt spontane activatie op van geleerde patronen, hetgeen een analoog kan zijn voor het optreden van hallucinaties en wanen. Uiteindelijk treedt de vorming op van een gemengde attractor: een stabiele toestand die niet overeenkomt met een eerder geleerd patroon. Het ontstaan van een dergelijke attractor zou een verklaring kunnen zijn voor het ontstaan van negatieve symptomen gedurende het schizofrene proces. Patiënten klagen immers over een leeg gevoel, alsof ze geen (betekenisvolle) gedachten hebben. (Deze gedachtengang van Ruppin en collega's is dus analoog aan die van Hoffman en McGlashan (1993). (Zie hierover ook: Globus en Arpaia 1994.)

Het werk van Cohen en Servan-Schreiber (1992a) introduceerde een kwantitatief aspect in de simulaties en deed uitspraken over de rol van dopamine in het ontstaan van cognitieve afwijkingen bij schizofre-

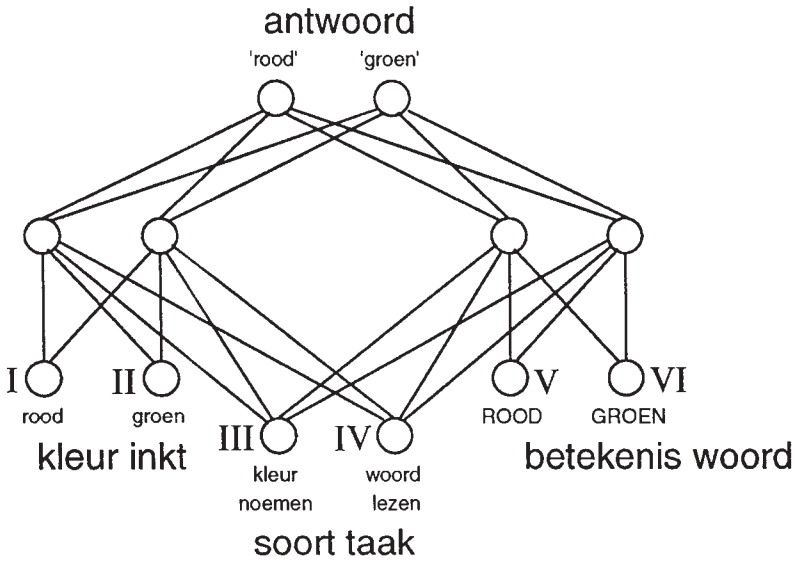
nie. Zij beschreven drie simulaties van neuropsychologische testen: de Stroop-test, de 'continuous performance test' en de 'lexical disambiguation test'. Bij schizofrenie vertonen deze testen afwijkingen. De auteurs stelden dat afwijkingen in de testen verklaard kunnen worden door aan te nemen dat schizofrene patiënten storingen hebben in het intern gerepresenteerd houden van contextuele informatie. (Voor de eerder besproken Stroop-test (Van Beveren en Colon 1997) wordt met bijvoorbeeld contextuele informatie bedoeld dat de proefpersoon bij elk woord in gedachten moet houden of er gereageerd moet worden op betekenis of kleur.) De auteurs meenden bovendien dat deze functionele stoornis verklaard kan worden uit een specifieke biologische stoornis, namelijk dopaminerge hypoactiviteit in de prefrontale cortex. Om deze hypothese te toetsen met behulp van een neuraal netwerk dient men allereerst vast te stellen welk deel van een netwerk de prefrontale cortex voorstelt en hoe dopaminerge hypoactiviteit gemodelleerd moet worden. In figuur 2a is het netwerk afgebeeld dat Cohen en Servan-Schreiber (1992a) gebruikten bij hun simulatie.

Dit netwerk is elders reeds besproken (Van Beveren en Colon 1997). De auteurs waren van mening dat de units III en IV verantwoordelijk zijn voor de contextuele informatie en dat zij binnen dit netwerk beschouwd kunnen worden als model voor de prefrontale cortex. Dopaminerge hypofunctie kan gesimuleerd worden door de wijze van informatie-overdracht in het netwerk te veranderen. Elders staat beschreven dat er een S-vormige relatie bestaat tussen netto-input en activiteit (Van Beveren en Colon 1997). Dopaminerge hypoactiviteit kan gemodelleerd worden door de S-vormige relatie te veranderen (Servan-Schreiber 1990; Servan-Schreiber e.a. 1990), zoals in figuur 2b weergegeven (naar Cohen en Servan-Schreiber 1992a). Cohen en Servan-Schreiber veranderden deze relatie nu alleen in de units III en IV conform de gestelde hypothese. Simulaties van de Stroop-test met een aldus veranderd netwerk geeft resultaten als bij patiënten met een schizofrene stoornis (figuur 2c): er is een algehele verlenging van de reactietijd en een onevenredige verlenging bij stimuli waar op kleur gereageerd moet worden.

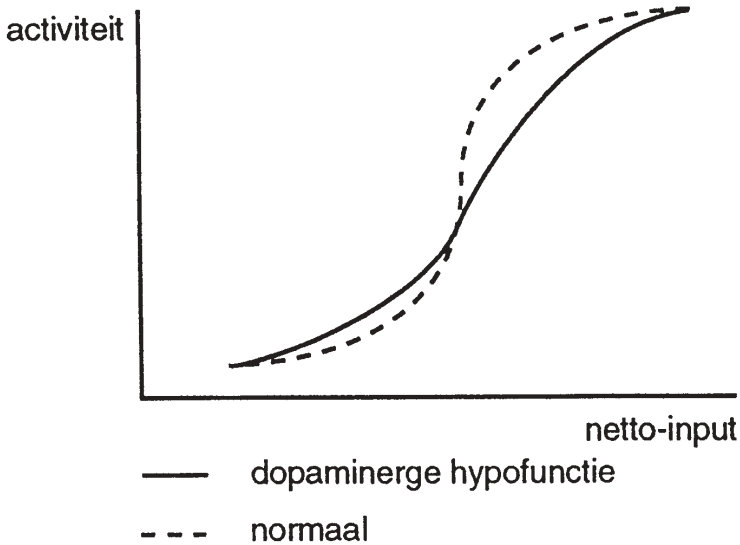
Onderzoek naar degeneratieve processen – Attractornetwerken kunnen worden beschouwd als associatieve geheugens. Onderzoek naar geheugenstoornissen met behulp van attractornetwerken is dan ook een voor de hand liggende toepassing. Ruppin en Reggia (1995) leerden een attractornetwerk een aantal patronen. Daarna stelden zij units buiten werking. Deze units werden als atrofisch beschouwd. Het effect van de gesimuleerde dystrofie op het herinneren van patronen die het netwerk in intacte toestand had geleerd (model voor het lange termijn geheugen), en op het herinneren van patronen die het netwerk werden geleerd in gelaedeerde toestand (model voor het korte termijn geheugen),

Figuur 2:

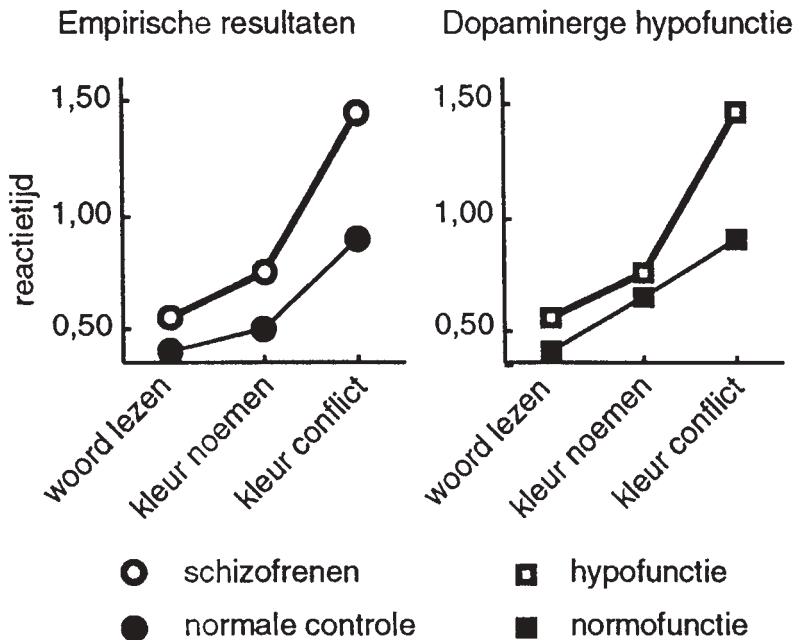
Simulatie van dopaminerge hypofunctie met behulp van de Stroop-test. (naar Cohen en Servan-Schreiber 1992; gemodificeerd)



2a. Feed-forward-netwerk waarmee de Stroop-test gesimuleerd kan worden (zie ook: Van Beveren en Cohen 1997)



2b. Dopaminerge hypofunctie gesimuleerd door verandering van de sigmoidale activatiecurve



2c. Resultaten Stroop-test bij schizofrenen (links) en bij gesimuleerde dopaminerge hypofunctie (rechts)

werd bestudeerd. Ruppin en Reggia vonden dat in een netwerk verlies van neuronen of synapsen zonder compensatie aanvankelijk zonder gevolgen is, maar dat voortgaand verlies voor een plotse en scherpe verslechtering van zowel het lange- als het korte-termijngeheugen zorgt. Het klinische patroon van meer geleidelijke verslechtering kan gesimuleerd worden door een door Horn e.a. (1993) voorgestelde synaptische compensatie in het netwerk te introduceren. Het lange-termijngeheugen wordt hierbij gespaard ten opzichte van het korte-termijngeheugen waarbij het de synaptische compensatie is (gemodelleerd door de sterkte van overblijvende gewichten in het netwerk te vergroten als functie van de fractie geëlimineerde connecties) die het korte-termijngeheugen negatief beïnvloedt.

Een opvallende bevinding, die tegen de intuïtie ingaat, is dat bij hoge niveaus van schade aan het netwerk pogingen om nieuwe of zelfs bekende patronen aan het netwerk te leren een verslechtering van het lange-termijngeheugen tot gevolg heeft. De auteurs stelden dat dit voor de kliniek de consequentie zou kunnen hebben dat het trainen van het geheugen bij patiënten met ernstige geheugendefecten paradoxaal genoeg schadelijk kan zijn.

De auteurs meenden verder dat op grond van hun model klinisch twee typen van geheugenstoornis onderscheiden zouden kunnen wor-

den, bij een gelijke hoeveelheid neurodegeneratieve veranderingen. Namelijk een groep met geringe synaptische compensatoire veranderingen die zouden lijden aan een aanzienlijke achteruitgang in geheugenfuncties, maar met een naar verhouding intact leervermogen, en een groep met aanzienlijke compensatoire synaptische veranderingen, wier lange-termijngeheugen relatief intact is, maar met verminderd leervermogen.

Onderzoek naar verschillende andere psychiatrische gebieden – Hoffman (1987) bestudeerde in zijn reeds eerder beschreven artikel niet alleen het ontstaan van schizofrene pathologie, maar gaf ook aan hoe manische symptomen zouden kunnen ontstaan. De auteur stelt dat een manisch discours gekenmerkt wordt door abrupte overgangen van het ene (logisch samenhangend) discours naar het andere. In termen van attractornetwerken: de ene attractor wordt abrupt ingeruild voor de andere. Hoffman modelleerde dit door de mate van willekeur waarmee de units vuren te verhogen. In figuur 2b komt dit neer op een vlakker verloop van de S-vormige curve. In figuur 1 kan men zich dit voorstellen alsof de state space in voortdurende trilling is, waardoor de toestand van het netwerk plots van de ene attractor naar de andere ‘springt’. Hoffman vond inderdaad dat bij hoge mate van willekeur in de activiteit van de units abrupte sprongen optreden van de ene attractor state naar de andere.

Cohen (1994) onderzocht autistische stoornissen. Hij stelt dat er bij deze stoornissen twee structurele afwijkingen aanwezig lijken te zijn: te veel neuronen in bepaalde hersengebieden (bijvoorbeeld in de amygdala en de hippocampus) en te weinig in andere (bijvoorbeeld in het cerebellum). Cohen richtte zich nu op een bekende eigenschap van neurale netwerken, namelijk dat de aanwezigheid van teveel units (en/of connecties) het vermogen tot generalisatie van het netwerk belemmert. Met vermogen tot generalisatie wordt bedoeld dat een netwerk dat geleerd heeft bepaalde patronen te classificeren, in staat is nieuwe patronen correct te classificeren.

Cohen gebruikte een reeds eerder door hem ontwikkeld feed-forward-netwerk dat op grond van elf combinaties van symptomen patiënten classificeert als mentaal geretardeerd of autistisch. De auteur trainde netwerken met een wisselend aantal units in de hidden layer met een aantal combinaties van symptomen die na herhaald aanbieden correct geclassificeerd werden. Hoe meer units in de hidden layer des te beter de classificatie in deze trainingsfase verliep. Hierna werden in de testfase nieuwe combinaties van symptomen aangeboden waarna gekeken werd of het netwerk de juiste classificatie maakte. Cohen vond dat netwerken met een relatief groot aantal hidden units een sterke capaciteit vertoonden om patronen te leren, gepaard aan een zwak vermogen om de patronen te generaliseren. Dit onvermogen berustte in de omstandigheid dat een te groot netwerk te veel belang hecht aan niet-karakteristieke kenmerken. De auteur stelt dat deze resultaten kwalitatief gelijk zijn aan

de leer- en gedragsverschijnselen die gezien worden bij sommige autistische kinderen. Hij refereert aan onderzoek waaruit blijkt dat sommige autisten uitzonderlijk goed in staat zijn om ruimtelijke informatie in zich op te nemen, terwijl ze tegelijkertijd slecht presteren in het doorgronden van abstracte relaties tussen patronen.

Op grond van de simulaties stelt Cohen als hypothese dat er twee subklassen van autistische kinderen bestaan, namelijk diegenen met weinig neuronen of connecties, die daardoor te weinig zullen leren om überhaupt generalisatie mogelijk te maken, en diegenen met te veel neuronen of connecties, die teveel details leren om tot generalisatie in staat te zijn. Hierdoor wordt dan ook verklaard waardoor sommige kinderen aanvankelijk geen afwijkingen vertonen en pas later problemen gaan vertonen, namelijk als er zoveel details geleerd worden dat generalisatie verstoord raakt.

Als mogelijke oorzaak beschrijft ook Cohen een verstoring van het pruningproces dat door ons eerder beschreven is. Waar Hoffman en Dobscha (1989) te veel pruning verantwoordelijk stellen voor een schizofrene ontwikkelingsgang, zou autistische ontwikkeling dan juist ontstaan door te weinig pruning.

Callaway e.a. (1994) geven een introductie in de mogelijkheden om met behulp van neurale netwerken de effecten van psychofarmaca te bestuderen. Zij stelden dat de meeste psychofarmaca neurotransmitters beïnvloeden die niet zelf inhoudelijke informatie vervoeren, maar de context van de informatie beïnvloeden, zoals ook beschreven door Servan-Schreiber (1990), Servan-Schreiber e.a. (1990) en Cohen en Servan-Schreiber (1992a). Servan-Schreiber (1990) presenteerde de resultaten van simulaties van de Eriksen-test, een neuropsychologische test waarmee de relatie tussen snelheid en respons bij reageren op stimuli kan worden gemeten en de effecten van catecholamines hierop. Callaway en collega's stelden op basis van de simulaties van Servan-Schreiber hypothesen op over de effecten van pimozide, clonidine en d-amfetamine bij proefpersonen. Zij konden in hun studie de gestelde hypothesen bevestigen en concludeerden dat neurale netwerken geschikt zijn voor het bestuderen van de relatie tussen psychologische fenomenen en farmacologische effecten.

Beschouwing

In het voorafgaande zijn een aantal experimenten beschreven waarin met behulp van gesimuleerde neurale netwerken psychiatrische fenomenen zijn gesimuleerd. Hoffman (1992) meende dat grote vooruitgang in het begrijpen van psychiatrische stoornissen kan worden geboekt door te zoeken naar modellen die op functionele wijze hersenactiviteit en mentale activiteit met elkaar verbinden. Kunstmatige neurale netwerken zijn te beschouwen als modellen die proberen de

door Hoffman gezochte verbinding te leggen.

Elders werd een zestal eisen geformuleerd op grond waarvan men de waarde van modellen kan beoordelen (Van Beveren en Colon 1997). De meeste onderzoekers evalueerden in hoeverre de door hen gepresenteerde modellen valide zijn, waarbij meer of minder expliciet de geformuleerde eisen gehanteerd werden.

Vrijwel alle auteurs stelden overduidelijk dat de netwerken grove simplificaties van de werkelijkheid zijn. Als de grootste kracht van de simulaties werd gezien het feit dat ze hypothesen genereren die te testen zijn: '... PDP simulations [bedoeld worden kunstmatige neurale netwerken] are still extremely primitive in terms of their cognitive abilities ... [maar] ... they yield novel testable hypotheses linking phenomenology and neurobiology' (Hoffman en McGlashan 1993).

Een voorbeeld hiervan is het onderzoek van Callaway e.a. (1994). Servan-Schreiber e.a. (1996) ontwierpen een versie van de continuous-performance-test waarmee twee hypothesen voortkomend uit hun simulaties (Cohen en Servan-Schreiber 1992a) in een onderzoek bij patiënten met een schizofrene stoornis getoetst werden. Zij konden de gestelde hypothesen bevestigen.

Naarmate een uit een simulatie voortvloeiende hypothese onbekender of (intuïtief) ongerijmder is, wordt het des te interessanter om haar te testen. Dit geldt bijvoorbeeld voor de constatering van Ruppin en Reggia (1995) dat het schadelijk zou kunnen zijn het geheugen van patiënten met ernstige geheugendefecten te trainen.

Zowel Hoffman en McGlashan (1993) als Ruppin e.a. (1996) suggereerden de biologische validiteit van hun modellen te onderbouwen door middel van EEG-onderzoek naar de in hun modellen waargenomen fenomenen (respectievelijk de aanwezigheid van attractors en van toegenomen 'ruis'). Een andere manier zou beeldvormend onderzoek kunnen zijn, op de wijze van Friston e.a. (1991), zoals elders besproken (Van Beveren en Colon 1997).

Cohen en Servan-Schreiber (1992b) relativeren overigens de biologische validiteit van hun modellen. Zij stellen dat de meeste netwerken niet bedoeld zijn als gedetailleerd schema van de overeenkomstige biologische netwerken, maar meer overeenkomst vertonen met de statistisch-mechanische modellen die gebruikt worden in de natuur- en scheikunde. Zo bekeken is de vraag of de werkelijkheid 'echt' wordt nagebootst niet relevant. De modellen voldoen zolang zij in staat zijn de experimentele waarnemingen te verklaren.

Volgens Draaisma (1995) doen connectionistische modellen tot op heden weinig meer dan resultaten reproduceren die reeds bekend zijn, en is derhalve de grootste waarde tot nog toe gelegen in het vormen van concepten.

We komen tot de conclusie dat met behulp van kunstmatige neurale netwerken interessante hypothesen over de biologische achtergronden van psychiatrische stoornissen en symptomen zijn geformuleerd. De

modellen zijn echter eenvoudig, zowel in hun structuur als in de fenomenen die gemodelleerd worden, en zijn tot op heden niet in staat de meer complexe aspecten van menselijk gedrag te simuleren, zoals persoonlijkheidsontwikkeling, stemming en bewustzijn. De theoretische concepten die van kunstmatige neurale netwerken afgeleid kunnen worden, bieden de mogelijkheid om vanuit nieuwe gezichtspunten psychiatrische problemen te bestuderen.

De auteurs danken de volgende personen: J. Lübeck, bibliothecaris, voor zijn ondersteuning bij het zoeken van de literatuur, en C. Heim voor de illustraties.

Literatuur

- Arbib, M.A. (1995), *The Handbook of brain theory and neural networks*. MIT Press, Cambridge USA.
- Beveren, J.M. van, en E.J. Colon (1997), Kunstmatige neurale netwerken in de psychiatrie. Theoretische concepten. Aangeboden voor publicatie.
- Callaway, E., R. Halliday, H. Naylor e.a. (1994), Drugs and human information processing. *Neuropsychopharmacology*, 10, 9-19.
- Cohen, I.L. (1994), An artificial neural network analogue of learning in autism. *Biological Psychiatry*, 36, 5-20.
- Cohen, J.D., en D. Servan-Schreiber (1992a), Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, 99, 1, 45-77.
- Cohen, J.D., en D. Servan-Schreiber (1992b), Introduction to neural network models in psychiatry. *Psychiatric Annals*, 22, 3, 113-114.
- Dennet, D.C. (1991), *Consciousness explained*. Penguin Books, Londen, Engeland.
- Draaisma, D. (1995), *De metaforenmachine: een geschiedenis van het geheugen*. Historische Uitgeverij, Groningen.
- Friston, K.J., C.D. Frith, P.F. Liddle e.a. (1991), Investigating a network model of word generation with positron emission tomography. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 244, 101-106.
- Globus, G.G., en J.P. Arpaia (1994), Psychiatry and the new dynamics. *Biological Psychiatry*, 35, 352-364.
- Hoffman, R.E. (1987), Computer simulations of neural information processing and the schizophrenia-mania dichotomy. *Archives of General Psychiatry*, 44, 178-188.
- Hoffman, R.E., en S.U. Dobscha (1989), Cortical pruning and the development of schizophrenia: a computer model. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 3, 477-490.
- Hoffman, R.E. (1992), Attractor neural networks and psychotic disorders. *Psychiatric Annals*, 22, 3, 119-124.
- Hoffman, R.E., en T.H. McGlashan (1993), Parallel distributed processing and the emergence of schizophrenic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 1, 119-140.
- Hopfield, J.J. (1982), Neural networks and physical systems with emergent collective computational properties. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA*, 79, 2554-2558.
- Horn, D., E. Ruppig, M. Usher e.a. (1993), Neural network modeling of memory deterioration in Alzheimer's disease. *Neural Computation*, 5, 736-749.
- McClelland, J.L., en D.E. Rumelhart (1986), *Parallel distributed processing: explorations in the microstructure of cognition*. Vol. 2: psychological and biological models. MIT Press, Cambridge USA.

- Reggia, J., R. Berndt en L. D'Autrechy (1994), Connectionist models in neuropsychology. In: *Handbook of neuropsychology*, vol. 9. Elsevier Science, Amsterdam, p. 297-333.
- Rumelhart, D.E., en J.L. McClelland (1986), *Parallel distributed processing: explorations in the microstructure of cognition. Vol. 1: foundations*. MIT Press, Cambridge USA.
- Ruppin, E., en J.A. Reggia (1995), A neural model of memory impairment on diffuse cerebral atrophy. *British Journal of Psychiatry*, 166, 19-28.
- Ruppin, E., J.A. Reggia en D. Horn (1996), Pathogenesis of schizophrenic delusions and hallucinations: a neural model. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 1, 105-123.
- Servan-Schreiber, D. (1990), *From physiology to behavior: computational models of catecholamine modulation of information processing*. Ph.D. Thesis, School of Computer Science, Carnegie Mellon University, Pittsburg USA.
- Servan-Schreiber, D., H. Printz en J.D. Cohen (1990), A network model of catecholamine effects: gain, signal-to-noise ratio, and behavior. *Science*, 249, augustus, 892-895.
- Servan-Schreiber, D., J.D. Cohen en S. Steingard (1996), Schizophrenic deficits in the processing of context. A test of a theoretical model. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1105-1111.
- Stevens, J.R. (1992), Abnormal reinnervation as a basis for schizophrenia: a hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 238-243.

Summary: Artificial neural networks in psychiatry. A review on neuropsychiatric applications

Recent years have seen an increasing number of publications in which psychopathology is being studied with artificial neural networks. In this article the results of a review are presented. The aim is to give an impression of the possibilities of artificial neural networks in psychiatric research. It is found that research with artificial neural networks has been carried out on a number of different diseases, but that until now extensive research has been limited to the field of schizophrenic pathology. In this field two interesting theories have been developed with artificial neural network simulations, namely that performance deficits in a number of neuropsychological tests are being caused by disturbances in the processing of contextual information and that psychotic phenomena can be explained with the concept 'parasitic attractor'. A limited number of simulations on other psychiatric diseases are reviewed. The value as neurobiological models of the artificial neural networks reviewed are evaluated using criteria on modeling. It is concluded that networks reviewed meet these requirements only partially.

De auteurs zijn respectievelijk arts-assistent in opleiding tot psychiater, en zenuwarts, A-opleider, hoogleraar gerontopsychiatrie (RU Gent-B). Beiden zijn verbonden aan het Sint Elisabeths Gasthuis te Deventer (Salland) en Almelo (Twente). Correspondentieadres: drs. J.M. van Beveren, Psychiatrisch Ziekenhuis Brinkgreven, Rielerweg 187, 7416 ZE Deventer.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 11-4-1997.