

De ontogenese van psychotische stoornis; een model van kwetsbaarheid voor psychose, persistentie en belemmering

J. VAN OS, R. VERKOOYEN, M. HENDRIKS, C. HENQUET, M. BAK, M. MARCELIS, PH. DELESPAUL, L. KRABBENDAM, I. MYIN-GERMEYS

SAMENVATTING Subklinische psychotische ervaringen komen frequent voor tijdens de adolescentie en vormen over het algemeen een voorbijgaand ontwikkelingsfenomeen. Op basis van empirische gegevens wordt een nieuw model geïntroduceerd voor de ontogenese van psychotische stoornis: een model van kwetsbaarheid voor psychose, persistentie en belemmering. Dit model gaat uit van (a) een ontwikkelingstraject van in het algemeen voorbijgaande psychotische ervaringen als expressie van genetische kwetsbaarheid, (b) persistentie hiervan onder invloed van door omgevingsrisicofactoren geïnduceerde biologische en psychologische sensitiviteit, en (c) het optreden van belemmering en formele stoornis.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 50(2008)JUBILEUMNUMMER 1959-2008, 77-83]

TREFWOORDEN continuüm, persistentie, psychose, risicofactoren, subklinische psychotische ervaringen

Psychose wordt vaak gezien als een zeldzaam en moeilijk invoelbaar fenomeen dat óf aanwezig óf afwezig is, zonder grijs tussengebied. Onderzoek laat echter zien dat subklinische psychotische ervaringen (wanen en hallucinaties die niet leiden tot belemmering of zorgbehoefte, bijvoorbeeld het horen van een vriendelijke stem (Sanjuan e.a. 2004) veel vaker voorkomen in de algemene bevolking dan gedacht, vooral bij adolescenten en jongvolwassenen (Van Os e.a. 2001). Recent meta-analytisch werk (Van Os e.a. 2008) toont prevalenties van 10-20%, afhankelijk van het gebruikte instrument en de leeftijd van de onderzochte groep. Dit heeft geleid tot een andere visie op psychose waarbij ervan uit wordt gegaan dat er een continuüm van psychotische ervaringen bestaat, dat het geheel omspannt van subklinische psychotische ervaringen tot geïsoleerde psychotische symptomen en

uiteindelijk psychotische stoornis. Met andere woorden: de symptomen die patiënten met een psychotische stoornis ervaren, komen in de algemene bevolking ook voor, maar dan op subklinisch niveau (Johns & Van Os 2001).

In dit artikel geven wij een overzicht van recente bevindingen van al langer lopend onderzoek, die geleid hebben tot het formuleren van een verklarend model; dat model kan van nut zijn bij toekomstig onderzoek.

Voorbijgaande subklinische psychotische ervaringen: expressie van genetisch risico voor psychotische stoornis

Genetisch sensitief onderzoek heeft aangetoond dat de expressie van subklinische psychotische ervaringen samenhangt met genetisch risico voor een psychotische stoornis (Hanssen e.a. 2006;

Linney e.a. 2003). De brede distributie van subklinische psychose lijkt dus een reflectie te zijn van het genetische risico voor psychotische stoornis in de populatie; de prevalentie van genetische kwetsbaarheid voor psychose is blijkbaar veel hoger dan die van psychotische stoornissen zelf. Hieruit kunnen we ook afleiden dat genetisch risico alléén blijkbaar geen voldoende voorwaarde is voor het ontstaan van een psychotische stoornis.

Longitudinaal onderzoek laat zien dat het bij de grote meerderheid van jonge mensen met expressie van subklinische psychotische ervaringen gaat om een voorbijgaand ontwikkelingsfenomeen: de psychotische ervaringen zijn transitair en verdwijnen vanzelf. Dat psychose tijdens de adolescentie tot zwakke en tijdelijke expressie komt, heeft mogelijk te maken met een voorbijgaande fysiologische verhoging van dopaminerge neurotransmissie tijdens de adolescentie (Arnsten & Shansky 2004; Chambers e.a. 2003).

In sommige gevallen zien we echter (abnormale) persistentie van (op zich 'normale') expressie van subklinische psychotische ervaringen en verhoging van het risico op transitie naar een psychotische stoornis (Cougnard e.a. 2007; Van Os e.a. 2008). Wat maakt nu dat subklinische psychotische ervaringen, als expressie van genetische kwetsbaarheid, in sommige gevallen niet voorbijgaand en subklinisch blijven, maar persistentie vertonen (stap 1) en progressie doormaken tot ontwikkeling van een psychotische stoornis (stap 2)? Een recent ontwikkeld empirisch model, het *psychosis proneness-persistence-impairment* model van de ontogenese van psychotische stoornis, geeft hiervoor een verklaring (Cougnard e.a. 2007; Van Os e.a. 2008).

Stap 1: van voorbijgaand en subklinisch naar persistent: de rol van omgevingsfactoren

Cougnard en collega's (2007) gingen voor hun onderzoek uit van een interactief ontwikkelingsmodel van psychose en onderzochten in twee grote populatiesteekproeven de hypothese dat er een synergistische wisselwerking bestaat tussen genetische factoren, gemeten als subklinische expressie

van psychose, en omgevingsrisicofactoren zoals trauma, cannabisgebruik en urbaniteit (Van Os & Marcelis 1998). Zij onderzochten de hypothese dat de veelvoorkomende, maar meestal transitoire subklinische expressie van psychose tijdens de ontwikkeling abnormaal persistent kan worden wanneer tegelijkertijd bepaalde omgevingsrisicofactoren aanwezig zijn. Drie omgevingsfactoren waarvan bekend is dat ze het risico op psychose vergroten, zijn ontwikkelingstraumata (Janssen e.a. 2004; Spauwen e.a. 2006), cannabisgebruik (Henquet e.a. 2005b; Van Os e.a. 2002) en urbaniteit (Marcelis e.a. 1998; Spauwen e.a. 2006; Van Os e.a. 2003). Proefpersonen werden bij aanvang en bij follow-up drie jaar later getest op aanwezigheid van subklinische psychotische ervaringen. Bij de eerste meting werd ook vastgesteld of proefpersonen tijdens hun ontwikkeling waren blootgesteld aan één of meer van de drie genoemde omgevingsfactoren. Hiertoe werd een variabele 'omgevingsbelasting' gecreëerd, die de waarden 0 (geen enkele omgevingsrisicofactor aanwezig) tot en met 3 (alle omgevingsrisicofactoren aanwezig) kon aannemen.

Uit de resultaten, die werden gerepliceerd in de twee onafhankelijke steekproeven, kwam naar voren dat de kans op persistentie van psychotische ervaringen (psychotische ervaringen bij zowel aanvang als follow-up aanwezig) aanzienlijk groter was bij personen die aan alle drie de omgevingsfactoren waren blootgesteld. De omgevingsfactoren hadden een additief effect: aan hoe meer factoren mensen waren blootgesteld geweest, hoe groter de kans op persistentie van psychotische ervaringen. Met andere woorden: ten eerste zijn psychotische ervaringen tijdens de ontwikkeling meestal van voorbijgaande aard, oftewel expressie van genetisch risico is meestal een voorbijgaand ontwikkelingsfenomeen onder invloed van fysiologische veranderingen in het dopaminesysteem. Ten tweede is blootstelling aan één of meer omgevingsrisicofactoren noodzakelijk om subklinische psychotische ervaringen persistent te maken, oftewel: deze blootstelling is noodzakelijk om genetisch risico tot meer permanente expressie te laten

komen. Als deze risicofactoren niet aanwezig zijn, is de kans op ontwikkeling van een klinische psychose aanzienlijk kleiner, evenals de kans dat het genetisch risico tot expressie komt.

Stap 2: van persistentie van subklinische ervaringen tot transitie naar psychotische stoornis

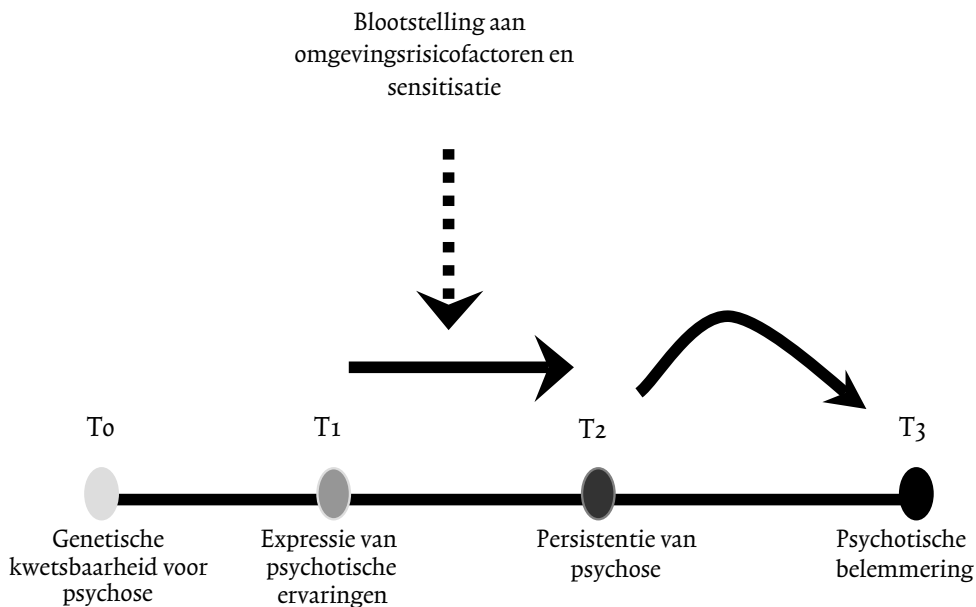
Subklinische psychotische ervaringen kunnen dus in combinatie met omgevingsrisicofactoren leiden tot persistentie van deze ervaringen. Maar kan deze persistentie vervolgens leiden tot progressie naar een psychotische stoornis?

Vervolgonderzoek (Dominguez e.a. ter perse) ging nog een stap verder om te kijken of de kans op een slecht beloop en klinische verslechtering van frequente, maar voorbijgaande ontwikkelingsexpressie van psychose in een steekproef uit de algemene populatie toeneemt naarmate de expressie van dit fenotype meer persisteert over de tijd. Expressie van psychose werd vier keer gemeten

gedurende een periode van 8,4 jaar bij een groep adolescenten en jongvolwassenen, één keer bij aanvang (T₀) en drie keer bij follow-up (T₁, T₂ en T₃). Er werd gekeken hoe vaak expressie van psychose aanwezig was bij de nulmeting en bij de eerste twee follow-upmetingen (T₀, T₁ en T₂) en de variabele 'persistentie van psychose' werd gedefinieerd als de som van deze aanwezigheid bij de drie metingen. Aan proefpersonen die bij de laatste meting (T₃) expressie van psychose vertoonden, werd gevraagd of zij hiervoor hulp hadden gezocht en in hoeverre deze psychotische ervaringen hun functioneren belemmerden. De variabele 'psychotische belemmering' werd gedefinieerd als aanwezig wanneer mensen hulp hadden gezocht, belemmerd waren in hun functioneren of beide.

De resultaten bevestigden dat subklinische psychose veel voorkomt en meestal van voorbijgaande aard is. De kans op ontstaan van klinisch relevante psychose met beperkingen werd echter groter naarmate er sprake was van langere persi-

FIGUUR 1 Ontogenetisch model van kwetsbaarheid voor psychose, persistentie en belemmering



Ontwikkelingsgebonden expressie van psychotische ervaringen als expressie van een genetisch risico voor psychotische stoornis komt veel voor en is typisch tijdelijk van aard. Psychotische ervaringen kunnen echter persistent worden onder invloed van psychologische en biologische sensitisatie geïnduceerd door omgevingsrisicofactoren. Persistentie kan vervolgens de kans op het ontstaan van belemmering en zorgbehoefte vergroten.

stentie van subklinische psychotische ervaringen tussen de nulmeting en de tweede follow-upmeting.

Deze resultaten suggereren dat psychotische stoornis kan worden gezien als een zeldzame, ongunstige uitkomst van een frequent en doorgaans transitair fenotype van psychotische ervaringen gedurende de adolescentieontwikkeling, en dat een ongunstige prognose wordt gemedieerd door persistentie van het subklinische fenotype onder invloed van omgevingsrisicofactoren die interacteren met genetisch risico.

Een model van kwetsbaarheid voor psychose, persistentie en belemmering

Het model van kwetsbaarheid voor psychose, persistentie en belemmering (*psychosis proneness-persistence-impairmentmodel*) (Van Os e.a. 2008) stelt dat de in het algemeen voorbijgaande ontwikkelingsexpressie van psychotische ervaringen, als uiting van een genetisch risico voor psychose, abnormaal persistent en klinisch relevant kan worden afhankelijk van de omgevingsrisico's waaraan iemand met een genetische kwetsbaarheid wordt blootgesteld (figuur 1).

Om te begrijpen hoe deze omgevingsrisicofactoren impact hebben op persistentie van de gewoonlijk voorbijgaande expressie van psychose, kan men het begrip 'sensitisatie' gebruiken, te onderscheiden in psychologische en biologische sensitisatie (Collip e.a. 2008). Bij biologische sensitisatie is er een geleidelijke overgevoeligheid van dopaminerge neurotransmissie bij herhaaldelijke blootstelling aan factoren die mesolimbische dopaminerge reactiviteit opwekken zoals amfetamine (Boileau e.a. 2006; Yui e.a. 1999), stress (Myin-Germeys e.a. 2005b; Yui e.a. 2000) en vernedering door discriminatie (Janssen e.a. 2003; Selten & Cantor-Grae 2005), in combinatie met genetische factoren die deze reactiviteit kunnen versterken (Henquet e.a. 2005a; 2006; Marcelis e.a. 2004; Myin-Germeys e.a. 2005a; 2001; Van Os e.a. 2004). Dopamine is belangrijk voor de opbouw en instandhouding van psychische representaties van de

buitenwereld op basis van tijdelijke zintuiglijke informatie (Arnsten 2007) en speelt een rol bij het toekennen van betekenis aan externe en interne gebeurtenissen (Waelti e.a. 2001). Verhoogde reactiviteit van een gesensitiseerd dopaminesysteem leidt mogelijk tot verzwakking van de corticale controle op 'lagere' mesolimbische dopaminerge projecties betrokken bij psychose (Arnsten 2007) en tot veranderde 'psychotische' interpretaties van externe en interne gebeurtenissen (Kapur 2003) zodat de normale voorbijgaande expressie van psychotische ervaringen in de adolescentie kan persistenten en uiteindelijk kan leiden tot zorgbehoefte.

Het begrip 'psychologische sensitisatie' komt voort uit cognitieve modellen van psychose (Krabendam & Van Os 2005; Van der Gaag 2006), waarbij het niet zozeer de psychotische ervaringen zelf zijn, maar meer de gedragsmatige, emotionele en (meta)cognitieve reacties op psychotische ervaringen die bepalen of de psychose persisteert dan wel leidt tot belemmering en zorgbehoefte. Sensitisatie kan zich uiten op het niveau van de mate van preoccupatie met de psychotische ervaring, onderzonden stress, de invloed op het gedrag, de mate van externe attributie, ervaren subjectieve controle en de manier waarop iemand omgaat met psychotische ervaringen (Bak e.a. 2003; 2007; Krabendam e.a. 2004; 2005; Lardinois e.a. 2007). Er is bewijs dat sensitisatie in deze zin beïnvloed wordt door omgevingsrisicofactoren. Zo zijn mensen met een geschiedenis van traumata in hun jeugd gevoeliger voor stress in het algemeen (Glaser e.a. 2006) en vertonen zij minder effectieve (metacognitieve) manieren om met incidentie psychotische ervaringen om te gaan (Bak e.a. 2005).

LITERATUUR

- Arnsten, A.F. (2007). Catecholamine and second messenger influences on prefrontal cortical networks of 'representational knowledge': a rational bridge between genetics and the symptoms of mental illness. *Cerebral Cortex* (New York), (17 Suppl. 1), i6-15.
- Arnsten, A.F., & Shansky, R.M. (2004). Adolescence: vulnerable period for stress-induced prefrontal cortical function? Introduction

- to part IV. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 143-147.
- Bak, M., Delespaul, P., Myin-Germeys, I., e.a. (2007). Coping en de kans op zorgbehoefte bij subklinische psychose. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 49, 145-156.
- Bak, M., Krabbendam, L., Janssen, I., e.a. (2005). Early trauma may increase the risk for psychotic experiences by impacting on emotional response and perception of control. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 360-366.
- Bak, M., Myin-Germeys, I., Hanssen, M., e.a. (2003). When does experience of psychosis result in a need for care? A prospective general population study. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 349-358.
- Boileau, I., Dagher, A., Leyton, M., e.a. (2006). Modeling sensitization to stimulants in humans: an [¹¹C]raclopride/positron emission tomography study in healthy men. *Archives of General Psychiatry*, 63, 1386-1395.
- Chambers, R.A., Taylor, J.R., & Potenza, M.N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 1041-1052.
- Collip, D., Myin-Germeys, I., & van Os, J. (2008). Does the concept of 'sensitization' provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin*, 34, 220-225.
- Cougnard, A., Marcelis, M., Myin-Germeys, I., e.a. (2007). Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness-persistence model. *Psychological Medicine*, 37, 513-527.
- Dominguez, M., Wichers, M., Lieb, R., e.a. (ter perse). Evidence that onset of clinical psychosis is the outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: an 8-year cohort study.
- Gaag, M. van der (2006). A neuropsychiatric model of biological and psychological processes in the remission of delusions and auditory hallucinations. *Schizophrenia Bulletin*, 32 (Suppl 1), S113-S122.
- Glaser, J.P., van Os, J., Portegijs, P.J., e.a. (2006). Childhood trauma and emotional reactivity to daily life stress in adult frequent attenders of general practitioners. *Journal of Psychosomatic Research*, 61, 229-236.
- Hanssen, M., Krabbendam, L., Vollema, M., e.a. (2006). Evidence for instrument and family-specific variation of subclinical psychosis dimensions in the general population. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 5-14.
- Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., e.a. (2005a). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ*, 330, 11.
- Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., e.a. (2005b). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 608-612.
- Henquet, C., Rosa, A., Krabbendam, L., e.a. (2006). An experimental study of catechol-O-methyltransferase Val(158)Met moderation of delta-9-tetrahydrocannabinol-induced effects on psychosis and cognition. *Neuropsychopharmacology*, 31, 2748-2757.
- Janssen, I., Hanssen, M., Bak, M., e.a. (2003). Discrimination and delusional ideation. *The British Journal of Psychiatry*, 182, 71-76.
- Janssen, I., Krabbendam, L., Bak, M., e.a. (2004). Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 38-45.
- Johns, L.C., & van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21, 1125-1141.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 13-23.
- Krabbendam, L., Myin-Germeys, I., Hanssen, M., e.a. (2004). Hallucinatory experiences and onset of psychotic disorder: evidence that the risk is mediated by delusion formation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 264-272.
- Krabbendam, L., Myin-Germeys, I., Hanssen, M., e.a. (2005). Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences. *The British Journal of Clinical Psychology*, 44 (Pt 1), 113-125.
- Krabbendam, L., & van Os, J. (2005). Affective processes in the onset and persistence of psychosis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255, 185-189.
- Lardinois, M., Myin-Germeys, I., Bak, M., e.a. (2007). The dynamics of symptomatic and non-symptomatic coping with psychotic symptoms in the flow of daily life. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116, 71-75.
- Linney, Y.M., Murray, R.M., Peters, E.R., e.a. (2003). A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits. *Psychological Medicine*, 33, 803-816.
- Marcelis, M., Cavalier, E., Gielen, J., e.a. (2004). Abnormal response to metabolic stress in schizophrenia: marker of vulnerability or acquired sensitization? *Psychological Medicine*, 34, 1103-1111.
- Marcelis, M., Navarro-Mateu, F., Murray, R., e.a. (1998). Urbanization and psychosis: a study of 1942-1978 birth cohorts in The Netherlands. *Psychological Medicine*, 28, 871-879.

- Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & van Os, J. (2005a). Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychological Medicine*, 35, 733-741.
- Myin-Germeys, I., Marcelis, M., Krabbendam, L., e.a. (2005b). Subtle fluctuations in psychotic phenomena as functional states of abnormal dopamine reactivity in individuals at risk. *Biological Psychiatry*, 58, 105-110.
- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. E., e.a. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1137-1144.
- Os, J. van, Bak, M., Hanssen, M., e.a. (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal of Epidemiology*, 156, 319-327.
- Os, J. van, Hanssen, M., Bak, M., e.a. (2003). Do urbanicity and familial liability coparticipate in causing psychosis? *The American Journal of Psychiatry*, 160, 477-482.
- Os, J. van, Hanssen, M., Bijl, R.-V., e.a. (2000). Straus (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia Research*, 45, 11-20.
- Os, J. van, Hanssen, M., Bijl, R.V., e.a. (2001). Prevalence of psychotic disorder and community level of psychotic symptoms: an urban-rural comparison. *Archives of General Psychiatry*, 58, 663-668.
- Os, J. van, Linscott, R.J., Myin-Germeys, I., e.a. (2008). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 8 July, 1-17 (E-pub).
- Os, J. van, & Marcelis, M. (1998). The ecogenetics of schizophrenia: a review. *Schizophrenia Research*, 32, 127-135.
- Os, J. van, Pedersen, C. B., & Mortensen, P. B. (2004). Confirmation of synergy between urbanicity and familial liability in the causation of psychosis. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 2312-2314.
- Sanjuan, J., Gonzalez, J.C., Aguilar, E.J., e.a. (2004). Pleasurable auditory hallucinations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 273-278.
- Selten, J.P., & Cantor-Graae, E. (2005). Social defeat: risk factor for schizophrenia? *The British Journal of Psychiatry*, 187, 101-102.
- Spauwen, J., Krabbendam, L., Lieb, R., e.a. (2006). Evidence that the outcome of developmental expression of psychosis is worse for adolescents growing up in an urban environment. *Psychological Medicine*, 36, 407-415.
- Spauwen, J., Krabbendam, L., Lieb, R., e.a. (2006). Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: relationship with psychosis proneness. *The British Journal of Psychiatry*, 188, 527-533.
- Waelti, P., Dickinson, A., & Schultz, W. (2001). Dopamine responses comply with basic assumptions of formal learning theory. *Nature*, 412, 43-48.
- Yui, K., Goto, K., Ikemoto, S., e.a. (1999). Neurobiological basis of relapse prediction in stimulant-induced psychosis and schizophrenia: the role of sensitization. *Molecular Psychiatry*, 4, 512-523.
- Yui, K., Goto, K., Ikemoto, S., e.a. (2000). Stress induced spontaneous recurrence of methamphetamine psychosis: the relation between stressful experiences and sensitivity to stress. *Drug and Alcohol Dependence*, 58, 67-75.

AUTEURS

J. VAN OS is hoogleraar en hoofd van de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

R. VERKOOYEN is student aan de Faculteit der Psychologie, Universiteit Maastricht.

M. HENDRIKS is onderwijstechnoloog en universitair docent aan het Onderwijs technologisch Expertisecentrum (OTEC) van de Open Universiteit Nederland.

C. HENQUET is researchpsycholoog bij de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

M. BAK is universitair docent bij de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

M. MARCELIS is universitair docent bij de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

PH. DELESPAUL is universitair hoofddocent bij de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

L. KRABBENDAM is universitair hoofddocent bij de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

I. MYIN-GERMEYS is universitair hoofddocent bij de vakgroep Psychiatrie en Neuropsychologie van het UMC Maastricht.

Correspondentieadres: prof. dr. J. van Os, afdeling Psychiatrie en Neuropsychologie, Universiteit Maastricht, Postbus 616 (locatie DOT10), 6200 MD Maastricht.

E-mail: j.vanos@sp.unimaas.nl.

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 14-3-2008.

SUMMARY

A psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorders – J. van Os, R. Verkooyen, M. Hendriks, C. Henquet, M. Bak, M. Marcelis, Ph. Delespaul, L. Krabbendam, I. Myin-Germeys –

There is evidence that the normally transitory developmental expression of psychosis (psychosis-proneness) may first of all become abnormally persistent (persistence) and later on become clinically relevant (impairment), depending on the amount of environmental risk to which the person is exposed. According to the psychosis-proneness-persistence impairment model, genetic background factors can impact on a transitory expression of psychosis. Whether or not this will lead to a poor prognosis in terms of persistence and clinical need will depend on the interaction between environmental exposure and genetic risk.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 50(2008)JUBILEUMNUMMER 1959-2008, 77-83]

KEY WORDS continuum, persistence, psychosis, risk factors, subclinical psychotic experiences