

*Prehľadová práca***Vývoj názorov na blud**

Ľ. Forgáčová

**Development in delusion theories****Súhrn**

Odborná literatúra už niekoľko desaťročí prináša stále novšie alebo revidované staršie teórie o vzniku a formovaní bludov. V zásade možno všetky rozčleniť do troch kategórií: 1. teórie kognitívne, 2. teórie psychodynamické a 3. teórie neurobiologické. Rôzne teoretické koncepty si nemusia navzájom protirečiť. Vďaka odlišným metódam, ktoré skúmajú rôzne aspekty vzniku bludu, môžu spoločne prispieť k jeho porozumeniu. V súčasnosti možno konštatovať, že stále nie je objasnený mechanizmus vzniku bludu a dosiaľ nejestvuje jednotná definícia bludu. Opisujú sa len znaky bludu, ktoré tiež nie sú jednoznačne vymedzené a netvorí vlastnú definíciu bludu (lit. 44).

**Kľúčové slová:** blud, teórie vzniku bludu

**Summary**

In literature, novel or reviewed theories of delusion origin and development are presented for several decades. Basically, they can be divided in three categories: cognitive, psychodynamic, and neurobiological theories. Different theories might not be in contrast. Using various methods of delusion origin analyses, they can contribute to delusion understanding. At present, the mechanism of delusion origin is still not clear and no uniform definition exist. So far, only delusion signs are described, not uniformly specified, which do not represent delusion definition (Ref. 44).

**Key words:** delusion, delusion origin theories

Fenomén bludu patrí medzi najdôležitejšie problémy psychopatológie a je zdrojom mnohých, často špekulatívnych teórií.

Ucelenejšie názory na blud sa sformovali už v 18. storočí, kryštalizovali sa v 19. storočí a niektoré z nich sa uplatňujú dosiaľ. Ide o nasledujúce tvrdenia:

1. blud je falošná (patologická) viera,
2. blud má svoju formu (štruktúru) a obsah,
3. bludu predchádzajú jeho predstupne (bludná nálada, bludné vnímanie),

4. prítomnosť bludu indikuje chorobný stav, ktorý je podmienený organickými, psychologickými a konštitutívnymi faktormi.

Termín falošná viera (falošné, patologické presvedčenie) sa prvýkrát sformuloval v 19. storočí a „udomácnil“ sa v 20. storočí. Predpoklad, že blud je falošná viera, možno podľa Berriosa (1991) interpretovať z hľadiska jeho obsahu a formy. Z hľadiska formy ide o deformovanú štruktúru (nie je konformná s normálnymi konceptuálnymi pochodmi) a označenie „falošný“ poukazuje na jeho rozpor s realitou. Formu bludu možno testovať na základe poznatkov o normálnej viere (v súčasnosti jestvujú detailne rozpracované kognitívne metódy v oblasti experimentálnej psychológie) a obsah na základe testovania skutočnosti (dichotómia pravdivý/nepravdivý, metóda rozšírená v klinickej praxi). Obsah

bludu je v súčasnosti hlavným kritériom pri triedení bludov aj bludových porúch.

Oddávna bol známy fakt, že analýza formy a obsahu bludu nehovorí nič o lokalizácii poruchy v mozgu (Cutting, 1987, 1997), preto sa výskumníci sústreďovali na ďalšie fenomény, ktoré podľa nich viedli ku kryštalizácii bludu. Týmto fenoménom – predstupňom bludu sa priradzovali rôzne označenie, napríklad bludná nálada (Hagen, 1870, podľa Berrios, 1991), „trema“ (Conrad, 1958), bludná atmosféra (Wahnstimmung) a bludné vnímanie (Wahnwahrnehmungen) (Jaspers, 1963) a pripisovali (a pripisujú) sa im rôzne významy. Dosiaľ nejestvuje jednoznačný opis a kategorizácia týchto fenoménov (Berrios, 1991; Roberts, 1992) a nie je objasnený ani ich pôvod – konkurujú si kognitívny a dynamický výklad (Berner, 1991 b). Niektorí súčasní autori sa nazdávajú, že v skutočnosti ide vo všetkých pomenovaných prípadoch o ten istý fenomén, rozdiel je len v spôsobe jeho nahliadania, a zhodujú sa v názore, že predstupne bludu sú lepším indikátorom patologického diania ako vlastný blud (Spitzer, 1990, 1993). Spitzer (1993) na základe svojich výskumov predpokladá vznik akútnych bludov v dôsledku dysfunkcie neuromodulácie a neuroplasticity. Uvedené dysfunkcie hypoteticky považuje za prejav biologického kompenzačného mechanizmu, ktorý uľahčuje vznik bludnej atmosféry.

## Teórie vzniku bludu

Odborná literatúra už niekoľko desaťročí prináša stále novšie alebo revidované staršie teórie o vzniku a formovaní bludov. V zásade možno všetky rozčleniť do troch kategórií:

1. teórie kognitívne (blud je dôsledok fundamentálneho kognitívneho defektu, ktorý znemožňuje jedincovi vytvárať validné uzávery),
2. teórie psychodynamické (bludy vznikajú na báze deviantných emočných a motivačných procesov popri inaktívnych kognitívnych funkciách) a
3. teórie psychobiologické (genetická predispozícia, konštitučná a biologická vulnerabilita voči psychotickej poruche).

Rôzne teoretické koncepty si nemusia navzájom protirečiť. Vďaka odlišným metódam, ktoré skúmajú rôzne aspekty vzniku bludu, môžu spoločne prispieť k jeho porozumeniu. Nevylučuje sa možnosť, že jednotlivé predpokladané mechanizmy vzniku a ďalšieho vývoja bludu sa môžu kombinovať (Berner, 1982; Berrios, 1991; Roberts, 1992).

## Fenomenologický prístup

V minulosti sa riešila otázka „pravých“ a „nepravých“ bludov v súvislosti s pôvodnou Jaspersovou koncepciou „porozumiteľnosti“ (Verstehen). Jaspers (1963), zakladateľ modernej psychopatológie, uplatňoval pri koncipovaní svojho diela fenomenologický prístup (skúmanie subjektívnych zážitkov prostredníctvom empatie, vcífovania sa a porozumenia). Vymedzil základné znaky bludu:

1. mimoriadne presvedčenie a subjektívna istota,
2. nekorigovateľnosť a
3. nemožnosť obsahu, ale považoval ich za povrchné, vonkajšie charakteristiky bludu, ktoré nepostačujú pri určovaní základných rozdielov medzi bludmi a ostatnými formami viery.

Hlavným kritériom pri odlišovaní rozličných foriem bludnej viery je podľa Jaspersa ich pôvod (*Ursprung*). Na základe ich pôvodu rozlišoval dve veľké skupiny bludov: bludu podobné myšlienky (*wahnhafte Ideen*), ktoré vznikajú zrozumiteľným spôsobom, z afektov, motívov a ďalších fenoménov prežívania a bludy pravé, primárne (*echte Wahnideen*), ktoré sú vo svojej podstate elementárne, fenomenologicky neredukovateľné, nepochopiteľné. Podľa Jaspersa žiadny fenomén, ktorý je vo svojej podstate somatického pôvodu, nemôže byť porozumiteľný cestou empatie. V anglickej literatúre sa bludu podobné myšlienky (ako ich vymedzil Jaspers) zvyčajne označujú ako bludy sekundárne (Cutting, 1995, 1997), Jaspers však tento termín nepoužíval. Uvedeným problémom sa venovali aj ďalší autori, delenie bludov na primárne (neporozumiteľné) a sekundárne (porozumiteľné, psychologicky vysvetliteľné) sa však v psychopatológii všeobecne neakceptuje (Spitzer, 1990; Walker, 1991; Huber, 2002).

## Kognitívne a dynamické koncepcie

Predstupňom bludu je podľa klasickej koncepcie bludná atmosféra (Jaspers, 1963). Častejšie sa však aj v nemeckej odbornej literatúre používa termín bludná nálada, ktorý však nevystihuje skutočnosť, že pôvod uvedeného fenoménu nie je dostatočne objasnený a neopodstatnene poukazuje na primárnu emočnú poruchu (Berner, 1991 b).

Conrad (1958) považuje bludnú atmosféru za modifikáciu nálady („trema“), pri ktorej dochádza k zmenenému hodnoteniu zážitkov. Janzarik (1959) zastáva štruktúrne dynamický prístup. *Psychická štruktúra* obsahuje vrodené a získané spôsoby poznávania, *dynamika* predstavuje fundamentálnu oblasť, ktorá sa vzťahuje k afektivite a k pudom a je spätá so štruktúrnymi elementmi. Každý jedinec disponuje určitým dynamickým potenciálom, ktorý ho môže vychýliť smerom k depresii, eufórii, anxiety alebo iritabilite. Chorobnú úroveň týchto fluktuácií nazval Janzarik termínom „*dynamická instabilita*“. Dynamická instabilita, ktorá môže byť vyprovokovaná somatickými alebo psychosociálnymi faktormi, je podľa tohto konceptu patogenetickým mechanizmom psychotických príznakov – bludného vnímania a bludnej atmosféry.

Predstavitelia bonnskej školy (Huber a Gross, 1977; Huber, 1983) sa prikláňajú k názoru, že blud je výsledkom kognitívnej poruchy, ktorá vedie k preťaženiu informačných procesov a poruche schopnosti rozlišovať medzi rôznymi podnetmi, v dôsledku čoho vznikajú rôzne poruchy myslenia, depersonalizácia, derealizácia a nakoniec bludná nálada.

Kognitívnu genézu bludov zastával Schneider (1962). Abnormálne vnímanie a abnormálne emočné stavy považoval za

príčiny bludného vnímania a bludnej nálady a predpokladal, že sú priamym vyjadrením špecifickej kognitívnej poruchy.

Význam kognitívnych procesov pri vzniku bludov vyzdvihoval Guensberger (1984). Predpokladal, že k tomu, aby vznikol blud, musí byť prítomná typická porucha úsudku, ktorá sa prejavuje v troch parametroch:

1. deformácia a rigidnosť úsudku,
2. chýbanie (oslabenie) kontrolnej funkcie (vyradenie nálady),
3. chorobná evidencia.

Rozbor porúch úsudku (tzv. funkčná analýza) považoval za analogický s rozborom patofyziologickým v somatickej medicíne. Naopak Mysliveček (1949) považuje chorobný emočný stav za najdôležitejší činiteľ pri vzniku bludu. Napríklad úzkostná, expanzívna nálada, zmenené sebedovolenie alebo nedôvera chorobne determinujú vzťah pacienta k okoliu. Blud svojím obsahom zodpovedá afektívnemu zameraniu postihnutého jedinca a má vždy vzťah k jeho vlastnej osobe.

Podľa Minkowského (1958) pri formovaní bludného presvedčenia má kľúčovú úlohu „vyradenie náhody“ v dôsledku psychogénnych alebo somatogénnych príčin. Maher (1992) predložil hypotézu, podľa ktorej podklad pre bludnú produkciu vytvára abnormálne vnímanie – blud vzniká z potreby interpretovať halucinácie.

Dynamické a kognitívne koncepty vzniku bludu, majú svojich zástancov aj v súčasnosti. Hemsley a Garety (1986), Garety a spol. (1991), Vinogradov a spol. (1992), Fear a spol. (1996), Franck a spol. (2001) rozvíjajú kognitívne prístupy, pričom vychádzajú z predpokladu, že hypotetické formy odchýliek od normálneho presvedčenia (abnormálne, bludné presvedčenie) sú tesne späté s kognitívnymi procesmi a súvisia s poruchou formálneho logického usudzovania. Blackwood a Howard (2000) a Blackwood a spol. (2001) zhrnuli doterajšie poznatky mapujúce kognitívne aspekty bludu a vytvorili pomocou tzv. Bayesiánskej analýzy (Hemsley a Garety, 1986) kognitívny neuropsychiatrický model bludov, ktorý špecifikuje kognitívne abnormality (predpojatost v prisudzovaní významov, predpojatost v zameraní pozornosti, pohotovost k rýchlym uzáverom, neschopnosť odvodzovať správanie ostatných) a charakterizuje ich z hľadiska funkčných neuroanatomických zmien. Prednosťou týchto prístupov je skutočnosť, že autori sa pri formulovaní jednotlivých téz opierajú o výsledky experimentálnych štúdií a snažia sa vyhnúť špekulatívnym interpretáciám, nevýhodou je však častá nejednoznačnosť a inkonzistentnosť výsledkov ich skúmania.

Príkladom dynamickej koncepcie je model Freemana, psychoanalyticky orientovaného autora, ktorý zdôrazňuje vývojový aspekt pri vzniku mentálnej patológie. Perzekučný blud vzniká v dôsledku transformácie fantázií, spomienok a konfliktov vedomých, či nevedomých, z obdobia pred vznikom psychózy, čím sa zabezpečí obnova kontinuity obsahov duševného života postihnutého (Freeman, 1981; Freeman a Garety, 2000).

Otázka, či v prípade bludu je primárna kognitívna porucha, ktorá podmieni emočnú odpoveď, alebo naopak, zmena

nálady vytvára predpoklad pre tvorbu bludu, ostáva naďalej nezodpovedaná. Tento rozpor sa pokúsili preklenúť pracovníci viedenskej školy (Berner, 1982; Berner a spol., 1984). Na základe vlastných výskumov paranoidných psychóz predkladajú patogenetickú hypotézu o vzniku bludu z bludnej atmosféry (Berner, 1991 b), ktorá sa rozvíja na základe rozdielnych patogenetických mechanizmov zodpovedajúcich rozdielnej vulnerabilite. Ide o multifaktoriálny model, ktorý vznikol syntézou dynamickej koncepcie vzniku bludu podľa Conrada (1958), koncepcie dynamickej instability Janzarika (1959) a kognitívnej koncepcie bonnskej školy (Huber, 1983). Jeden typ vulnerability predisponuje ku vzniku kognitívnej poruchy. Pod vplyvom vonkajšieho faktora vzniká na jednej strane formálna porucha myslenia spolu s dezorganizovaným správaním, na strane druhej dochádza k zvýšenej afektívnej tenzii a k dynamickej instabilite. Spoločne vytvárajú podmienky pre formovanie bludnej atmosféry, ktorá je predstupňom bludu. Berner (1991 b) predpokladá, že dynamická instabilita je spoločným patogenetickým mechanizmom pri poruchách s odlišnou predispozíciou a môže sa vyskytovať (za účasti ďalších patoplastických faktorov) pri schizofrénii aj pri afektívnych poruchách, ako aj pri ostatných bazálnych dysfunkciách, ktoré nesúvisia ani so schizofréniou ani s afektívnou poruchou.

## Neurobiologické koncepcie

Zástancov neurobiologických koncepcií vzniku bludov motivuje skutočnosť, že bludy sa môžu vyskytovať pri mnohých neurologických a metabolických poruchách a pri rôznych toxických stavoch a nabáda ich k úvahám o možných vzájomných etiologických súvislostiach. Výskum zameraný týmto smerom priniesol niekoľko zaujímavých výsledkov. Preukázali sa korelácie medzi lokalizáciou poškodenia CNS a charakteristikami vznikajúcich bludov. Pri poruchách neokortexu vznikajú bludy jednoduché (akútne, prchavé), pri poškodení limbických štruktúr, bazálnych ganglií a talamu vznikajú bludy komplexné – perzistujúce a systemizované (Cummings, 1985; Cutting a Murphy, 1988; Hibbard a spol., 1998). Bludy pri rovnakých léziách nie sú uniformné. Predisponujúce faktory (genetické, rané zážitky, osobnostné charakteristiky), aj stupeň funkčného poškodenia a rozsah a lokalizácia lézie sa zúčastňujú na vzniku bludov, ktoré sú u každého pacienta unikátne (Cutting, 1987; Forstl a spol., 1994).

Portwisch a Barocka (2001) sa inšpirovali princípom dichotómie pozitívny/negatívny, ktorú do neurológie zaviedol H. Jackson. Podľa tohto prístupu je negatívny element bludov dôsledok morfolologickej a funkčnej lézie mozgu a pozitívny element bludov predstavuje spôsob myslenia, ktoré je odvodené od individuálnej a antropologickej matrice, ktorá formuje bludnú myšlienku. Platnosť teórií, ktoré si kladú za cieľ objasniť patogenézu bludu, sa v súčasnosti intenzívne overuje. Dokumentuje to pribúdajúci počet výskumných a súhrnných prác z oblasti psychologických vied (Bentall a Kaney, 1989; Bentall a Young, 1996; Garety a spol., 1991; McGuire a spol., 2001), psychopatológie (Berner, 1991

a; Mortimer a spol., 1996) a neurobiologických vied (Ellis a Young, 1990; Mc Allister, 1992; Andreasen, 1997). Skúmajú sa aj ďalšie relevantné faktory, napr. sociálna a senzorická izolácia, socioekonomická deprivácia, poruchy osobnosti, involučné zmeny a ďalšie, ktoré pri vzniku a vývoji bludu pravdepodobne tiež majú úlohu.

Roberts (1992) na základe rozboru viacerých (vyššie uvedených) psychodynamických, kognitívnych a biologických prístupov predkladá všeobecný model rozvoja bludu. Podľa tohto modelu prechádza vývoj bludu tromi štádiami. V každom štádiu sa uplatňujú iné činitele. Prvé štádium – prepsychotické – zahŕňa faktory predisponujúce (konštitučná a biologická vulnabilita) a faktory precipitujúce (zážitky, udalosti). Druhé štádium – akútne – sa delí na prodromálne obdobie s bludnou náladou a obdobie formovania jednoduchých bludov. Tretie štádium – chronické – sa vyznačuje konštrukciou bludných systémov.

## Záver

Vzhľadom na dlhé obdobie formovania názorov na blud treba brať do úvahy fakt, že všetky koncepty boli do značnej miery ovplyvňované filozofickými teóriami a vedeckými (prírodovednými, psychologickými) paradigmami zodpovedajúcimi príslušnej dobe. Niektoré interpretácie preto môžu z hľadiska súčasnej úrovne poznania vyznievať príliš komplikovane alebo naopak príliš zjednodušujúco.

V súčasnosti možno konštatovať, že stále nie je objasnený mechanizmus vzniku bludu a dosiaľ nejestvuje jednotná definícia bludu. Opisujú sa len znaky bludu (obsahová zvrátenosť, nevývratnosť, chorobný vznik a vplyv na konanie), ktoré tiež nie sú jednoznačne vymedzené a netvorí vlastnú definíciu bludu.

## Literatúra

1. **Andreasen, N.C.:** Linking mind and brain in the study of mental illness. A project for scientific psychopathology. *Science*, 275, 1997, s. 1586–1593.
2. **Bentall, R.P., Kaney, S.:** Content specific information processing and persecutory delusions: an investigation using the emotional Stroop Test. *Brit. J. Med. Psychol.*, 62, 1989, s. 355–364.
3. **Bentall, R.P., Young, F.:** Sensible hypothesis testing in deluded, depressed and normal subject. *Brit. J. Psychiat.*, 168, 1996, s. 372–375.
4. **Berner, P.:** *Psychiatrische Systematic*. Bern–Stuttgart–Wien, Verlag Hans Huber 1982.
5. **Berner, P.:** Nonschizophrenic Psychotic Disorders. S. 219–225. In: Taminga, C.A., Schulz, S.C. (Eds.): *Advances in Neuropsychiatry and Psychopharmacology*. Vol. 1: Schizophrenia research. New York, Raven Press, Ltd., 1991 a, s. 219–225.
6. **Berner, P.:** Delusional atmosphere. *Brit. J. Psychiat.*, 159, 1991 b, Suppl. 14, s. 88–93.
7. **Berner, P., Schanda, H., Thau, K. et al.:** Heterogeneity of delusional syndromes: diagnostic criteria and course. *Psychopathology*, 17, 1984, s. 280–289.
8. **Berrios, G.E.:** Delusions as “Wrong Beliefs”: A Conceptual History. *Brit. J. Psychiat.*, 159, 1991, Suppl. 14, s. 6–13.
9. **Blackwood, N.J., Howard, R.J., Simons et al.:** Imaging attentional and attributional bias: an fMRI approach to the paranoid delusion. *Psychol. Med.*, 40, 2000, č. 4, s. 873–883.
10. **Blackwood, N.J., Howard, R.J., Bentall, R.J., Murray, R.M.:** Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *Amer. J. Psychiat.*, 158, 2001, č. 4, s. 527–539.
11. **Conrad, K.:** *Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns*. Stuttgart, Thieme 1958.
12. **Cummings, J.L.:** Organic Delusions: Phenomenology, Anatomical Correlations, and Review. *Brit. J. Psychiat.*, 146, 1985, s. 184–197.
13. **Cutting, J.:** The phenomenology of acute organic psychosis: Comparison with acute schizophrenia. *Brit. J. Psychiat.*, 151, 1987, s. 324–332.
14. **Cutting, J.:** Descriptive Psychopathology. S. 15–27. In: Hirsch, S.R., Weinberger, D.R. (Eds.): *Schizophrenia*. Blackwell Science 1995.
15. **Cutting, J.:** *Principles of psychopathology: Two Worlds – Two Minds – Two Hemispheres*. Oxford, UK, Manchester University Press 1997, s. 116–125.
16. **Cutting, J., Murphy, D.:** Schizophrenic Thought Disorder. A Psychological and Organic Interpretation. *Brit. J. Psychiat.*, 152, 1988, s. 310–319.
17. **Ellis, H.D., Young, A.W.:** Accounting for Delusional Misidentifications. *Brit. J. Psychiat.*, 157, 1990, s. 239–248.
18. **Fear, C.F., Sharp, H., Healy, D.:** Cognitive processes in delusional disorders. *Brit. J. Psychiat.*, 168, 1996, s. 61–67.
19. **Forstl, H., Dalgalarrrondo, P., Richer-Rossler, A. et al.:** Organic factors and the clinical features of late paranoid psychosis: comparison with Alzheimer’s disease and normal ageing. *Acta Psychiat. Scand.*, 89, 1994, s. 335–340.
20. **Franck, N., Farrer, Ch., Georgieff, N. et al.:** Defective recognition of one’s own actions in patients with schizophrenia. *Amer. J. Psychiat.*, 158, 2001, s. 454–459.
21. **Freeman, T.:** On the Psychopathology of Persecutory Delusions. *Brit. J. Psychiat.*, 139, 1981, s. 529–532.
22. **Freeman, D., Garety, P.A.:** Comments on the content of persecutory delusions: does the definition need clarification? *Brit. J. Clin. Psychol.*, 39, 2000, s. 407–414.
23. **Garety, P.A., Hemsley, D.R., Wessely, S.:** Reasoning in Deluded Schizophrenic and Paranoid Patients. Biases in Per-

- formance on a probabilistic Interference Task. *J. Nerv. Dis.*, 179, 1991, s. 194–201.
24. **Guensberger, E.:** Niektoré problémy psychopatológie bludu. *Čs. Psychiat.*, 80, 1984, č. 2, s. 67–71.
25. **Hemsley, D.R., Garety, P.A.:** The formation of maintenance of delusions: A Bayesian analysis. *Brit. J. Psychiat.*, 149, 1986, s. 51–56.
26. **Hibbard, M.R., Uysal, S., Kepler, K. et al.:** Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *J. Head Trauma Rehabil.*, 13, 1998, s. 24–30.
27. **Huber, G.:** Das Konzept substranaher Basissymptome and seine Bedeutung fur Theorie and Therapie schizophrener Erkrankungen. *Nervenartz*, 54, 1983, s. 23–32.
28. **Huber, G.:** The psychopathology of K. Jaspers and K. Schneider as a fundamental method for psychiatry. *World J. Biol. Psychiat.*, 3, 2002, č. 1, s. 50–57.
29. **Huber, G., Gross, G.:** Wahn. Stuttgart: Enke 1977.
30. **Janzarik, W.:** Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Berlin–Göttingen–Heidelberg, Springer 1959.
31. **Jaspers, K.:** General Psychopathology. Translated by Hoening, J., Hamilton, M.W. Chicago, University of Chicago Press 1963.
32. **Maher, B.:** Delusions: Contemporary ethiological hypotheses. *Psychiat. Annals*, 22, 1992, s. 260–268.
33. **Mc Allister, T.W.:** Neuropsychiatric aspects of delusions. *Psychiat. Annals*, 22, 1992, s. 269–277.
34. **McGuire, L., Junginger, J., Adams, S.G. et al.:** Delusions and delusional reasoning. *J. Abnorm. Psychol.*, 110, 2001, č. 2, s. 259–266.
35. **Minkowski, E.:** Diskussionsbeitrag. Das paranoische Syndrom in anthropologischer Sicht. Berlin, Springer 1958.
36. **Mortimer, A.M., Bentham, P., Mc Kay, A.P. et al.:** Delusions in schizophrenia: a phenomenological and psychological exploration. *Cognitive Neuropsychiat.*, 1, 1996, s. 289–303.
37. **Mysliveček, Z.:** Učebnice psychiatrie. I. část: obecná. Praha, Zdravotnícke nakladatelství Spolku lékařů a vědeckých pracovníků J.E. Purkyně 1949.
38. **Portwich, P., Barocka, A.:** Huglíngh Jaskcon's contribution to modern understanding of biological findings in delusion – a framework. *World J. Biol. Psychiat.*, 2, 2001, Suppl. 1, s. 110.
39. **Roberts, G.:** The origins of delusion. *Brit. J. Psychiat.*, 161, 1992, s. 298–308.
40. **Schneider, K.:** Klinische Psychopathologie. Stuttgart, George Thieme Verlag 1959, 1962.
41. **Spitzer, M.:** On defining delusions. *Compr. Psychiat.*, 31, 1990, s. 377–382.
42. **Spitzer, M.:** The psychopathological, neuropsychology and neurobiology of associative and working memory in schizophrenia. *Europ. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci.*, 243, 1993, s. 57–70.
43. **Vinogradov, S., King, R.J., Huberman, B.A.S.:** An associationist model of the paranoid process: application of phase transmissions in spreading activation networks. *Psychiatry*, 55, 1992, č. 1, s. 79–94.
44. **Walker, Ch.:** Delusion: What did Jaspers Really Say? *Brit. J. Psychiat.*, 159, 1991, Suppl. 14, s. 94–103.

*Do redakcie došlo 15.4.2004.*