

DUŠEVNÉ ZDRAVIE AKO KOMPLEXNÝ DYNAMICKÝ SYSTÉM: SIEŤOVÝ PRÍSTUP K PSYCHOPATOLÓGII

IVAN ROPOVIK^{1,2}, MATÚŠ ADAMKOVIČ³, GABRIEL BANÍK³

¹ Pedagogická fakulta, Univerzita Karlova, Praha

² Pedagogická fakulta, Prešovská univerzita, Prešov

³ Filozofická fakulta, Prešovská univerzita, Prešov

ABSTRACT

Mental health as a complex dynamic system: a network approach to psychopathology

Currently, mental disorders are usually conceptualized as a hidden causal factor, manifested by its symptoms. This notion rests upon the reflective latent model, which is implicitly at work every time complex symptomatology gets summarized by a single number or a categorical state. The present paper reflects on the quantitative, testable implications of this psychometric model and shows how its restraints are untenable for most mental disorders. The observed data are instead consistent with mental disorders being complex dynamic systems. Instead of being treated as interchangeable measures of the same latent factor, symptoms likely act as independent causal entities, directly affecting each other. In recent years, this shift in ontological stance toward psychopathology has laid a basis for adapting the network theory. Under this theory, a mental disorder is a relatively stable emergent

state, which arises due to a pronounced and recurrent interaction of causally linked symptoms. It is discussed how models embedded within the network theory can help provide insight into the etiopathogenesis of mental disorders and address clinical intervention. In conclusion, limits and future challenges to the network theory are discussed.

key words:

psychopathology,
complex dynamic system,
network theory,
reflective latent model,
psychometrics

klúčové slová:

psychopatológia,
komplexný dynamický systém,
sieťová teória,
reflektívny latentný model,
psychometrika

Rovnako ako mnohé iné vedy, aj psychológia si kladie za cieľ vysvetliť spravidla komplexné skúmané javy pomocou jednoduchších princípov či javov nižšej úrovne. Napríklad, komplexnú symptomatológiu niektorých chorôb je možné vysvetliť prítomnosťou istého patogénu v tele človeka. Úspechy takéhoto redukcionizmu v medicíne (viď Kemeny, Oppenheim, 1956) prirodzene motivovali vedcov v oblasti psychológie či psychiatrie adaptovať materialistický model choroby a imitovať infraštruktúru a postupy medicíny aj pri skúmaní a liečbe psychických porúch.

Snaha o vysvetlenie psychických porúch hľadaním ich „esencií“, prirodzene určovala povahu kladených výskumných otázok. Predpoklad, že etiopatogenéza psychickej poruchy je determinovaná nejakým latentným (patogénnym) činiteľom, orientoval výskumné úsilie na identifikáciu týchto faktorov. Keďže mentálne je realizáciou fyzického, hypotéza stotožnenia psychických porúch s poruchou mozgu

Došlo: 27. 1. 2020; I. R., Ústav výzkumu a rozvoje vzdelávania, Myslíkova 7, 110 00, Praha 1; e-mail: ivan.ropovik@gmail.com

Táto práca bola podporená Agentúrou na podporu výskumu a vývoja [APVV-17-0418, APVV-18-0140] a projektom PRIMUS/20/HUM/009.

sa stala široko akceptovanou axiómou (viď Andreassen, 1984; Insel et al., 2010). Mnoho výskumných programov tak bolo založených na tom, že podstata psychických porúch tkvie na úrovni biológie, t.j., dysfunkcií neurofyziologických či hormonálnych mechanizmov, prípadne na úrovni genetickej. Tieto línie výskumu však prekvapivo nevedli k hlbšiemu chápaniu psychopatológie a najmä k jej efektívnejšej liečbe (Adam, 2013). Absencia zásadného pokroku v chápaní podstaty (a teda aj v efektívnosti liečby) viacerých psychických porúch preto vedie k zásadnej otázke: Reprezentuje konsenzuálny model latentnej príčiny verne ontologickú povahu duševných porúch?

Cieľom tohto článku je reflektovať na otázky povahy psychických porúch z pohľadu dvoch v súčasnosti hlavných súperiacich modelov, modelu latentnej príčiny (formalizovaného tzv. reflektívnym latentným modelom) a sieťového modelu. Model latentnej príčiny postuluje existenciu skrytej kauzálnej príčiny, ktorá spôsobuje problémy, resp. symptómy. Naproti tomu sieťový model reprezentuje predstavu, že psychická porucha je diagnostickou heuristikou popisujúcou špecifický súbor relatívne stabilných interakcií istých symptómov. Oba prístupy pritom umožňujú formalizáciu do podoby psychometrických modelov a tie generujú viaceré (aj testovateľné) špecifické implikácie. Ak napríklad v psychológii všadeprítomný reflektívny model verne vyjadruje proces, akým psychologický konštrukt vplýva na prejavy človeka, implikácie tohto modelu musia byť v zhode s pozorovanými dátami. Otázkou teda je, či sú psychometrické implikácie reflektívneho a sieťového modelu teoreticky a empiricky obhájiteľné pri diagnostike a skúmaní psychických porúch.

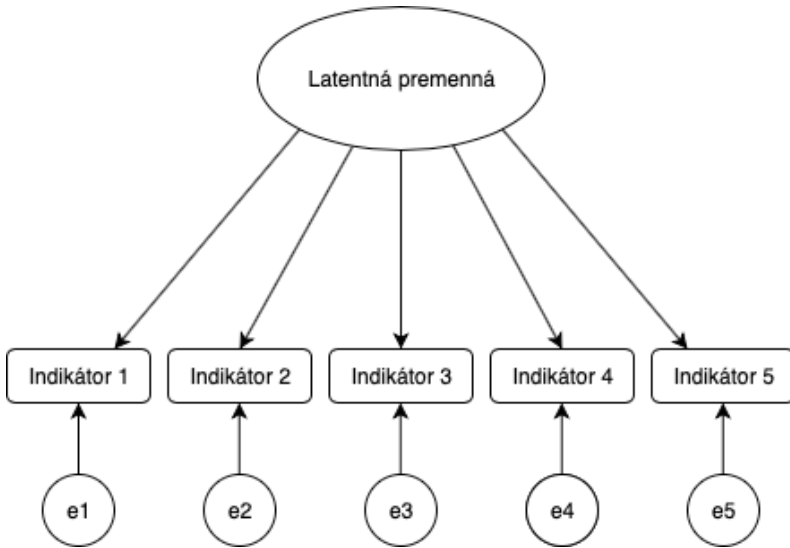
Implikácie reflektívneho latentného modelu

V medicíne sú symptómy vnímané ako indikátory, ukazovatele prítomnosti choroby (latentnej premennej). Identifikácia choroby dokáže efektívne vysvetliť pozorované vzťahy medzi symptómami. Takýto model je formalizovaný tzv. reflektívnym latentným modelom (viď obr. 1). Vo vzťahu k ontológii modelovaného javu, reflektívny latentný model nevyhnutne vyžaduje realisticky orientovanú, kauzálnu teóriu o vzťahoch medzi poruchou a jej indikátormi (Haig, 2005). Čokoľvek iné než realizmus totiž vedie k paradoxom. Ak považujeme napríklad ťažkosti so zaspávaním alebo slabú chuť do jedla za indikátory depresie, vyjadrujeme tým predpoklad, že depresia je reálne existujúca porucha priamo vplývajúca na tieto ťažkosti. Bez depresie by medzi danými indikátormi neexistovali v populácii žiadne vzťahy. Ak by sme depresiu považovali iba za nejaký diagnostický konštrukt, tak aplikácia reflektívneho modelu nie je možná. Bolo by totiž paradoxné tvrdiť, že X spôsobuje Y, no X reálne neexistuje.¹

Meranie a skúmanie takmer každého psychologického konštraktu je postavené na tomto modeli merania. Opisuje výskumník vzťah medzi latentným psychologickým konštruktom a sadou indikátorov v rámci modelu faktorovej analýzy? Sčítava psychológ skóre položiek pri psychologickkej diagnostike alebo psychiatier počet symptómov pri psychiatrickom vyšetrení? Interpretuje či akokoľvek ďalej analyzuje celkové skóre za účelom reprezentácie psychologického konštraktu či interpretácie jeho úrovne? V týchto prípadoch implicitne modeluje reflektívny vzťah medzi psychologickým

¹ Alternatívou k reflektívnemu modelu je tzv. formatívny model (viď Howell et al., 2007), kde latentná premenná je efektom pozorovaných premenných (napr. socio-ekonomický status). Formatívny model tak nie je modelom merania v pravom slova zmysle a význam modelovanej latentnej premennej je plne arbitrárny. Formatívny model tak neadresuje pôvod variancie v pozorovaných premenných a plní iba funkciu redukcie dimenzionality dát.

javom a jeho pozorovanými prejavmi. Sumárne skóre je totiž špeciálnym prípadom faktorového skóre vychádzajúceho z vysoko reštriktívneho latentného modelu, kde všetky indikátory, resp. symptómy, majú rovnaké (spravidla jednotkové) faktorové náboje a rovnaké (spravidla nulové) chybové variancie (viď McNeish a Wolf, 2020). Akákoľvek redukcia sady symptómov do formy jedného čísla (napr. sumárne skóre) *za účelom reprezentácie psychologického konštrukt* tak implikuje postoj výskumníka či klinika k ontologickej povahe psychopatológie a zároveň so sebou prináša sadu psychometrických implikácií (Borsboom, 2005; Schmittmann et al., 2013).



Obr. 1 Reflektívny latentný model

Latentná premenná reprezentuje hypotetizovaný psychologický konštrukt (napr. psychická porucha), ktorý kauzálne vplyva na pozorované indikátory (napr. jednotlivé symptómy). Reflektívny model berie do úvahy fakt, že meranie daných indikátorov je zaťažené chybou a náležite ju modeluje (v tomto prípade e1–e5).

(1) Latentná premenná existuje nezávisle na úrovni jej indikátorov

Choroba vplyva na prítomnosť a závažnosť symptómov, nie naopak. Chrípka, okrem iného, spôsobuje kašeľ, no kašľanie človeku neprivedie chrípku. Tok kauzálneho vplyvu v reflektívnom modeli je teda vždy od choroby k symptómom. Choroba môže byť navyše nezávislá od toho, ktoré z jej symptómov sú prítomné, a či sú vôbec prítomné. Symptómy sú iba prejavmi latentnej príčiny (choroby) a sú navzájom konceptuálne nezávislé. Choroba môže existovať bez niektorých symptómov rovnako ako dané symptómy bez choroby (napr. rakovina pľúc môže existovať bez bolesti na hrudi a bolesť na hrudi môže existovať bez rakoviny pľúc). V oblasti psychopatológie je však ontologický status symptómov zjavne iný. V súlade s diagnostickými manuálmi si klinik nemôže predstaviť depresiu bez smútku, panickú poruchu bez panických atakov, či obsesívno-kompulzívnu poruchu bez intruzívnych myšlienok tak, ako si vieme predstaviť zubný kaz bez bolesti zuba. Psychické poruchy spravidla nie je možné identifikovať ako objektívny stav existujúci nezávisle na symptómoch. Bez

symptómov nie je psychickej poruchy. Aplikácia rovnakého modelu ako v medicíne je preto problematická.

(2) Indikátory latentnej premennej sú navzájom zameniteľné

Ak platí reflektívny model a teda každý indikátor je meraním tej istej premennej, tak vynechanie ktoréhokoľvek indikátora nemôže mať vplyv na vzťahy ostatných indikátorov k latentnej premennej. Indikátory s rovnakou reliabilitou sú tak navzájom plne zameniteľné, keďže každý z nich je z hľadiska validity reflexiou vplyvu tej istej latentnej premennej. V oblasti psychických porúch je však zrejmé, že tomu tak nie je. Merajú v rámci symptómov depresie symptómy nespavosti a myšlienok na samovraždu to isté? A čo symptómy nízkeho BMI a sebaškodzovania pri anorexii? Používanie sumárneho skóre (t.j. inherentne faktorového skóre, ktoré vnucuje rovnakú váhu a nulovú chybu merania všetkým symptómom) v klinickej praxi či výskume však implicitne predpokladá ekvivalenciu symptómov. Pri mnohých psychických poruchách však majú niektoré symptómy zjavne centrálnejší význam než iné a vzhľadom na ich výrazné odlišnosti bývajú navzájom nezameniteľné. Odlišný význam jednotlivých symptómov je zdôraznený aj v samotných diagnosticko-štatistických manuáloch. Pri vyhodnocovaní klinického obrazu je pri vybraných psychických poruchách uvedené, že pre diagnostikovanie danej poruchy je nevyhnutná prítomnosť niektorých hlavných symptómov (napr. pri depresii to je depresívna nálada a/alebo anhedónia), resp. symptómy niektorých porúch sú zoskupené do klastrov a pre stanovenie diagnózy je potrebný určitý počet symptómov v rámci každého klastra (napr. pri posttraumatickej stresovej poruche – PTSD) (pozri DSM-5; ICD-11). Rozdielne symptómy bývajú zároveň asociované s rozdielnymi rizikovými faktormi a predikujú rôzne dôsledky v rozdielnej miere, majú odlišný priebeh v čase a zrejme aj odlišnú adaptačnú funkciu (napr. Iacoviello et al., 2010; Lux a Kendler, 2010).

Ak by reflektívny model popisoval realitu psychopatológie, tak napríklad sebaškodzovanie by muselo byť plne vysvetliteľné tým istým jediným faktorom, ktorý spôsobuje zmenu BMI. Alebo, že myšlienky na samovraždu a nespavosť reflektujú tú istú vec len v odlišnej miere podobne ako zapamätanie si 10 čísel vyžaduje viac toho istého ako zapamätanie si 3 čísel (Borsboom, 2008). Reflektívny model postuluje, že symptómy sa líšia výlučne v citlivosti reflektovať kvantitatívnu úroveň jedného a toho istého latentného faktora, a že napríklad rozdiel v prevalencii medzi sebaškodzovaním a zníženým BMI je iba v tom, že sebaškodzovanie vyžaduje „viac toho istého“ ako znížené BMI. Empirické dáta tomuto predpokladu odporujú. Sumárne škálové skóre používané pri diagnostike často nie sú unidimenzionálne, nástroje určené na meranie toho istého atribútu vykazujú relatívne nízke korelácie a nie sú invariantné vzhľadom na rôzne demografické charakteristiky či technické detaily analýzy (napr. Baas et al., 2011). Výrazná vecná rozdielnosť symptómov tak jasne odporuje predpokladu ich ekvivalencie, pričom použitie sumárneho skóre symptómov túto heterogenitu zakrýva, resp. ju neumožňuje.

(3) Indikátory latentnej premennej sú lokálne nezávislé

Keďže všetky indikátory reflektujú vplyv jednej a tej istej latentnej premennej, tak po štatistickej kontrole jej vplyvu z definície nemôžu medzi indikátormi existovať žiadne priame väzby. Latentná premenná má v tomto modeli merania vysvetliť všetku systematickú variáciu. Zvyšná variácia v indikátoroch má reflektovať iba chyby merania. Tie sú náhodného charakteru a ich očakávané korelácie sú nulové. Táto štatistická implikácia je však v príkrom rozpore s vedomosťami z klinickej praxe. Napríklad, zážitok panického ataku vyvoláva trápenie sa a obavy z ďalšieho ataku, a to

následne vplýva na zmenu návykov (napr. vyhýbavé správanie) a zároveň na rozvoj prílišnej senzibility voči vlastným somatickým signálom a následného pocitu ohrozenia, čo kulminuje do ďalšieho panického ataku. Zároveň, bolo by napríklad realistické očakávať, že v skupine ľudí s rovnakou „mierou depresie“ neexistuje vzťah medzi nespavosťou a únavou? Zjavne nie.

Keďže medzi symptómami existujú kauzálne vzťahy, z definície nemôžu byť „meraním“ latentnej premennej. Naproti tomu, tieto vzťahy reflektujú reálne existujúce biologické a psychologické procesy, ktoré latentná premenná nedokáže vysvetliť.

(4) Intervencia na úrovni symptómov nemôže vplývať na latentnú premennú

Reflektívny model vyžaduje, aby latentný faktor predchádzal symptómy v čase, pričom symptómy sú iba indikátormi prítomnosti choroby. Ak by reflektívny latentný model popisoval realitu psychopatológie, tak intervencia na úrovni symptómov alebo ich vzťahov by dávala rovnaký zmysel ako snaha o zníženie teploty manipuláciou s teplomerom. Takáto intervencia by z definície nemohla mať žiadny efekt. Syntéza literatúry však ukazuje, že prístup založený práve na takomto type intervencie (kognitívno-behaviorálna terapia) je jedným z mála preukázateľne účinných (v porovnaní s placebo; vid' Zhou et al., 2015).

Z vyššie uvedeného je zrejme, že pozorovateľné prejavy psychických porúch odpowujú konceptuálnym ako aj štatistickým predpokladom latentných psychometrických modelov, ktoré na ne bývajú aplikované. Desaťročia výskumu psychických porúch ako napríklad depresie, PTSD, úzkostnej, či panickej poruchy nedokázali priniesť formálny redukcionistický model týchto porúch. Výskum totiž ukazuje, že psychické poruchy majú polygénnu, vysoko heterogénnu povahu (Kendler et al., 2019) a u ľudí sa zďaleka neprejavujú rovnakým spôsobom. To je zároveň jedna z hlavných príčin nízkej reliability pri diagnostike psychických porúch² (vid' napr. Regier et al., 2012). Pod jednou diagnostickou kategóriou sa totiž obvykle skrývajú stovky unikátnych symptomatických profilov. V prípade symptómov depresie Østergaard et al. (2011) identifikovali 1497 unikátnych symptomatických profilov pozostávajúcich zo symptómov depresie, pričom niektoré z týchto profilov nemali spoločný jediný symptóm. Je fakt, že vzťahy medzi niektorými symptómami je možné reduktívne vysvetliť priamočiarými biologickými mechanizmami. Problémom je však nájsť globálny mechanizmus komplexne determinujúci etiopatogénu poruchy. Vystáva teda možnosť, že ak nebolo doteraz možné identifikovať jednotiaci reduktívny psychologický alebo biologický mechanizmus, môže to byť preto, lebo žiadna takáto „esencia“ neexistuje (Borsboom, 2008).

Siet'ová teória psychopatológie

Ak podstatou viacerých psychických porúch je niečo viac než chemická nerovnováha na neurálnej úrovni, singulárna genetická či psychologická determinácia, čo predstavuje alternatívnu explanáciu psychopatológie?

Ak opomenieme konštruktivistický pohľad, ktorý vyžaduje odlúčenie od reality, jedinou alternatívnou explanáciou je, že prinajmenšom mnohé psychické poruchy sú v skutočnosti komplexnými dynamickými systémami. Doterajší výskum totiž zjavne neposkytol empirické dôkazy, že by sa psychické poruchy, ako napríklad depresia, správali inak ako väčšina ostatných biologických a sociálnych systémov.

Akceptovanie predpokladu, že prinajmenšom niektoré psychické poruchy sú komplexnými systémami, nevyžaduje žiadnu (napr. latentnú) teóriu psychopatológie na

² Prirodzene, reliability pri diagnostikovaní jednotlivých symptómov je výrazne vyššia.

pozadí a priamo vyplýva z prijatia dvoch nekontroverzných propozícií: (1) všetky symptómy danej psychickej poruchy nie sú determinované jedným a len jedným latentným faktorom a (2) symptómy na seba navzájom vplyvajú (Borsboom a Cramer, 2013). Skutočnosť, že psychické poruchy sú (prinajmenšom vo väčšine) pravdepodobne komplexnými dynamickými systémami, je pre klinický výskum a prax problematickou, a to z viacerých dôvodov. Tieto systémy bývajú totiž inherentne komplexné a ich vlastnosti majú ťažko uchopiteľnú emergentnú povahu. Z dlhodobejšieho hľadiska je veľmi náročné predpovedať budúce stavy komplexných systémov. Keďže sú určované komplexnou interakciou množstva komponentov, ich štruktúra sa môže dynamicky meniť a komponenty v rámci týchto systémov reagujú na interné a externé vplyvy nelineárnym spôsobom (Barabási, 2011). Rovnako správanie je možné pozorovať aj u iných komplexných systémov skúmaných napríklad vo finančníctve, ekológii, či klimatológii (Scheffer et al., 2009).

Povaha týchto systémov tak komplikuje ich výskum a možnosti intervencie. Snaha o uchopenie komplexného multivariátneho systému jediným explanačným princípom, teóriou, hľadanie patogénneho neurálneho procesu či génov na pozadí psychickej poruchy sú preto spravidla odsúdené na neúspech. A to podobne, ako sa to ukázalo pri skúmaní ekosystémov, biologických evolučných procesov, ekonomiky, počasia, procesov riadenia organizácií, edukačných politík, davového správania či mnohých sociálno-spoločenských javov (viď de Domenico et al., 2019).

Uchopenie psychických porúch zjavne vyžaduje rešpektovanie ich komplexnej povahy. Namiesto choroby ako jediného kauzálneho činiteľa je potrebné považovať jednotlivé symptómy za samostatné, kauzálne činné entity³. V posledných rokoch sa takéto vnímanie psychopatológie dostáva do popredia ako tzv. sieťová teória, resp. sieťový prístup (network approach; Borsboom a Cramer, 2013). Tento dynamicky sa rozvíjajúci prístup nie je iba ďalšou teóriou psychopatológie. Sieťová teória je spôsob nazerania na ontológiu psychických porúch a epistemologické postupy, ktoré prirodzene pramenia z faktu, že predmetom skúmania je komplexný dynamický systém. Sieťová teória tak nie je iba ďalšou pokročilou štatistickou technikou, ale primárne teoretickým rámcom umožňujúcim komplexnú reprezentáciu psychopatológie. Využíva pritom znalosť princípov fungovania dynamických komplexných systémov ako aj nástroje vytvorené za účelom ich skúmania.

Sieťová teória nie je viazaná na žiadnu z úrovni explanácie (biologickú, psychologickú, sociálnu) a ani nevylučuje existenciu latentných mechanizmov stojacich za vznikom sieťových štruktúr (Borsboom, 2017). Je pritom reprezentovaná nasledujúcimi dvoma princípmi:

(1) Psychická porucha je relatívne stabilný emergentný stav, ktorý vzniká pri výraznejšej interakcii kauzálne prepojených symptómov. Psychická porucha v tomto vnímaní nie je latentnou „chorobou“ produkujúcou symptómy. Sieťový prístup preto nevyžaduje neodôvodnené nazeranie na psychickú poruchu ako na reálne existujúcu, lokalizovateľnú entitu (viď Hyman, 2010). Symptómy (prípadne nálady, či aspekty osobnosti) sú vnímané a modelované ako samostatné kauzálne činitele medzi ktorými existujú reálne, priame a často spätnoväzobné vzťahy (obr. 2)⁴. Psychické poruchy je v tomto prístupe možno definovať ako špecifické ustálené formy interakcie istých symptómov. Skupinky úzko spätých symptómov zvyknú totiž fungovať synchronizo-

³ To, že problémy priťahujú problémy, resp. symptómy spôsobujú symptómy, nie je v klinickej psychológii novou myšlienkou (viď Beck et al., 1979).

⁴ Už aj v DSM-5 niektoré diagnózy priamo vyžadujú kauzálnu interpretáciu vzťahov medzi symptómami (napr. kompulzivnosť v dôsledku obsesívnych myšlienok) (Borsboom, 2017).

vane. O psychickej poruche začíname hovoriť v prípade, že sa aktivácia šíri naprieč týmito skupinkami, a to aj bez nutnosti vplyvu externých záťažových faktorov (Borsboom, 2017). Stav psychopatológie tak predstavuje začarovaný kruh – dlhotrvajúcu interakciu viacerých symptómov súčasne, pričom stavebnou zložkou, resp. hľadanou esenciou mnohých psychických porúch sú práve symptómy (Borsboom a Cramer, 2013).

(2) *Komponenty siete sú reprezentované symptómami.* Validita inferencií akéhokoľvek modelu stojí na predpoklade, že model je správne špecifikovaný, t.j., že zahŕňa všetky podstatné, kauzálne relevantné premenné. Rovnako aj aplikácia sieťovej teórie vyžaduje predpoklad, že v prípade istej psychickej poruchy doterajšia klinická prax a výskum dokázali identifikovať klinicky relevantné symptómy danej poruchy, a že tieto predstavujú primárne kauzálne relevantné premenné.

Napohľad by sa mohlo javiť, že práca s tými istými dátami, ktoré predstavujú vstup pre modelovanie latentných štruktúr, nemôže priniesť nové informácie o povahe psychopatológie. Doterajšia dlhoročná prax v redukovani dimenzionality psychopatológie pomocou latentných modelov však viedla k jednej veci. Tou je považovanie zmysluplných, t.j., pravdepodobne kauzálnych reziduálnych vzťahov medzi indikátormi latentného modelu za systematickú chybu merania; napríklad kvôli nešpecifikovanej interferujúcej premennej. Aplikované latentné modely tak využívajú a ignorujú dáta symptómov zároveň. Tieto dáta sú však plne modelované až v sieťových modeloch.

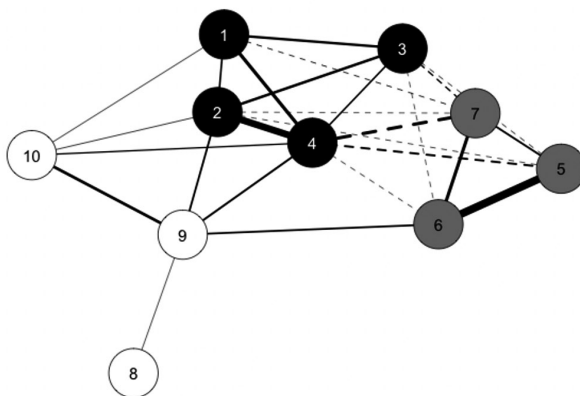
Pre ilustráciu dvoch sieťových modelov viď obr. 2⁵. Pozorované indikátory (napr. symptómy) sú v grafe prezentované ako krúžky (tzv. uzly, anglicky nodes). Čiary medzi krúžkami predstavujú vzťahy (tzv. hrany, anglicky edges). Hrany predstavujú nesmerové prepojenia medzi uzlami, tieto prepojenia sú odhadované ako podmienene závislé vzťahy. T.j., hrana spájajúca dva uzly reprezentuje prítomnosť vzťahu medzi týmito uzlami, po kontrole vzťahov so všetkými ostatnými uzlami. Hrany tak indikujú interakcie dvojíc symptómov. Absencia hrany medzi dvoma uzlami znamená, že tie sú podmienene nezávislé. Na obr. 2 hrúbka hrany vyjadruje silu vzťahu – čím hrubšia čiara, tým silnejší vzťah. Plné čiary indikujú pozitívny vzťah a prerušované čiary reprezentujú negatívny vzťah. Na základe sily a počtu prepojení je možné zároveň kvantitatívne vyhodnocovať rôzne aspekty dôležitosti uzla v sieti.

Etiopatogenéza psychickej poruchy v sieťovom prístupe

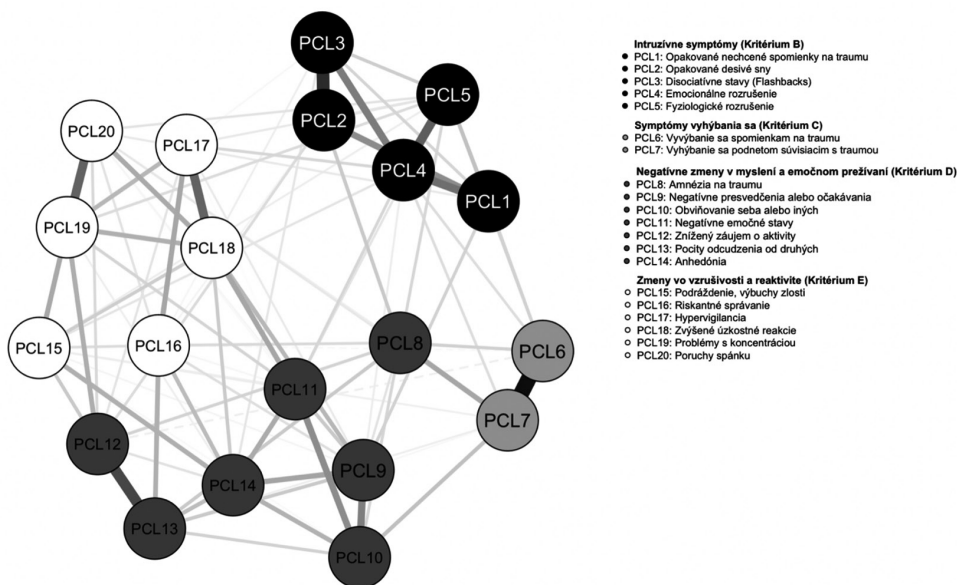
V rámci sieťovej teórie sú hybnou silou etiopatogenézy psychickej poruchy dynamické interakcie symptómov (spôsobené množstvom rôznych biologických, psychologických a sociálnych mechanizmov). Nástup psychopatológie sa pritom javí byť závislý na úrovni konektivity symptómov u daného človeka (Cramer et al., 2016). U ľudí so slabo prepojenou sieťou symptómov (medzi symptómami existujú slabé vzťahy) negatívne externé podmienky spôsobujú postupný, lineárny nárast úrovne symptómov. Takáto sieť symptómov je značne rezilientná a keď dané stresory pomínú, úroveň symptómov sa pravdepodobne spontánne vráti do normálu (Cramer et al., 2016; Wichers et al., 2016). V rámci sieťovej teórie mentálne zdravie nie je preto absenciou symptómov, ale stabilným stavom siete s nízkou úrovňou konektivity. Rôz-

⁵ Pre ilustráciu prikladáme na obr. 2b vypočítanú sieťovú štruktúru PTSD na vlastných empirických dátach ($N = 267$, pacienti s onkologickým ochorením). Na odhad siete bol zvolený general graphical model. Pri odhade vzťahov medzi uzlami bola použitá gLASSO (Graphical Least Absolute Shrinkage and Selection Operator) penalizácia a eBIC (Extended Bayesian Information Criterion) ako výberové kritérium pre najoptimálnejší model. Na odhad modelu bol použitý R balík *qgraph* (Epskamp et al., 2012).

A Sieťový model (príklad siete na simulovaných dátach)



B Sieťový model PTSD (príklad siete na empirických dátach)



Obr. 2 Sieťový model

Kružky reprezentujú pozorované indikátory – nodes a čiary reprezentujú vzťahy – edges; na grafe 2A je sieť reprezentujúca prierezové vzťahy medzi 10 indikátormi, simulovaná pre účely demonštrácie; na grafe B je sieť reprezentujúca prierezové vzťahy medzi 20 symptómami PTSD podľa DSM-5 na vlastných empirických dátach. V sieťovom prístupe je navyše možné okrem prierezových sietí modelovať aj siete temporálne (intra- aj inter-individuálne), ktoré zachytávajú dynamiku danej psychopatológie (viď Fig. 5, Robinaugh et al., 2019).

ne životné okolnosti môžu vyvolať krátkodobú aktiváciu symptómov, ktorú navonok ťažko rozoznať od psychopatologického stavu. Napríklad, rozdiel medzi zármutkom a depresiou je v tom, že náhlemu zármutku nepredchádzala silná konektivita siete symptómov. Aktivácia siete symptómov je v tomto prípade plne závislá na externom faktore, a nie na prítomnosti spätnoväzobných vzťahov medzi symptómami. Ak pôsobenie externého faktora oslabne, sieť symptómov sa opäť vráti do normálu (Borsboom, 2017).

Naopak u ľudí vykazujúcich silnejšie vzťahy v rámci siete symptómov aj malé zvýšenie externej záťaže môže viesť k náhlemu, nekontinuálnemu prechodu do stavu psychopatológie (van de Leemput, 2014)⁶. Silne prepojená sieť sa pritom správa asymetricky. Tak ako u iných komplexných systémov, následná absencia daného záťažového faktora už zväčša nestačí na deaktiváciu siete symptómov (jav známy ako hysteréza) (Cramer et al., 2016). Sieť symptómov sa stala sebestačnou. Na udržanie vysokej úrovne aktivácie symptómov už nie sú potrebné externé faktory, keďže symptómy sa podporujú navzájom.

Otázkou v tomto kontexte je, či je možné zhodnotiť súčasný a odhadnúť budúci stav siete na základe jej aktuálnej štruktúry a predchádzajúcej dynamiky. Hoci prakticky nie je možné poznať presnú trajektóriu komplexného systému, isté indikátory môžu byť v tomto smere nápomocné. V prípade psychických porúch, bod zlomu, resp. nástup psychopatológie býva predchádzaný zvýšenými autokoreláciami jednotlivých symptómov (súčasná úroveň symptómov lepšie predikuje ich budúci stav). Tento jav nazývaný aj „critical slowing down“ (Scheffer et al., 2009, 2018; van de Leemput, 2014) sa prejavuje tak, že človeku postupne trvá dlhšiu dobu zotaviť sa z pôsobenia externých stresorov. Napríklad po pôsobení stresora prevláda u človeka smútok postupne dlhšiu dobu alebo rovnaká miera nespavosti postupne vedie k väčšej únave. Úroveň symptómov pritom prestáva flexibilne reagovať na tieto externé vplyvy a sieť sa stáva celkovo vulnerejšou (Cramer et al., 2016; Wichers et al., 2016). Hybnou silou diatézy podľa tejto teórie nie sú genetické faktory, vysoká úroveň neuroticizmu a podobne, ale jednoducho zvýšená konektivita symptómov danej poruchy. V prospech tejto hypotézy hovorí aj skúmanie longitudinálnych sieťových modelov z iných oblastí. To ukazuje, že sila vzťahov medzi elementami siete predikuje bod zlomu, kedy komplexný systém prechádza z jedného stavu do druhého (Gao et al., 2016). Siete psychopatológie teda nie sú statickými štruktúrami, ale sústavou meniacich sa vzťahov, ktorú je možné modelovať. Dynamika vzťahov medzi rôznymi symptómami je pritom veľmi heterogénna. Niektoré symptómy navzájom reagujú prakticky okamžite, iné v priebehu dlhšieho obdobia (napr. pocit zlyhania → neistota; opakovaná neistota → sociálna izolácia).

Intervencia a komorbidita v sieťovom prístupe

Namiesto klinicky málo relevantných latentných premenných a diagnostických kategórií (ktoré môžu byť stigmatizujúce, keďže môžu pôsobiť ako nálepky), priame modelovanie štruktúry a dynamiky psychických porúch umožňuje cielejšie terapeutické intervencie na konkrétne symptómy, vzťahy medzi symptómami navzájom alebo s externými faktormi, ktoré sú hlavnou hybnou silou etiológie poruchy (Borsboom a Cramer, 2013). Intervencia na úrovni symptómov vykazujúcich najvyššiu úroveň centrality a konektivity by mala znížiť úroveň aktivácie ostatných symptómov. Tieto symptómy možno zároveň považovať za primárne rizikové faktory rozvoja ďalších

⁶ Zvýšená konektivita siete symptómov pred nástupom poruchy je navyše asociovaná s nižšou úspešnosťou liečby (van Borkulo et al., 2015).

symptómov (Boschloo et al., 2015). Rovnako ako v prípade iných komplexných systémov, intervencia nie je priamočiara, keďže tieto systémy sa vo svojom stabilnom stave (psychické zdravie alebo stav psychopatológie) vyznačujú značnou mierou reziliencie (Lunansky et al., 2019). Remediácia poruchy tak spravidla vyžaduje skúmanie dynamiky etiopatogenézy poruchy a cieľenie terapeutického zásahu na viaceré komponenty siete (Blanken et al., 2019).

Liečbu psychických porúch avšak zároveň komplikuje ďalší fakt. Efekty symptómov totiž nie sú ohraničené kategóriami v diagnostických manuáloch. Ako je pritom známe, komorbidita je pomerne bežným javom (Kessler et al., 2005) a je asociovaná so signifikantne negatívnejšou prognózou (Nock et al., 2009). V rámci sieťového prístupu je komorbidita funkciou počtu symptómov zdieľaných oboma poruchami (tzv. premostujúce symptómy) (Cramer et al., 2010). So zvyšujúcim sa počtom symptómov prirodzene rastie pravdepodobnosť rozvoja ďalších symptómov. Šírenie vplyvu symptómov naprieč týmito diagnostickými kategóriami preto vedie ku komorbidite. Poruchy zdieľajúce väčší počet symptómov (ako napr. depresia a úzkostná porucha) vykazujú vyššiu komorbiditu ako poruchy, ktoré nemajú spoločný ani jeden symptóm, keďže kauzálny efekt jednej poruchy na tú druhú „prúdi“ práve cez zdieľané, „premostujúce“ symptómy (Fried a Cramer, 2017). Tie by mali taktiež predstavovať ciele intervencie pri komorbidite dvoch alebo viacerých porúch.

Sieťovú teóriu je možné vnímať ako teoreticky koherentnú reprezentáciu povahy psychických porúch, ktorá dokáže produkovať klinicky a výskumne relevantné implikácie vo vzťahu k etiológii, komorbidite, nástupu poruchy. Dnes sa už v prípade sieťovej teórie jedná o plne etablovanú výskumnú paradigmu, aj táto má však viaceré limitácie.

Limity a výzvy sieťového prístupu

V prvom rade, voľba psychometrického modelu (napr. sieťového vs. latentného) je vecou skôr subjektívneho zhodnotenia, či predpoklady daných modelov sú rozumne aplikovateľné na daný typ skúmaného fenoménu. Z čisto štatistického hľadiska pre takmer každý latentný faktorový model existuje ekvivalentný sieťový model. Rovnako sieťový model býva možné modelovať ako (spravidla komplikovanejšiu) latentnú štruktúru (van der Maas et al., 2006). Na základe tradičných indexov zhody modelu a dáť preto nie je možné povedať, ktorý proces generoval pozorované dáta. Štatistická ekvivalencia však spravidla neznamená ekvivalenciu z hľadiska teoretickej prijateľnosti modelu. Do rozhodovania o vhodnosti modelu tak musia vstupovať aj súvisiace teoretické implikácie. Tento problém tak nie je špecifikom pre sieťovú metodológiu ale všeobecnejším princípom kvantitatívnej inferencie (viď Ropovik, 2015).

Podobne ako biologické systémy, psychické poruchy sú pravdepodobne systémami pozostávajúcimi z ďalších subsystémov. Viaceré vzťahy medzi symptómami môžu byť na lokálnej úrovni realizované prostredníctvom vplyvu latentných premenných. Niektoré symptómy sa teda môžu aktivovať súčasne, nie kvôli priamym kauzálnym väzbám, ale v dôsledku spoločnej príčiny. Napríklad v prípade PTSD, spoločnou príčinou niektorých zo symptómov tejto poruchy je trauma (flashbacky, opakujúce sa sny, úzkosť pri expozícii okolnostiam spojeným s traumatickým zážitkom)⁷. V predchádzajúcom texte sme sa snažili o jasnejšiu explanáciu stavaním reflektívneho latentného modelu a sieťového modelu do opozície. V skutočnosti je však psychopatológia pravdepodobne najvernejšie reprezentovaná hybridným modelom – komplexnou dynamickou sieťou s lokálne operujúcimi latentnými faktormi. Výhodou sieťového prí-

⁷ Zatiaľ čo trauma môže byť spúšťačom PTSD, interakcia medzi symptómami môže človeka v stave psychopatológie udržiavať.

stupu však je možnosť modelovať v rámci siete aj lokálne vplyvy latentných faktorov, kde uzly reprezentujú latentné premenné (Epskamp et al., 2017).

Druhou a zásadnejšou limitáciou (nie však sieťového prístupu ako takého, ale skôr jeho aplikácie) je, že akékoľvek inferencie zo sieťového modelu sú postavené na predpoklade, že elementy siete sú jediné kauzálne relevantné premenné. Táto sieť spravidla zahŕňa manifestované prejavy psychickej poruchy (symptómy), no taktiež môže a mala by zahŕňať aj ďalšie externé faktory, ak tieto sú príčinou vzťahov medzi pozorovanými symptómami, alebo prispievajú k celkovej reziliencii, prípadne vulnérabilite. Psychická porucha ako napríklad depresia, tak nie je výhradne biologickou poruchou, ktorá by mala byť entitou lokalizovanou výlučne v mozgu človeka alebo poruchou so silným genetickým základom (Border et al., 2019). Etiológia depresie totiž zahŕňa komplexnú interakciu človeka s jeho prostredím, pričom mnohé kauzálne vzťahy v sieti sú realizované mimo človeka. Patogénne aspekty prostredia preto implicitne tvoria plnohodnotnú súčasť siete poruchy (Borsboom, 2017) a je ich možné aj explicitne modelovať. Limitujúcim faktorom je tak skôr nedostatočná rozvinutosť teórií psychologických fenoménov a absencia ich formalizácie, ako aj potreba zberu komplexnejších dát.

Najkritickejším momentom v tomto smere je však špecifikovať tie správne, kauzálne relevantné premenné. Ako bolo spomenuté, fakt, že psychické poruchy sú modelované ako komplexné systémy neznamená, že dané modely nie sú redukcionistické. Rovnako ako reflektívny latentný model, aj sieťový model formuluje predpoklady, ktoré sú, striktné vzaté, neplatné. V sociálnych a behaviorálnych vedách je prakticky nemožné identifikovať všetky kauzálne relevantné premenné a vzťahy medzi nimi. Žiaden rozumný model psychopatológie nemôže zahŕňať všetky – často vysoko idiosynkratické – genetické, biologické, psychologické či sociálne faktory, ktoré vplyvávajú na komplexný systém symptómov poruchy.

Cieľom sieťovej analýzy je avšak poskytnúť klinicky užitočnú konceptualizáciu psychopatológie, ktorá má na jednej strane potenciál podchytiť hlavné elementy dynamiky rozvoja a trvania psychickej poruchy, no na úrovni redukcie, ktorá ešte umožňuje empirické skúmanie. Sieťová teória sa tak nachádza niekde v strede medzi predstavou o unitárnej skrytej príčine a verbálnymi všeobjímajúcimi teóriami, ktoré nie je možné matematicky formalizovať, a teda ani empiricky testovať.

Účelom štatistických sieťových modelov odhadovaných na základe dát nie je a nemôže byť *dedukovanie* teórie. Dáta, ktoré modely sumarizujú, sú totiž vždy obeťou mnohých, z hľadiska teórie nerelevantných, idiosynkratických vplyvov vychádzajúcich z charakteru merania, či aspektov výskumného plánu. Úlohou odhadovaných sieťových modelov je pomôcť identifikovať vzorce, ktoré sa v populácii stabilne opakujú, a poukázať tak na komponenty, ich vzťahy a dynamiku, ktoré má vysvetliť budúca formálna sieťová teória.

Podobne ako aj v iných oblastiach skúmajúcich komplexné systémy, matematické formalizovanie povahy psychických porúch (viď Haslbeck et al., 2019) umožňuje niečo, čo verbálne teórie nie, a to netriviálne kvantitatívne dedukcie. Na základe formálnej teórie je taktiež možné simulovať etiopatogézu poruchy, či vplyv rôznych intervencií.

ZÁVER

Existuje známe psychometrické diktum, že kým premenná nespĺňa striktné dostatočné podmienky pozorovateľnosti, je treba každú premennú automaticky považovať za latentnú. Prítomnosť psychickej poruchy možno za pozorovateľnú premennú považovať iba ťažko. Z tejto premisy však nevyplýva, že reflektívny latentný model je

vždy vhodnou reprezentáciou konštruktu. Vychádzajúc z empirických dát, psychopatológiu je pravdepodobne vhodnejšie modelovať ako komplexný dynamický systém. V rámci sieťovej teórie psychická porucha je relatívne stabilný emergentný stav, ktorý vzniká pri výraznejšej interakcii kauzálne prepojených symptómov. Tak ako každý iný psychometrický model, aj sieťový model prináša viaceré limitácie. Celkovo je však vhodnejšou reprezentáciou povahy a etiopatogenézy psychopatológie a dokáže pritom formálne modelovať aj lokálne vplyvy latentných faktorov, čo tento prístup činiť značne všeobecným a flexibilným. Sieťová teória tak nie je len ďalším psychometrickým modelom, ale iným nazeraním na samotnú ontológiu psychických porúch produkujúc mnoho klinicky relevantných implikácií.

Symptómy, ktoré tvoria pozorovateľný základ psychických porúch, sa odlišujú vo svojej významnosti v rámci každej psychickej poruchy a zároveň medzi sebou vytvárajú kauzálne interakcie. Aj výskumníci, ktorí preferujú pri skúmaní a vyhodnocovaní latentné modely, zrejme intuitívne vnímajú limity takéhoto prístupu k psychopatológii, čoho dôkazom môžu byť opakované snahy hľadať na úrovni latentných modelov rôzne podtypy porúch alebo rôzne reformulácie pôvodných latentných modelov, a to nielen za účelom vysvetlenia samotnej heterogenity psychických porúch, ale najmä s cieľom ponúknuť klinikom čo najpresnejší klinický obraz danej psychickej poruchy. Čím detailnejšie je poznanie klinického obrazu psychickej poruchy, tým väčšia je možnosť na aplikáciu cielenej intervencie. Zdá sa, že na tieto požiadavky dokáže účinnejšie reagovať práve sieťový prístup.

Sieťový model psychických porúch umožňuje poznanie toho, ktorý symptóm vykazuje najvyššiu mieru centrality a takto dokáže identifikovať symptóm, prípadne okruh symptómov, ktorý by mal byť predmetom klinickej intervencie, s cieľom čo najefektívnejšie pôsobiť na liečbu danej psychickej poruchy. Tento prístup umožňuje nielen lepšie pochopenie komorbidity psychických porúch, ale aj možnosť účinnejšie aplikovať intervenciu v prípade komorbidity. V neposlednom rade tento prístup umožňuje skúmanie sietí symptómov na individuálnej úrovni v priebehu času. Otvárajú sa tak nové možnosti ako napr. sledovať, na ktorý symptóm pôsobí aplikovaná intervencia, a ako sa v dôsledku aplikovanej intervencie priebežne mení sieťová štruktúra symptómov, či už na úrovni vzťahov, alebo na úrovni centrality a prepojenosti jednotlivých symptómov.

Vnímanie povahy psychopatológie na strane klinického psychológa, psychiatra, či psychoterapeuta so sebou zároveň nesie špecifickú interpretáciu povahy a príčin utrpenia na strane pacienta. Ak klinik z pozície autority povie pacientovi, že dôvodom depresie je neurobiologický mechanizmus, napr. chemická nerovnováha serotonínu v mozgu, stotožňuje tým jeho psychické problémy s poruchou mozgu. Bez ohľadu na to, že daný neurálny mechanizmus už dávnejšie nie je považovaný za príčinu depresie (Cowan a Browning, 2015), vytvára tým u pacienta špecifický sebaobraz, vnímanie roly okolitých udalostí a skutočností, či očakávania vo vzťahu k liečbe, resp. vyššiu preferenciu pre užívanie psychoaktívnych liekov (v tomto prípade liekov typu SSRI). Ak však klinik rámcuje pacientove utrpenie ako dôsledok zacyklených interakcií viacerých problémov (symptómov), očakávania a postoje pacienta budú iné a môžu inak vplývať na priebeh a úspešnosť liečby.

Sieťový prístup je v oblasti psychológie ešte stále mladou paradigmou, používanou zatiaľ primárne za exploračnými účelmi⁸. Napriek tomu už sieťový prístup dokázal

⁸ Pre viac informácií (tutoriály, publikácie, softvérové balíky) a sledovanie aktuálnych trendov v oblasti sieťového prístupu odporúčame <http://psychosystems.org>, <https://psych-networks.com/>, alebo FB skupinu Psychological Dynamics.

generovať početné hypotézy, ktoré už dnes adresujú mnohé otázky konceptualizácie a remediácie psychických porúch. Ďalším krokom je tvorba falzifikovateľných sieťových teórií (komputačných formálnych modelov) pre jednotlivé psychické poruchy (Haslbeck et al., 2019).

LITERATÚRA

- Adam, D. (2013). Mental health: On the spectrum. *Nature*, 496(7446), 416-418.
- Andreasen, N. C. (1984). *The broken brain: the biological revolution in psychiatry*. New York: Harper & Row.
- Baas, K. D., Cramer, A. O. J., Koeter, M. W. J., van de Lisdonk, E. H., van Weert, H. C., & Schene, A. H. (2011). Measurement invariance with respect to ethnicity of the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). *Journal of Affective Disorders*, 129(1-3), 229-235.
- Barabási, A.-L. (2011). The network takeover. *Nature Physics*, 8(1), 1416.
- Blanken, T. F., Van Der Zweerde, T., Van Straten, A., Van Someren, E. J. W., Borsboom, D., & Lancee, J. (2019a). Introducing Network Intervention Analysis to investigate sequential, symptom-specific treatment effects: A demonstration in co-occurring insomnia and depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 13.
- Border, R., Johnson, E. C., Evans, L. M., Smolen, A., Berley, N., Sullivan, P. F., & Keller, M. C. (2019). No support for historical candidate gene or candidate gene-by-Interaction Hypotheses for major depression across multiple large samples. *American Journal of Psychiatry*, 176(5), 376-387.
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology*, 64(9), 1089-1108.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5-13.
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9(1), 91-121.
- Borsboom, D., Rhemtulla, M., Cramer, A. O. J., van der Maas, H. L. J., Scheffer, M., & Dolan, C. V. (2016). Kinds versus continua: A review of psychometric approaches to uncover the structure of psychiatric constructs. *Psychological Medicine*, 46(8), 1567-1579.
- Boschloo, L., van Borkulo, C. D., Borsboom, D., & Schoevers, R. A. (2016). A prospective study on how symptoms in a network predict the onset of depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85(3), 183-184.
- Boschloo, L., van Borkulo, C. D., Rhemtulla, M., Keyes, K. M., Borsboom, D., & Schoevers, R. A. (2015). The network structure of symptoms of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *PLOS ONE*, 10(9), e0137621.
- Cowen, P. J., & Browning, M. (2015). What has serotonin to do with depression? *World Psychiatry*, 14(2), 158-160.
- Cramer, A. O. J., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L. J., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major depression as a complex dynamic system. *PLOS ONE*, 11(12), e0167490.
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33(2-3), 137-150.
- De Domenico, M., Brockmann, D., Camargo, C., Gershenson, C., Goldsmith, D., Jeschonnek, S. ... Sayama, H. (2019). *Complexity explained*. <https://complexityexplained.github.io>
- Epskamp, S., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Schmittmann, V. D., Borsboom, D. (2012). qgraph: Network visualizations of relationships in psychometric data. *Journal of Statistical Software*, 48(4), 1-18.
- Epskamp, S., Rhemtulla, M., & Borsboom, D. (2017). Generalized network psychometrics: Combining network and latent variable models. *Psychometrika*, 82(4), 904-927.
- Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving forward: Challenges and directions for psychopathological network theory and methodology. *Perspectives on Psychological Science*, 12(6), 999-1020.
- Fried, E. I., Nesse, R. M., Zivin, K., Guille, C., & Sen, S. (2013). Depression is more than the sum score of its parts: individual DSM symptoms have different risk factors. *Psychological Medicine*, 44(10), 2067-2076.
- Gao, J., Barzel, B., & Barabási, A.-L. (2016). Universal resilience patterns in complex networks. *Nature*, 530(7590), 307-312.
- Haig, B. D. (2005). An abductive theory of scientific method. *Psychological Methods*, 10(4), 371-388.
- Haslbeck, J. M. B., Ryan, O., Robinaugh, D., Waldorp, L., & Borsboom, D. (2019). Modeling psychopathology: From data models to formal theories. *PsyArXiv*.
- Hyman, S. E. (2010). The diagnosis of mental disorders: The problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6(1), 155-179.
- Iacoviello, B. M., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., & Choi, J. Y. (2010). The early course of

- depression: A longitudinal investigation of prodromal symptoms and their relation to the symptomatic course of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 119*(3), 459-467.
- Insel, T. R., & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely. *Science, 348*(6234), 499-500.
- Kemeny, J. G., & Oppenheim, P. (1956). On reduction. *Philosophical Studies, 7*(1-2), 6-19.
- Kendler, K. S., Ohlsson, H., Sundquist, J., & Sundquist, K. (2019). Prediction of onset of substance-induced psychotic disorder and its progression to schizophrenia in a Swedish National Sample. *American Journal of Psychiatry, 176*(9), 711-719.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-Month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62*(6), 617.
- Lunansky, G., van Borkulo, C., & Borsboom, D. (2019). Personality, resilience, and psychopathology: A model for the interaction between slow and fast network processes in the context of mental health. *PsyArXiv*.
- Lux, V., & Kendler, K. S. (2010). Deconstructing major depression: a validation study of the DSM-IV symptomatic criteria. *Psychological Medicine, 40*(10), 1679-1690.
- McNeish, D., & Wolf, M. G. (2020). Thinking twice about sum scores. *Behavior Research Methods, 1-19*.
- Nock, M. K., Hwang, I., Sampson, N. A., & Kessler, R. C. (2009). Mental disorders, comorbidity and suicidal behavior: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry, 15*(8), 868-876.
- Østergaard, S. D., Jensen, S. O. W., & Bech, P. (2011). The heterogeneity of the depressive syndrome: when numbers get serious. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 124*(6), 495-496.
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: Test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *American Journal of Psychiatry, 170*(1), 59-70.
- Robinaugh, D. J., Hoekstra, R. H. A., Toner, E. R., & Borsboom, D. (2019). The network approach to psychopathology: a review of the literature 2008–2018 and an agenda for future research. *Psychological Medicine, 50*(3), 353-366.
- Ropovik, I. (2015). A cautionary note on testing latent variable models. *Frontiers in Psychology, 6*.
- Scheffer, M., Bascompte, J., Brock, W. A., Brovkin, V., Carpenter, S. R., Dakos, V., ... Sugihara, G. (2009). Early-warning signals for critical transitions. *Nature, 461*(7260), 53-59.
- Scheffer, M., Bolhuis, J. E., Borsboom, D., Buchman, T. G., Gijzel, S. M. W., Goulson, D., ... Olde Rikkert, M. G. M. (2018). Quantifying resilience of humans and other animals. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 115*(47), 11883-11890.
- Schmittmann, V. D., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Epskamp, S., Kievit, R. A., & Borsboom, D. (2013). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology, 31*(1), 43-53.
- van Borkulo, C. D., Borsboom, D., Epskamp, S., Blanken, T. F., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Waldorp, L. J. (2014). A new method for constructing networks from binary data. *Scientific Reports, 4*(1).
- van Borkulo, C., Boschloo, L., Borsboom, D., Penninx, B. W. J. H., Waldorp, L. J., & Schoevers, R. A. (2015). Association of symptom network structure with the course of depression. *JAMA Psychiatry, 72*(12), 1219.
- van de Leemput, I. A., Wichers, M., Cramer, A. O. J., Borsboom, D., Tuerlinckx, F., Kuppens, P., ... Scheffer, M. (2013). Critical slowing down as early warning for the onset and termination of depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 111*(1), 87-92.
- van Der Maas, H. L. J., Dolan, C. V., Grasman, R. P. P. P., Wicherts, J. M., Huizenga, H. M., & Raijmakers, M. E. J. (2006). A dynamical model of general intelligence: The positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychological Review, 113*(4), 842-861.
- Wichers, M., & Groot, P. C. (2016). Critical slowing down as a personalized early warning signal for depression. *Psychotherapy and Psychosomatics, 85*(2), 114-116.
- Zhou, X., Hetrick, S. E., Cuijpers, P., Qin, B., Barth, J., Whittington, C. J., ... Xie, P. (2015). Comparative efficacy and acceptability of psychotherapies for depression in children and adolescents: A systematic review and network meta-analysis. *World Psychiatry, 14*(2), 207-222.

SÚHRN

Psychické poruchy bývajú konceptualizované ako skrytá kauzálna príčina, ktorá sa prejavuje symptómami. Táto predstava je založená na reflektívnom latentnom modeli, ktorý sa implicitne uplatňuje vždy, keď je komplexná symptomatológia sumarizovaná vo forme čísla alebo

kategorického stavu. V článku sú analyzované kvantitatívne, testovateľné implikácie tohto psychometrického modelu a na tomto základe je demonštrovaná jeho nevhodnosť pre konceptualizáciu väčšiny psychických porúch. Pozorované dáta naopak implikujú, že psychické poruchy sú komplexné dynamické systémy. Symptómy totiž nie sú ekvivalentným meraním jednej a tej istej latentnej premennej, ale fungujú ako nezávislé, vzájomne interagujúce kauzálne entity. Táto zmena nazerania na ontológiu psychopa-

tológie viedla k adaptácii tzv. sieťovej teórie na kontext psychologických vied. V rámci tejto teórie je psychická porucha relatívne stabilným emergentným stavom, ktorý vzniká výraznými, opakujúcimi sa interakciami kauzálne prepojených symptómov. Článok adresuje otázku, ako môžu modely vychádzajúce zo sieťovej teórie pomôcť pochopiť etiopatogézu psychických porúch a adresovať klinickú intervenciu. V závere sú načrtnuté limity a výzvy pre budúcnosť sieťovej teórie v psychológii.