Duševné zdravie ako komplexný dynamický systém: sieťový prístup k psychopatológii

Ivan Ropovik ^{a, b}, Matúš Adamkovič ^b, & Gabriel Baník ^b

^a Univerzita Karlova

^b Prešovská univerzita v Prešove

Poznámky

Ivan Ropovik, Ústav výzkumu a rozvoje vzdělávání, Pedagogická fakulta, Univerzita Karlova & Pedagogická fakulta, Prešovská univerzita; Matúš Adamkovič, Inštitút psychológie, Filozofická fakulta, Prešovská univerzita; Gabriel Baník, Inštitút psychológie, Filozofická fakulta, Prešovská univerzita.

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

Konflikty záujmov: žiadne.

Korešpondencia ohľadom tohto rukopisu: Ivan Ropovik, Ústav výzkumu a rozvoje vzdělávání, Myslíkova 7, 110 00, Praha 1.

E-mail: ivan.ropovik@gmail.com

Duševné zdravie ako komplexný dynamický systém: sieťový prístup k psychopatológii

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 medicíne¹ (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.

Aplikácia modelu choroby, t.j., snahy 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 sa stala široko akceptovanou axiómou (viď Andreasen, 1984; Insel et al., 2010; Insel & Cuthbert, 2015). Mnoho výskumných programov tak bolo založených na tom, že podstata psychických porúch tkvie na úrovni biológie, t.j., dysfunkcií neurofyziologicalkých 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; Holtzheimer & Mayberg, 2011; Tansey et al., 2013). Absencia zásadného pokroku v chápaní podstaty (a teda aj v efektívite liečby) viacerých psychických porúch preto vedie k zásadnej otázke. Reprezentuje konsenzuálny model choroby (Hyland, 2011) verne ontologickú povahu duševných porúch?

Cieľom tohto článku je reflektovať na otázky povahy psychických porúch z pohľadu dvoch v súčasnosti hlavných súperiacich modelov, modelu choroby (v psychológii formalizovaného tzv. reflektívnym latentným modelom) a sieťového modelu. Model choroby postuluje existenciu skrytého kauzálneho faktora, ktorý spôsobuje problémy, resp. symptómy. Naproti tomu, sieťový model reprezentuje predstavu, že psychická porucha je diagnostickou heuristikou popisujúcou špecifický súbor relatívne stabilných interakcií istých symptómov. Naším zámerom ale nie je filozofovať o povahe psychopatológie v rovine metafyziky. Oba prístupy totiž umožňujú formalizáciu do podoby psychometrických modelov a tie generujú viaceré (aj testovateľné) špecifické implikácie. Ak napríklad v psychológii

¹ Najmä pri liečbe menej komplikovaných chorôb spôsobených prítomnosťou patogénov alebo absenciou istých látok v tele človeka.

všadeprítomný reflektívny model verne vyjadruje proces, akým psychologický konštrukt vplýva na prejavy človeka (v užšom zmysle napr. vplyv inteligencie na výkon v testovej situácii), 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 choroby je formalizovaný tzv. reflektívnym latentným modelom (viď Obr. 1). Ten je vo výskumných kruhoch známym aj ako model faktorovej analýzy (Borsboom, 2005). 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 depresiú 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.

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 psychologickej diagnostike (v dotazníku alebo v klinickom interview) alebo psychiater počet symptómov pri psychiatrickom vyšetrení? Interpretuje či akokoľvek ďalej analyzuje celkové skóre? V týchto prípadoch explicitne či implicitne modeluje reflektívny vzťah medzi psychologickým javom a jeho pozorovanými prejavmi. To platí bez ohľadu na to, či vnímame psychopatológiu ako kontinuum, či kvalitatívne odlišné stavy. Akákoľvek redukcia sady symptómov do formy jedného čísla (napr. sumárne skóre) chtiac či nechtiac vyjadruje implicitný postoj výskumníka či klinika (klinický psychológ, psychiater, psychoterapeut, poradenský psychológ) k ontologickej povahe psychopatológie a zároveň so sebou prináša sadu psychometrických implikácií.

Obr. 1. Reflektívny latentný model. Latentná premenná reprezentuje hypotetizovaný psychologický konštrukt (napr. psychická porucha), ktorý kauzálnie vplýva 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 vplýva na prítomnosť a závažnosť symptómov, nie naopak. Chrípka, okrem iného, spôsobuje únavu, no únava nespôsobuje chrípku. Tok kauzálneho vplyvu je teda vždy od choroby k symptómom. Choroba môže byť navyše nezávislá od toho, ktoré z jej symptómov sú prítomné (symptómy chorôb sa u ľudí rôznia) a či sú vôbec prítomné (napr. dlhoročná absencia zjavných symptómov pri hypertenzii). 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, aj keď je to jeden zo symptómov rakoviny pľúc, a bolesť na hrudi môže existovať bez rakoviny pľúc). V oblasti psychopatológie je však ontologický status symptómov zjavne iný. V súlade s diagnostickými manuálmi DSM-5 a ICD-11, klinik si nemôže vedieť predstaviť depresiu bez smútku, panickú poruchu bez panických atakov, či OCD bez intruzívnych myšlienok tak, ako si vieme predstaviť zubný kaz bez bolesti zuba. Borsboom & Cramer (2013) argumentuje, že neexistuje taký laboratórny test pre depresiu, panickú poruchu, prípadne schizofréniu, aký existuje napríklad pre identifikáciu Downovho syndrómu. Psychické poruchy spravidla nie je možné identifikovať ako objektívny stav existujúci nezávisle na svojich symptómoch. Bez symptómov nie je psychickej poruchy. Aplikácia rovnakého modelu choroby 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 (viď Markus & Borsboom, 2013). 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. V rámci symptómov depresie, merajú symptómy nespavosti a myšlienok na samovraždu to isté? A čo symptómy nízkeho BMI a sebaopoškodzovania pri anorexii? Používanie sumárneho skóre v klinickej praxi či výskume však implicitne predpokladá ekvivalenciu symptómov a teda aj ich vzájomnú zameniteľnosť. 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 psychických porúch. Pri vyhodnocovaní klinického obrazu poruchy, 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 (Fried et al., 2014; Jokela et al., 2019; Lux & Kendler, 2010), majú odlišný priebeh v čase (Iacoviello et al., 2010) a zrejme aj odlišnú adaptačnú funkciu (Keller & Nesse, 2006).

Ak by reflektívny model popisoval realitu psychopatológie, tak napríklad sebaopoškodzovanie 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 “obťažnosti” (vykazovať vysoké hodnoty) a že napríklad rozdiel v prevalencii medzi sebaopoškodzovaním a zníženým BMI je iba v tom, že sebaopoškodzovanie 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 (Baas et al. 2011; Fried et al., 2016; Furukawa et al. 2005; Widaman, 1993; Williams et al. 2007). Výrazná vecná rozdielnosť symptómov tak jasne odporuje predpokladu ich ekvivalencie, pričom použitie sumárneho skóre symptómov túto heterogenitu zakrýva.

(3) Indikátory latentnej premennej sú lokálne nezávislé

V populácii existujú vecne významné korelácie medzi tým, nakoľko sú ľudia zhovorčiví, energetickí, či ostýchaví. Ak by sme však skúmali tieto vzťahy vždy iba v skupine ľudí s rovnakou mierou extroverzie, očakávali by sme, že tieto korelácie sú po parcializácii (t.j., na každej z daných úrovni) nulové a dané indikátory sú tak nezávislé. Keďže všetky indikátory reflektujú vplyv jednej a tej istej latentnej premennej, tak po vyparcializovaní (resp. štatistickej kontrole) jej vplyvu z definície nemôžu medzi indikátormi existovať žiadne priame väzby. Latentná premenná má v tomto modeli merania vysvetliť všetku systematickú varianciu. Zvyšná variancia v indikátoroch má reflektovať iba chyby merania (Kline, 2016). 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. vyhýbavému správaniu) a zároveň na rozvoj prílišnej senzibility voči vlastným somatickým signálom a následného pocitu ohrozenia, čo kulminuje do ďalšieho panického ataku. V rámci symptómov depresie, 3 z 9 symptómov sú nespavosť, únava a znížená koncentrácia. Reťaz medzi týmito a mnohými inými symptómami je prirodzene vnímaná ako kauzálna tak klinikmi ako aj bežnými ľuďmi (Frewen et al., 2013). Bolo by napríklad realistické očakávať, že v skupine ľudí s rovnakou „mierou depresie“ neexistuje vzťah medzi nespavosťou a únavou? Zjavne nie.

Pozorovateľné klastre vzťahov medzi symptómami psychických porúch tak vôbec nie sú iba artefaktom vplyvu istej latentnej premennej tak, ako to postuluje reflektívny model. Keďže medzi symptómami existujú kauzálne vzťahy, z definície nemôžu byť „meraním“, či „indikátormi“ latentnej premennej. Pripustenie kauzálnych vzťahov medzi symptómami je v tomto prípade nezmyselné. Vyjadrené analogicky, takýto predpoklad je obdobný tomu, ako keby hmotnosť objektu meraná váhou mala byť ovplyvnená tým, či a na akej váhe bol daný objekt vážený chvíľu predtým. Medzi symptómami psychických porúch existujú zmysluplné reťazce vzťahov, ktoré latentná premenná nedokáže vysvetliť. Tieto kauzálne vzťahy reflektujú reálne existujúce biologické a psychologické procesy.

(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 (napr. kognitívno-behaviorálna terapia) by dávala rovnaký zmysel ako snaha o zníženie teploty manipuláciou s teplomerom. Takáto intervencia by z definície nemohla mať žiadny efekt. Mnohé štúdie však ukazujú, že prístupy založené práve na takomto type intervencie,

ako napríklad kognitívno-behaviorálna terapia, majú komparatívne najvyššiu účinnosť (viď Zhou et al., 2015).

Z vyššie uvedeného je zrejmé, že pozorovateľné prejavy psychických porúch odporujú 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 mávajú 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 (viď napr. Regier et al. 2012). Pod jednou diagnostickou kategóriou sa totiž obvykle skrývajú stovky unikátnych (Fried & Nesse, 2015; Zimmerman et al. 2015) 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 etiopatogenézu poruchy. Vyvstáva 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).

Sieťová 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 pohľad³, 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 (Greenberg, 2010).

² Reliabilita pri diagnostikovaní jednotlivých symptómov je výrazne vyššia (viď napr. Mitchell & Coyne, 2010).

³ Psychické poruchy sú zjavne niečím viac ako sociálne vykonštruovanými nálepkami (napr. ako v prípade socioekonomického statusu) pre arbitrálne sady symptómov, keďže medzi symptómami existujú reálne a zmysluplné vzťahy. Prijatie konštruktivistickej paradigmy tak vyžaduje odlúčenie od reality.

Akceptovanie predpokladu, že prinajmenšom niektoré psychické poruchy sú komplexnými systémami nevyžaduje žiadnu (napr. latentnú) teóriu psychopatológie na pozadí a priamo vyplýva z prijatia dvoch propozícií: (1) všetky symptómy danej psychickej poruchy nie sú determinované jedným a len jedným latentným faktorom a (2) symptómy na seba navzájom vplyvajú (Borsboom & Cramer, 2013). Autorom tohto článku nie je známe, že by doterajší empirický výskum činil niektorú z týchto dvoch propozícií kontroverznou. Skutočnosť, že psychické poruchy pravdepodobne predstavujú komplexné dynamické systémy pre klinický výskum a prax problematickou, a to z viacerých dôvodov. Tieto systémy sú totiž inherentne komplexné a ich vlastnosti majú ťažko uchopiteľnú emergentnú povahu (správanie systému sa nedá pochopiť pochopením jednotlivých komponentov). 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). Rovnaké správanie je možné pozorovať aj u iných komplexných systémov skúmaných napríklad vo finančníctve, ekológii, či klimatológii (Scheffer et al., 2009)⁴.

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 odsúdené na neúspech. 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 (De Domenico et al., 2019).

Čo to znamená pre klinický výskum a prax? V prvom rade, uchopenie psychických porúch zjavne vyžaduje rešpektovanie ich komplexnej povahy. Namiesto choroby ako jediného kauzálneho činiteľa je potrebné považovať jednotlivé symptómy za samostatné, kauzálne činné entity (Schmittmann et al., 2013)⁵. V posledných rokoch sa takéto vnímanie psychopatológie dostáva do popredia ako tzv. sieťová teória⁶, resp. sieťový prístup (network approach; Borsboom & Cramer, 2013). Tento dynamicky sa rozvíjajúci prístup (viď

⁴ Psychologické siete majú v porovnaní so sieťami modelovanými v iných oblastiach jedno dodatočné špecifikum. Vzťahy medzi ich komponentami nie sú priamo pozorovateľné a je potrebné ich odhadovať (Epskamp, Borsboom, & Fried, 2018).

⁵ To, že problémy priťahujú problémy, resp. symptómy spôsobujú symptómy, nie je v klinickej psychológii novou myšlienkou (viď Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979).

⁶ Pod pojmom "teória" rozumieme sadu propozícií, ktorá reduktívnym spôsobom vysvetľuje istý, stabilne sa vyskytujúci fenomén. Jedná sa teda o model fungovania časti reality.

Contreras et al., 2019) 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 úrovní 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 kauzálnych 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 kauzálny činitele medzi ktorými existujú reálne, priame a často spätnoväzobné vzťahy (Obr. 2)⁷. Psychické poruchy je v tomto prístupe možno definovať ako špecifické ustálené formy interakcie istých symptómov. Skupinky úzko spätých symptómov zvyknú totiž fungovať synchronizovane. 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 & 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, kauzálny 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

⁷ Už aj v DSM-5, niektoré diagnózy priamo vyžadujú kauzálnu interpretáciu vzťahov medzi symptómami (napr. kompulzívnosť v dôsledku obsesívnych myšlienok) (Borsboom, 2017).

poruchy, a že tieto predstavujú jediné (resp. prinajmenšom hlavné) 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 redukovaní 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. 2. Pozorované indikátory (symptómy, položky, premenné) sú v grafe prezentované ako krúžky (spravidla označované ako “nodes”). Čiary medzi krúžkami predstavujú vzťahy (tzv. “edges”). Edges predstavujú symetrické, teda nesmerové prepojenia medzi nodes, tieto prepojenia sú odhadované ako podmienene závislé vzťahy. T.j., čiara spájajúca dva nody reprezentuje prítomnosť vzťahu medzi týmito nodmi, po kontrole vzťahov so všetkými ostatnými nodmi. Čiary tak indikujú interakcie dvojíc symptómov. Absencia čiary medzi dvoma nodmi znamená, že tie sú podmienene nezávislé, po kontrole vzťahov so všetkými ostatnými nodmi analyzovanej siete. Na Obr. 2, hrúbka čiary vyjadruje silu vzťahu – čím hrubšia čiara, tým silnejší vzťah. Plné čiary indikujú pozitívny vzťah a prerušované čiary reprezentujú negatívny vzťah. Sieť zvykne byť štatisticky regularizovaná, t.j., odhady parametrov siete sú penalizované v závislosti od komplexity siete. Takto sú redukované falošne pozitívne vzťahy, zvyšuje sa pravdepodobnosť krížovej validácie siete, a odhadnutá sieťová štruktúra je explanačne úsporná (princíp Okamovej britvy) (van Borkulo et al., 2014). Na základe sily a počtu prepojení je možné zároveň kvantitatívne vyhodnocovať rôzne aspekty dôležitosti nodu v sieti, napr. najdôležitejší nod má spravidla viacero silných vzťahov s väčším počtom ďalších nodov v sieti, naopak periférny nod má menej, spravidla slabších vzťahov alebo nemá žiadne vzťahy. Ako je možné vidieť na Obr. 2, nody majú tendenciu zhľukovať sa na základe vzájomných vzťahov do menších sieťových okruhov. Takéto zoskupenia vytvárajú komplexné systémy, tzv. malé svety (small worlds), ktoré fungujú na základe prítomnosti vzájomných zmysluplných vzťahov medzi nodmi (Borsboom et al., 2011).

A Sieťový model (príklad siete na simulovaných dátach) **B Sieťový model PTSD (príklad siete na empirických dátach)**

Obr. 2 Sieťový model. Krúžky reprezentujú pozorované indikátory - nodes a čiary reprezentujú vzťahy – edges; na grafe 2A je sieť reprezentujúca vzťahy medzi 10 indikátormi, simulovaná pre účely demonštrácie; na grafe B je sieť reprezentujúca vzťahy medzi 20 symptómami PTSD podľa DSM-5 na reálnych empirických dátach.

Etiopatogenéza psychickej poruchy v sieťovom prístupe

V rámci sieťovej teórie sú hybnou silou etiopatogenézy psychickej poruchy 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 pominú, 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. Rôzne 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)⁸. Podobne sa správajú komplexné systémy v prípade katastrof (Cobb & Watson, 1980; Ehlers, 1995; Flay, 1978). 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 hystéza) (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.

Odpoveďou na debatu, či psychické poruchy predstavujú kontinuum alebo kategorické stavy tak je, že to závisí na úrovni konektivity v rámci siete symptómov (Borsboom et al. 2016). V prípade nízkej úrovne konektivity, systém symptómov sa správa kontinuálne. Silné väzby medzi komponentami systému však činia systém náchylným iba k dvom kategorickým stavom – mentálne zdravie alebo psychopatológia (Cramer et al., 2016).

Otázkou v tomto kontexte je, či je možné zhodnotiť súčasný a odhadnúť budúci stav siete na základe jej aktuálnej štruktúry. 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

⁸ Zvýšená konektivita siete symptómov pred nástupom poruchy je navyše asociovaná s nižšou úspešnosťou liečby (van Borkulo et al., 2015).

autokoreláciami jednotlivých symptómov (súčasná úroveň symptómov lepšie predikuje ich budúci stav). Tento jav nazývaný aj “critical slowing down” (Scheffer et al., 2009; 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 vulnerabilnejšou (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; Chen et al., 2012). 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). Mentálne zdravie je z tohto pohľadu možné prirovnať k ekosystému (Lunansky, van Borkulo, & Borsboom, 2019). Podobne ako ekosystém, aj mentálne zdravie pozostáva z viacerých zložiek na strane osoby, ako kognície, emócie, správanie a zložiek na strane prostredia. Tieto zložky sú medzi sebou v neustálej interakcii (Scheffer et al., 2018). V systéme mentálneho zdravia môžu byť pomalé procesy reprezentované na úrovni osobnosti, napríklad s cieľom nachádzať rovnováhu s prostredím (Cramer et al., 2012) a rýchle procesy môžu predstavovať dynamické interakcie v sieti symptómov (Borsboom & Cramer, 2013). Pri dynamike interakcii medzi symptómami by mohol dôležitú úlohu zohrávať stres (v širokom zmysle slova). Zvýšenie stresu vedie ku kontinuálnemu rozvoju vyššieho počtu symptómov a redukcia stresu vedie ku kontinuálnemu zníženiu aktivácie symptómov. Psychické porucha by tak mohla byť vnímaná ako kategória (v prípade siete symptómov so silnými prepojeniami) alebo ako kontinuum (v prípade siete symptómov so slabými prepojeniami) (Cramer et al., 2016). V dôsledku vplyvu externých faktorov, napr. stresu, tak môže systém vzhľadom na úroveň vulnerability (sila prepojení medzi symptómami) prechádzať zo stavu mentálneho zdravia do mentálnej poruchy a naopak. V komplexných systémoch zohrávajú pri týchto zmenách dôležitú úlohu aj procesy rýchle aj procesy pomalé.

Intervencia a komorbidita v sieťovom prístupe

Namiesto klinicky málo relevantných latentných premenných a diagnostických kategórii (ktoré môžu byť stigmatizujúce, keďže môžu pôsobiť ako nálepky), priame modelovanie štruktúry a dynamiky psychických porúch umožňuje cielenie terapeutickej intervencie na konkrétne symptómy, vzťahy medzi symptómami navzájom alebo s externými faktormi, ktoré sú hlavnou hybnou silou etiológie poruchy (Borsboom & Cramer, 2013; Elliott et al., 2019). 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 symptómov (Boschloo et al., 2015; van Bork, 2016). 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 cielenie terapeutického zásahu na viaceré komponenty siete (Blanken et al., 2019a).

Liečbu psychických porúch avšak zároveň komplikuje ďalší fakt. Efekty symptómov totiž nie sú ohraničené kategóriami v diagnostických manuáloch (Goldberg, 1996). 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, komorbidita je funkciou počtu symptómov zdieľaných oboma poruchami (tzv. premost'ujúce symptómy; bridge symptoms) (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 (Borsboom et al., 2011), keďže kauzálny efekt jednej poruchy na tú druhú "prúdi" práve cez zdieľané, "premost'ujúce" symptómy (Fried & Cramer, 2017). V súčasnosti existujú viaceré metódy identifikácie premost'ujúcich symptómov (Jones et al., 2019) a tie by mali teoreticky taktiež predstavovať ciele intervencie pri komorbidite dvoch alebo viacerých porúch. Efektívnosť tejto stratégie však ešte doteraz nebola demonštrovaná empiricky.

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 viacero limitácií.

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, latentný faktorový a sieťový model predstavujú ekvivalentné modely. Skupina interagujúcich symptómov a latentný faktorový model totiž dokážu generovať dáta s identickou korelačnou štruktúrou (Molenaar et al., 2007; van der Maas et al., 2006). Naviac, ak je latentný model aplikovaný na dáta, ktoré neboli na populačnej úrovni generované latentným faktorom, jeho odhad produkuje extrémne skreslené odhady s vysokou variabilitou a indexy zhody modelu a dát nedokážu detekovať tieto chybné špecifikácie (Rhemtulla et al., 2018). Zdanlivo perfektne sediaci faktorový model môže byť ľahko úplne chybný (Hayduk, 2014). Na základe tradičných indexov zhody modelu a dát preto nie je možné povedať, ktorý proces generoval pozorované dáta. Tento problém však nie je špecifikom pre túto oblasť ale všeobecnejším princípom kvantitatívnej inferencie (viď Ropovik, 2015). Na začiatku musí byť vždy model. Chybné špecifikovaný model bude vždy produkovať chybné inferencie.

Tak ako prakticky každý iný model, aj sieťový model nevyhnutne zjednodušuje realitu. 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)⁹. 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 prístupu však je možnosť modelovať v rámci siete aj lokálne vplyvy latentných premenných (Epskamp et al., 2017). Možnosti takéhoto modelovania sú však limitované náročnosťou na dizajn výskumu ako aj na štatistický odhad takýchto komplexných modelov.

⁹ Zatiaľ čo trauma môže byť spúšťačom PTSD, interakcia medzi symptómami môže človeka v stave psychopatológie udržiavať.

Druhou a zásadnejšou limitáciou 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 (Pearl, 2000) alebo prispievajú k celkovej reziliencii, prípadne vulnerabilite. Psychická porucha ako napríklad depresia tak nie je výhradne biologickou poruchou (Kennis et al., 2019), ktorá by mala byť entitou lokalizovanou výlučne v mozgu človeka (de Kovel et al., 2019) alebo poruchou so silným genetickým základom (Border et al., 2019). Etiológia depresie totiž zahŕňa komplexnú interakciu človeka s jeho prostredím (Clark & Chalmers, 1998), pričom viaceré kauzálne vzťahy medzi symptómami sú realizované mimo človeka. Patogénne aspekty prostredia preto implicitne tvoria plnohodnotnú súčasť siete poruchy (Borsboom et al., 2019) a je ich možné aj explicitne modelovať.

Najkritickejším momentom v tomto smere je však špecifikovať tie správne, kauzálne relevantné premenné (komponenty teórie, ktorú sa snažíme adresovať empickými modelmi). 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, striktne 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 vplývajú 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 (čo je náročné v rámci statických faktorových modelov), 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 (vysoko kontextuálnych) vplyvov vychádzajúcich z charakteru merania, či aspektov výskumného plánu. Úlohou odhadovaných sieťových modelov je pomôcť identifikovať vzorce, ktoré sa v populácii

stabilne opakujú a poukázat' tak na komponenty, ich vzťahy a dynamiku, ktoré má vysvetliť budúca formálna sieťová teória.

Cesta k formálnej teórii je nasledujúca (viď Haig, 2005). Na základe predchádzajúceho výskumu formuluje výskumník prvotnú formálnu teóriu. Z nej dedukuje (simuluje) dáta a na ich základe odhadne štatistický model. Následne porovná tento, teóriou-implikovaný model s empirickým modelom, ktorý bol odhadnutý z reálnych dát. Ak sú tie v zhode, teória je vernou reprezentáciou sady procesov, ktoré generovali empirické dáta. Ak sú medzi modelmi výraznejšie diskrepancie, formálnu teóriu je potrebné na ich základe revidovať. Haslbeck et al (2019) detailne približujú proces tvorby a testovania formálnej teórie.¹⁰

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

Nakoniec, sieť vychádzajúca zo skúmania populácii nutne nemusí reflektovať intra-individuálne procesy. Neide pritom o limitáciu sieťového prístupu, ale všeobecný metodologický princíp. Závety postavené na prierezových dátach by preto nemali byť automaticky vzťahované na individuálneho človeka. Na to je potrebné, aby intra-individuálne procesy boli opakovane merané v čase a modelované explicitne prostredníctvom longitudinálnych sieťových modelov (tzv. vector auto-regressive modelov; Epskamp et al., 2018). Na druhej strane je skôr zriedkavé, aby mechanizmy operujúce na úrovni populácií a podskupín/ludí boli diametrálne odlišné (t.j., pozitívne korelácie medzi symptómami na úrovni populácie a negatívne na úrovni človeka ako v prípade Simpsonovho paradoxu) (van Borkulo et al., 2016; Kievit et al., 2013). Aplikácia longitudinálnych sieťových modelov za účelom skúmania intra-individuálnej dynamiky psychickej poruchy však so sebou prináša niekoľko výziev. Problémom v tomto smere je najmä zbieranie tých správnych dát v správnom čase. Niektoré interakcie symptómov totiž prebiehajú v horizonte minút, či hodín, iné majú omnoho pomalší charakter. Výskumník pritom musí zvoliť optimálny časový interval na zber pozorovaní, aby zachytil variabilitu v oboch typoch procesov.

¹⁰ Formalizácia verbálnych teórií psychopatológie zatiaľ vo výskumnej komunite nie je bežným javom, keďže vyžaduje spravidla použitie diferenciálnych rovníc a počítačového modelovania.

Záver

Existuje známe psychometrické diktum, že kým premenná nespĺňa striktné dostatočné podmienky pozorovateľnosti (Bollen, 2002), je 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. V tomto článku boli konfrontované dve hlavné paradigmy reprezentácie psychopatológie, spomínaný reflektívny latentný model a sieťový model. Na záver možno konštatovať, že na základe doterajšieho poznania je problematické vnímať mnohé predpoklady¹¹ reflektívneho latentného modelu ako odôvodnené.

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 činí značne všeobecným a flexibilným. Sieťová teória tak nie je len ďalšou rodinou 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 (napr. Beijers et al., 2019; Blanken et al., 2019b; Lamers et al., 2016) alebo rôzne reformulácie pôvodných latentných modelov (v zmysle zoskupovania symptómov do rôznych klastrov) (napr. Armour et al., 2015; Armour et al., 2016), 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.

¹¹ Psychická porucha existuje nezávisle na úrovni jej symptómov, vyvolanie zmeny v úrovni symptómov nemôže vplývať na chorobu, symptómy choroby sú zameniteľné a neexistujú medzi nimi zmysluplné väzby. Tieto predpoklady sú v oblasti psychopatológie zjavne problematické.

Sieťový model psychických poruch umožňuje poznanie toho, ktorý symptóm vykazuje najvyššiu mieru centrality (v zmysle významnosti v rámci siete symptómov) 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 komorbidít psychických porúch, ale aj možnosť účinnejšie aplikovať intervenciu v prípade komorbidít (napr. identifikáciou premostovacích, tzv. bridge symptómov). 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 (okruh symptómov) 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 (Cowen & 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) (Greenberg, 2010). 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 účelmi. Napriek tomu už sieťový prístup dokázal 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 (Epskamp, 2019, Robinaugh et al., 2019).

Literatúra

- Adam, D. (2013). Mental health: On the spectrum. *Nature*, 496(7446), 416–418.
doi:10.1038/496416a
- Andreasen, N. C. (1984). *The broken brain: the biological revolution in psychiatry*. New York: Harper & Row
- Armour, C., Müllerová, J., & Elhai, J. D. (2016). A systematic literature review of PTSD's latent structure in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV to DSM-5. *Clinical Psychology Review*, 44, 60–74. doi:10.1016/j.cpr.2015.12.003
- Armour, C., Tsai, J., Durham, T. A., Charak, R., Biehn, T. L., Elhai, J. D., & Pietrzak, R. H. (2015). Dimensional structure of DSM-5 posttraumatic stress symptoms: Support for a hybrid Anhedonia and Externalizing Behaviors model. *Journal of Psychiatric Research*, 61, 106–113. doi:10.1016/j.jpsychires.2014.10.012
- 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. doi:10.1016/j.jad.2010.08.026
- Barabási, A.-L. (2011). The network takeover. *Nature Physics*, 8(1), 14–16.
doi:10.1038/nphys2188
- Beijers, L., Wardenaar, K. J., van Loo, H. M., & Schoevers, R. A. (2019). Data-driven biological subtypes of depression: systematic review of biological approaches to depression subtyping. *Molecular Psychiatry*. doi:10.1038/s41380-019-0385-5
- Blanken, T. F., Benjamins, J. S., Borsboom, D., Vermunt, J. K., Paquola, C., Ramautar, J., ... Van Someren, E. J. W. (2019b). Insomnia disorder subtypes derived from life history and traits of affect and personality. *The Lancet Psychiatry*. doi:10.1016/s2215-0366(18)30464-4
- 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*, 1–3. doi:10.1159/000495045
- Bollen, K. A. (2002). Latent Variables in Psychology and the Social Sciences. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 605–634. doi:10.1146/annurev.psych.53.100901.135239
- 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. doi:10.1176/appi.ajp.2018.18070881
- Borsboom, D. (2005). *Measuring the mind: Conceptual Issues in Contemporary Psychometrics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology*, 64(9), 1089–1108. doi:10.1002/jclp.20503
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5–13. doi:10.1002/wps.20375
- 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. doi:10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., & Kalis, A. (2019). Reductionism in retreat. *Behavioral and Brain Sciences*, 42. doi:10.1017/s0140525x18002091
- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The Small World of Psychopathology. *PLoS ONE*, 6(11), e27407. doi:10.1371/journal.pone.0027407
- 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. doi:10.1017/s0033291715001944
- 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. doi:10.1159/000442001
- 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. doi:10.1371/journal.pone.0137621
- Chen, L., Liu, R., Liu, Z.-P., Li, M., & Aihara, K. (2012). Detecting early-warning signals for sudden deterioration of complex diseases by dynamical network biomarkers. *Scientific Reports*, 2(1). doi:10.1038/srep00342
- Clark, A., & Chalmers, D. (1998). The Extended Mind. *Analysis*, 58(1), 7-19. Retrieved January 17, 2020, Dostupné na: www.jstor.org/stable/3328150
- Cobb, L., & Watson, B. (1980). Statistical catastrophe theory: An overview. *Mathematical Modelling*, 1(4), 311–317. doi:10.1016/0270-0255(80)90041-x

- Contreras, A., Nieto, I., Valiente, C., Espinosa, R., & Vazquez, C. (2019). The Study of Psychopathology from the Network Analysis Perspective: A Systematic Review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 88(2), 71–83. doi:10.1159/000497425
- Cowen, P. J., & Browning, M. (2015). What has serotonin to do with depression? *World Psychiatry*, 14(2), 158–160. doi:10.1002/wps.20229
- 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. doi:10.1371/journal.pone.0167490
- Cramer, A. O. J., van der Sluis, S., Noordhof, A., Wichers, M., Geschwind, N., Aggen, S. H., & Borsboom, D. (2012). Dimensions of normal personality as networks in search of equilibrium: You can't like parties if you don't like people. *European Journal of Personality*, 26(4), 414–431.
- 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. doi:10.1017/s0140525x09991567
- De Domenico, M., Brockmann, D., Camargo, C., Gershenson, C., Goldsmith, D., Jeschonnek, S., Kay, L., Nichele, S., Nicolás, J. R., Schmickl, T., Stella, M., Brandoff, J., Martínez Salinas, A. J., & Sayama, H. (2019). Complexity Explained (2019). doi:10.17605/OSF.IO/TQGNW. Dostupné na: <https://complexityexplained.github.io>
- De Kovel, C. G. F., Aftanas, L., Aleman, A., Alexander-Bloch, A. F., Baune, B. T., Brack, I., ... Connolly, C. G. (2019). No Alterations of Brain Structural Asymmetry in Major Depressive Disorder: An ENIGMA Consortium Analysis. *American Journal of Psychiatry*, appi.ajp.2019.1. doi:10.1176/appi.ajp.2019.18101144
- Ehlers, C. L. (1995). Chaos and Complexity. *Archives of General Psychiatry*, 52(11), 960. doi:10.1001/archpsyc.1995.03950230074010
- Elliott, H., Jones, P. J., & Schmidt, U. (2019). Central Symptoms Predict Posttreatment Outcomes and Clinical Impairment in Anorexia Nervosa: A Network Analysis. *Clinical Psychological Science*, 8(1), 139–154. doi:10.1177/2167702619865958
- Epskamp, S. (2019). psychonetrics: Structural Equation Modeling and Confirmatory Network Analysis. Dostupné na: <https://github.com/SachaEpskamp/psychonetrics>
- Epskamp, S., Rhemtulla, M., & Borsboom, D. (2017). Generalized Network Psychometrics: Combining Network and Latent Variable Models. *Psychometrika*, 82(4), 904–927. doi:10.1007/s11336-017-9557-x

- Epskamp, S., van Borkulo, C. D., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Isvoranu, A.-M., Riese, H., & Cramer, A. O. J. (2018). Personalized Network Modeling in Psychopathology: The Importance of Contemporaneous and Temporal Connections. *Clinical Psychological Science*, 6(3), 416–427. doi:10.1177/2167702617744325
- Flay, B. R. (1978). Catastrophe theory in social psychology: Some applications to attitudes and social behavior. *Behavioral Science*, 23(4), 335–350. doi:10.1002/bs.3830230404
- Frewen, P. A., Schmittmann, V. D., Bringmann, L. F., & Borsboom, D. (2013). Perceived causal relations between anxiety, posttraumatic stress and depression: extension to moderation, mediation, and network analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, 4(1), 20656. doi:10.3402/ejpt.v4i0.20656
- 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. doi:10.1177/1745691617705892
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015). Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders*, 172, 96–102. doi:10.1016/j.jad.2014.10.010
- 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. doi:10.1017/s0033291713002900
- Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Epskamp, S., Schoevers, R. A., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). Measuring depression over time . . . Or not? Lack of unidimensionality and longitudinal measurement invariance in four common rating scales of depression. *Psychological Assessment*, 28(11), 1354–1367. doi:10.1037/pas0000275
- Furukawa, T. A., Streiner, D. L., Azuma, H., Higuchi, T., Kamijima, K., Kanba, S., . . . Miura, S. (2005). Cross-cultural equivalence in depression assessment: Japan-Europe-North American study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(4), 279–285. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00587.x
- Gao, J., Barzel, B., & Barabási, A.-L. (2016). Universal resilience patterns in complex networks. *Nature*, 530(7590), 307–312. doi:10.1038/nature16948
- Goldberg, D. (1996). A Dimensional Model for Common Mental Disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168(S30), 44–49. doi:10.1192/s0007125000298401
- Greenberg, G. (2010). *Manufacturing depression: The secret history of a modern disease*. Simon & Schuster.

- Haig, B. D. (2005). An Abductive Theory of Scientific Method. *Psychological Methods*, 10(4), 371–388. doi:10.1037/1082-989x.10.4.371
- Haslbeck, J. M. B., Ryan, O., Robinaugh, D., Waldorp, L., & Borsboom, D. (2019, December 10). Modeling Psychopathology: From Data Models to Formal Theories. <https://doi.org/10.31234/osf.io/jgm7f>
- Hayduk, L. (2014). Seeing Perfectly Fitting Factor Models That Are Causally Misspecified. *Educational and Psychological Measurement*, 74(6), 905–926. doi:10.1177/0013164414527449
- Holtzheimer, P. E., & Mayberg, H. S. (2011). Stuck in a rut: rethinking depression and its treatment. *Trends in Neurosciences*, 34(1), 1–9. doi:10.1016/j.tins.2010.10.004
- Hyland M. E. (2011). *The origins of health and disease*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hyman, S. E. (2010). The Diagnosis of Mental Disorders: The Problem of Reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6(1), 155–179. doi:10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091532
- 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. doi:10.1037/a0020114
- Insel, T. R., & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely. *Science*, 348(6234), 499–500. doi:10.1126/science.aab2358
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., ... Wang, P. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748–751. doi:10.1176/appi.ajp.2010.09091379
- Jokela, M., García-Velázquez, R., Airaksinen, J., Gluschkoff, K., Kivimäki, M., & Rosenström, T. (2019). Chronic diseases and social risk factors in relation to specific symptoms of depression: Evidence from the U.S. national health and nutrition examination surveys. *Journal of Affective Disorders*, 251, 242–247. doi:10.1016/j.jad.2019.03.074
- Jones, P. J., Ma, R., & McNally, R. J. (2019). Bridge Centrality: A Network Approach to Understanding Comorbidity. *Multivariate Behavioral Research*, 1–15. doi:10.1080/00273171.2019.1614898

- Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2006). The evolutionary significance of depressive symptoms: Different adverse situations lead to different depressive symptom patterns. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91(2), 316–330. doi:10.1037/0022-3514.91.2.316
- Kemeny, J. G., & Oppenheim, P. (1956). On reduction. *Philosophical Studies*, 7(1-2), 6–19. doi:10.1007/bf02333288
- 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. doi:10.1176/appi.ajp.2019.18101217
- Kennis, M., Gerritsen, L., van Dalen, M., Williams, A., Cuijpers, P., & Bockting, C. (2019). Prospective biomarkers of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*. doi:10.1038/s41380-019-0585-z
- 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. doi:10.1001/archpsyc.62.6.617
- Kievit, R. A., Frankenhuys, W. E., Waldorp, L. J., & Borsboom, D. (2013). Simpson's paradox in psychological science: a practical guide. *Frontiers in Psychology*, 4. doi:10.3389/fpsyg.2013.00513
- Kline, R. B. (2016). *Methodology in the social sciences. Principles and practice of structural equation modeling* (4th ed.). Guilford Press.
- Lamers, F., Beekman, A. T. F., van Hemert, A. M., Schoevers, R. A., & Penninx, B. W. J. H. (2016). Six-year longitudinal course and outcomes of subtypes of depression. *British Journal of Psychiatry*, 208(01), 62–68. doi:10.1192/bjp.bp.114.153098
- 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. <https://doi.org/10.31234/osf.io/mznbw>
- Lux, V., & Kendler, K. S. (2010). Deconstructing major depression: a validation study of the DSM-IV symptomatic criteria. *Psychological Medicine*, 40(10), 1679–1690. doi:10.1017/s0033291709992157
- Markus, K. A., & Borsboom, D. (2013). *Frontiers of test validity theory: Measurement, causation, and meaning*. New York: Routledge.
- Mitchell, A. J., & Coyne, J. C. (2010). *Screening for depression in clinical practice: An evidence-based guide*. Oxford, UK: Oxford University Press

- Molenaar, P. C. M., van Rijn, P., & Hamaker, E. (2007). A new class of SEM model equivalences and its implications. In S. M. Boker & M. J. Wenger (Eds.), *Notre Dame series on quantitative methodology. Data analytic techniques for dynamical systems* (p. 189–211). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- 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. doi:10.1038/mp.2009.29
- 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. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01744.x
- Pearl, J. (2000). *Causality: Models, reasoning, and inference*. Cambridge University Press.
- 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. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12070999
- Rhemtulla, M., van Bork, R., & Borsboom, D. (2019). Worse than measurement error: Consequences of inappropriate latent variable measurement models. *Psychological Methods*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1037/met0000220>
- Robinaugh, D., Haslbeck, J. M. B., Waldorp, L., Kossakowski, J. J., Fried, E. I., Millner, A., ... Borsboom, D. (2019, May 29). Advancing the Network Theory of Mental Disorders: A Computational Model of Panic Disorder. <https://doi.org/10.31234/osf.io/km37w>
- Ropovik, I. (2015). A cautionary note on testing latent variable models. *Frontiers in Psychology*, 6. doi:10.3389/fpsyg.2015.01715
- 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. doi:10.1038/nature08227
- Scheffer, M., Bolhuis, J. E., Borsboom, D., Buchman, T. G., Gijzel, S. M., Goulson, D., Kammenga, J. E., Kemp, B., van de Leemput, I. A., Levin, S., Martin, C. M., Melis, R., van Nes, E. H., Romero, L. M. & Rikkert, M. O. (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.
doi:10.1016/j.newideapsych.2011.02.007
- Tansey, K. E., Guipponi, M., Hu, X., Domenici, E., Lewis, G., Malafosse, A., ... Uher, R. (2013). Contribution of Common Genetic Variants to Antidepressant Response. *Biological Psychiatry*, 73(7), 679–682. doi:10.1016/j.biopsych.2012.10.030
- van Bork, R. (2019). Interpreting psychometric models. Dostupné na:
<https://doi.org/10.31237/osf.io/x6a7s>
- 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).doi:10.1038/srep05918
- van Borkulo, C. D., Borsboom, D., & Schoevers, R. A. (2016). Group-Level Symptom Networks in Depression—Reply. *JAMA Psychiatry*, 73(4), 411.
doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.3157
- 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. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.2079
- 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. doi:10.1073/pnas.1312114110
- 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.
<https://doi.org/10.1037/0033-295X.113.4.842>
- Widaman, K. F. (1993). Common Factor Analysis Versus Principal Component Analysis: Differential Bias in Representing Model Parameters? *Multivariate Behavioral Research*, 28(3), 263–311. doi:10.1207/s15327906mbr2803_1
- Wichers, M., & Groot, P. C. (2016). Critical Slowing Down as a Personalized Early Warning Signal for Depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85(2), 114–116.
doi:10.1159/000441458
- Williams, C. D., Taylor, T. R., Makambi, K., Harrell, J., Palmer, J. R., Rosenberg, L., & Adams-Campbell, L. L. (2007). CES-D four-factor structure is confirmed, but not invariant, in a large cohort of African American women. *Psychiatry Research*, 150(2), 173–180. doi:10.1016/j.psychres.2006.02.007

- 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. doi:10.1002/wps.20217
- Zimmerman, M., Ellison, W., Young, D., Chelminski, I., & Dalrymple, K. (2015). How many different ways do patients meet the diagnostic criteria for major depressive disorder? *Comprehensive Psychiatry*, 56, 29–34. doi:10.1016/j.comppsy.2014.09.007

SÚHRN

Psychické poruchy bývajú konceptualizované ako skrytý kauzálny faktor, ktorý sa prejavuje symptómami. Táto predstava je založená na reflektívnom latentnom modeli, ktorý sa 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 psychopatológie 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 etiopatogenézu psychických porúch a adresovať klinickú intervenciu. V závere sú načrtnuté limity a výzvy pre budúcnosť sieťovej teórie v psychológii.

Kľúčové slová: psychopatológia, komplexný dynamický systém, sieťová teória, reflektívny latentný model, psychometrika

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 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