

*Štěpení a disociace u schizofrenie*

1.LF UK 2014

Autor předkládá práci tradičního členění (teoretická analýza, výzkum, přílohy, reference). Následuje seznam autorových publikací plus přímo kopie tří autorových textů (resp. těch, kde projekt přímo vedl, anebo se na něm významně podílel) otištěných v prestižních zahraničních periodikách. První dvě (opublikované) studie jsou základem obou výzkumných částí vlastní disertační práce. V takovém případě je třeba také vzít v úvahu, že již prošly náročným oponentským řízením v redakcích impaktivních časopisů.

I když je vlastní text práce relativně nedlouhý (44 stran), působí sevřeným a přesvědčivým dojmem, že vše předložené je zralým výsledkem zkušeného odborníka. Text je v anglické verzi a je psán velmi hutně.

Vlastní téma je mimořádně zajímavé a nabízí se jako přesah psychiatrie, neurověd a psychologie. Už tím je vědecky aktuální a jistě vzbudí (a již vzbuzuje) interdisciplinární pozornost. Přitom má téma štěpení již svoji dlouholetou tradici, výrazně otevřenou hlubinnými sondami J. Breuera, S. Freuda a dalších velikánů přelomu devatenáctého a dvacátého století (zde nemohu nezpomenout na unikátní knihu špičkového neurovědce E.R. Kandela *The Age of Insight*; však E.R. Kandel autor také zmiňuje, byť přes jinou jeho publikaci). Tedy již delší dobu je formulována otázka vazby štěpení/disociace na úrovni psychických projevů k procesům na rovině substrátu CNS. Autor čtenáře seznamuje s dlouhou řadou studií, které se snaží vypořádat s problémem podstaty štěpení a disociace. Vcelku logicky vyznívají ve svých závěrech podobně. Některé akcentují předpokládanou neuronální rovinu, jiné používají spíše slovník psychologický.

Autor ve snaze o přispění k odborné diskusi představuje dvě své studie, ve kterých hledá tento vztah přes řadu proměnných, zachycovaných pomocí vybraných sebemonitorovacích škálových metod a v jedné studii i v podobě aplikovaného množství antipsychotik. Konkrétní metody zde nebudu vyjmenovávat ani jinak diskutovat, jsou popsány v práci.

V první studii je srovnávaná skupina pacientů s dg. schizofrenie a pacientů s dg. hraniční poruchy osobnosti (HPO). Srovnání probíhá přes hodnoty splitting indexu (SI), verbální fluence (VF) a míru psychopatologie (HoNOS). Výsledky jsou velmi pozoruhodné. Např.: vyšší míra štěpení, ale současně nižší dezorganizace sémantické paměti u HPO. U schizofrenie je tomu naopak („...zatímco u schizofrenie psychická fragmentace může vést k asociačnímu štěpení, které lze sledovat v nízkých skórech verbální fluence“, viz str. 3 českého textu autoreferátu). Chápu autorovu opatrnost v interpretacích, ale např. zde bych také vítal širší diskusi a nástin tímto podkládaných hypotéz. Sám si je zde pracovně formulují jako stále ještě zachovávanou snahu o ego-jednotu (reprezentovanou zde solidnější verbální fluencí), která je ovšem již hraničně namáhaná a vedle toho situace schizofrenie, kde se již fragmenty ega zmocňují „vlády“ a vzájemně komunikují jen minimálně, fluence je zavadlá. A hned se zde nabízí otázka: jak chápat to, že „psychická fragmentace může vést k asociačnímu štěpení“? Navíc jde o kauzální formulaci.

Druhá studie porovnává také skupinu schizofrenních pacientů a skupinu HPO. Zde jsou komparované míry disociace (DES), míra traumatizace v posledním období (TSC-40), opět

míra psychopatologie (HoNOS) a navíc také množství medikací antipsychotiky. A hned se ptám, nakolik byly tyto skupiny v první a druhé studii podobné. Ptám se proto, že v tab. 1 a v tab. 3 jsou zcela totožné naměřené hodnoty HoNOS (jak ve skupině Sch, tak ve skupině BPD). Podobně jsou stejné i korelace těchto hodnot HoNOS v tab. 2 a tab. 4.

Zjištění, že množství aplikovaných antipsychotik (pozitivně) koreluje s množstvím disociativních příznaků u HPO je jistě překvapující. V diskusi (str. 43) autor formuluje zajímavou hypotézu, že díky vlivu medikace dochází v mozku ke snížení zvědomování si prožitků stresové zkušenosti (která podle výzkumů je u HPO masivnější, než u skupiny schizofrenních pacientů) a tedy vede k jejich disociaci, resp. produkci disociativních symptomů. Zde bych však autorovi doporučil mimořádnou opatrnost v zacházení s předpokládanou kauzalitou, která z předložených dat korelačních studií nevyplývá (viz také otázky níže).

**Závěr: předloženou práci považuji za mimořádně zajímavou a podnětnou pro další výzkumy v dané oblasti. Podle mého názoru autor prokázal svoji vědeckou erudici a předpoklad k samostatné tvořivé vědecké práci a tedy i k udělení titulu Ph.D.**

Vybrané otázky k diskusi:

- Jak autor definuje štěpení a jak disociaci, resp. jejich rozdíly?
- Proč si autor vybral jako „kontrolní“ skupinu právě pacienty s HPO? A které proměnné tedy kontroluje?
- O disociativních procesech se také diskutuje v souvislosti např. s mnohočetnou poruchou osobnosti (a patří do oblasti poruch neurotických). Proč se o této poruše autor nezmiňuje? Event., jak by tam chápal ono štěpení/disociaci?
- V závěrech druhé studie autor konstatuje zajímavé zjištění o „signifikantní korelaci“ mezi množstvím disociačních symptomů (na škále DES, resp. v podškále DES-DD) a úrovní antipsychotické medikace (viz také tab. 4 na str. 42). Na předchozí str. (41) autor píše, že korelační koeficienty byly vyčísleny (mimo jiné) k odhadu možného vlivu (possible influence of ...) antipsychotické medikace (myslí se na míru disociace). Dodávám však, že to ovšem navozuje uvažování o vazbě kauzální, na kterou nelze usuzovat ze studie korelační (jasněji je to formulováno v diskusi předložené práce). Až z kontextu i jiných formulací usuzuji, že se jedná o korelaci tzv. plusovou, tedy, že čím vyšší dávky léku, tím vyšší míra disociací. Množství léku bylo indikováno podle startovací míry disociace, která se následně neměnila (anebo dále nebyla měřena)? Anebo se jednalo o jakýsi začarovaný kruh, tj. vyšší dávka a následně vyšší disociace? To by úpotpm opravdu navozovalo předpoklad zatím nejasné kauzalizy.
- Technická poznámky: tab 1 a tab 3 a potom i tab 2 a tab 4 by bylo vhodnější popsat zcela stejným způsobem, jde o stejný typ.



Praha 12. 11. 2014

doc. PhDr. Jiří Šípek, CSc., Ph.D.