

Warszawa, 10.03.2020 r.

Dr hab. Łukasz Gawęda, Prof. IP PAN
Kierownik Pracowni
Psychopatologii Eksperymentalnej
Instytut Psychologii
Polska Akademia Nauk
Ul. Jaracza 1
00-378 Warszawa
Email: l.gaweda@psych.pan.pl

Recenzja pracy doktorskiej mgr Dawida Subocza

Przedstawiona mi do recenzji poprawiona, w odpowiedzi na wcześniejsze uwagi, wersja pracy doktorskiej autorstwa Pana mgr Dawida Subocza pt. *"Deficyty w percepcji emocji u chorych na schizofrenię. Rola stylów więzi i aleksytymii"* prezentuje wynik analiz przeprowadzonych przez autora badań empirycznych wśród populacji osób chorujących na schizofrenię. Zgodnie ze wskazaniem tytułowym przedmiotem zainteresowania autora były zdolności pacjentów do percepcji emocji z ludzkich twarzy w porównaniu do grupy kontrolnej. Autor uwzględnił znaczenie (mediacyjne) stylów więzi i aleksytymii. Wyniki wskazują na różnice międzygrupowe w zakresie percepcji wyrazów emocjonalnych. Ponadto zauważono mediacyjną rolę aleksytymii w związku między unikowym stylem więzi a rozpoznawaniem wyrazu mimicznego.

W mojej opinii praca w poprzednim kształcie nie spełniała wymogów stawianym pracom doktorskim. Brakowało systematycznego, ustrukturyzowanego wprowadzenia tła teoretycznego, a założenia i cele było nie dość jasne, aby umożliwić rzetelną interpretację uzyskanych wyników. Moje poważne wątpliwości budziły również brak oceny klinicznej (brak wyników), co w badaniu populacji klinicznej jest dość istotnym zastrzeżeniem. Istotną słabością badania był również nierównoliczny rozkład płci w badaniach komputerowych testujących różnice międzygrupowe w zakresie percepcji emocjonalnej. Brak zachowania w tym względzie kanonu jedynej różnicy utrudniał znaczenie interpretację wyników i nie był przez autora odpowiednio zauważony w dyskusji. Dlatego skierowałem pracę do poprawy.

Badając grupę zaburzeń z kręgu schizofrenii należy pamiętać, iż jest to to grupa zaburzeń psychicznych o istotnie niekorzystnym wpływie na wiele aspektów funkcjonowania. Niepokojące i często wydające się niezrozumiałe dla otoczenia objawy choroby sprawiają, iż osoby nią dotknięte często pozostają w izolacji. Bogaty obraz psychopatologiczny, częsta współzachorowalność, nadużywanie substancji psychoaktywnych sprawia, że zarówno dla praktyków, jak i badaczy spektrum schizofrenii pozostaje dużym wyzwaniem. Autor zdecydował się podjąć trud badania tej grupy pacjentów, ze wszystkimi tego konsekwencjami.

Jak wskażę w dalszej części, mimo poprawy pracy, wielu podstawowych trudności nie udało się doktorantowi uniknąć. W przedstawionej poprawionej pracy autor odniósł się do niektórych formułowanych przeze mnie wcześniejszych uwag dołączając list odpowiadający na te komentarze. Pragnę podkreślić, iż zauważam wysiłek autora w poprawie pracy (np. zauważenie niektórych ograniczeń metodologicznych, których autor wcześniej nie dostrzegał – różnice w rozkładzie płci). Praca nadal jednak pozostaje słabo dopracowana. Przede wszystkim, mimo wcześniejszych uwag, brakuje jasnej struktury teoretycznej, widoczne są istotne słabości metodologiczne, a dyskusja ma niewielką wartość poznawczą (dyskusja raczej z poziomu opisu wyników, a nie uzupełnienia modeli teoretycznych). Dziwi fakt, iż w pracy podejmującej tematykę kliniczną zabrakło podstawowego odniesienia do charakterystyk klinicznych pacjentów (nasilenie objawów), które jest podstawą wnioskowania w badaniach w zakresie mechanizmów psychopatologii.

Warto podkreślić, iż sama tematyka pracy doktorskiej dobrze wpisuje się w nurt badań nad mechanizmami percepcji emocji i szerzej poznania społecznego u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii. Jest to, zważywszy na trudności w funkcjonowaniu społecznych pacjentów, jeden z najczęściej eksplorowanych tematów. Badania psychofizjologiczne mają w tym zakresie duży potencjał w pogłębianiu wiedzy. Poszukiwanie szerszego kontekstu (przywiązanie; aleksytymia) dla rozumienia obserwowanych deficytów jest dobrym kierunkiem. Dziwi jednak fakt, iż wstęp teoretyczny nie zawiera przeglądu literatury (nowszej) szerszego kontekstu poznania społecznego. Brak również istotnych odniesień do prac na temat przywiązania w schizofrenii. Powoduje to, iż podwaliny teoretyczne pracy są słabe i, jak wskażę dalej, pozostają chaotyczne. Należy zaznaczyć również, iż badanie jakiegokolwiek procesów psychologicznych, a w szczególności z zakresu poznania społecznego, bez odnoszenia wyników do stanu klinicznego i/lub funkcjonowania społecznego pacjentów ma ograniczoną wartość poznawczą. Jak wskazywałem wcześniej, obok doboru próby, brak jakiegokolwiek odwołania do klinicznych charakterystyk pacjentów jest dużą słabością pracy.

Formalny układ pracy.

Układ pracy jest typowy dla rozpraw doktorskich. Zawiera 7 rozdziałów. Dość pokaźną ilość stron – 239 uwzględniając załączniki. Dołączono Wstęp teoretyczny podzielony jest na 8 podrozdziałów. Opisano wykorzystane metody. Opis analiz statystycznych (poza jednym wyjątkiem – analizy mediacji) jest przejrzysty. Stawiane hipotezy nie zawsze są precyzyjne.

Kwestie etyczne.

Nie zwróciłem na to wcześniej uwagi, koncentrując się na fakcie uzyskania zgody od osób badanych, jednak autor nie dołączył, ani nie podał informacji na temat opinii odpowiedniej komisji etycznej. Opinia komisji etycznej o dopuszczeniu do badań powinna być dołączona do pracy.

W części teoretycznej, praca zawiera przegląd badań neurobiologicznych i psychospołecznych uwarunkowań schizofrenii. Brakuje jednak komentarza i syntezy autora, tak, aby prezentowane koncepcje i wyniki badań miały odpowiedni sens dla czytelnika. Szczególnie trudno zorientować się, jak opisywane koncepcje bezpośrednio odnoszą się do badanych przez autora zjawisk (np. przywoływane koncepcje neurobiologiczne, które dość szczegółowo opisano). Autor, zgodnie z wcześniejszą sugestią, uwzględnił nowy model Howesa i Murraya (2014), który dobrze integruje wiedzę o interakcji różnych czynników. Nie jest dla mnie jasne jednak,

jak autor integruje ten i inne modele ze stowim badaniem. Wydaje się, że jest na to przestrzeń, jednak nie jest ona tworzona. Również później w dyskusji brak odwołań do tego szerszego kontekstu. Autor powinien bardziej precyzyjnie opisywać charakterystykę kliniczną schizofrenii. W niektórych miejscach brak cytowań, przez co trudno zorientować się czy opisywane zjawisko jest zdaniem autora, spekulacją innych autorów czy potwierdzonym wynikiem. Tak, jak wcześniej wskazano, brak odwołań do niektórych prac na temat poznania społecznego (przy jednoczesnym cytowaniu innych prac nie odnoszących się bezpośrednio do pracy) jest słabością pracy. Układ i struktura części teoretycznej są dość chaotyczne. Brakuje syntezy i dyskusji autora teorii, które opisuje. Brakuje również wskazania zasadności wyboru określonych modeli teoretycznych (np. model Liotti), które jak rozumiem są istotne (nie jest to dość jasne). Podowuje to, iż trudno śledzić interpretacje przedstawione w dyskusji.

Poważną wadą, w zasadzie dyskwalifikującą pracę do publikacji w większości czasopism z listy JCR, jest brak opisu klinicznego próby. Schizofrenia jest niezwykle zróżnicowaną jednostką chorobową i badając pacjentów należy zadbać o ocenę kliniczną. Autor wydaje się, że to zrobił (opisano w metodach), ale wyników tych metod w ogóle nie przedstawia. Praca powinna to zawierać, jak również wyniki metod używanych do analizy percepcji wzrokowej powinny być również odnoszone do profilu klinicznego pacjentów.

Ponadto, prezentacja charakterystyki klinicznej schizofrenii nie jest wolna od uproszczeń i niejasności. Brakuje również odpowiednio cytowanej literatury. Poniżej kilka przykładów:

Doktorant pisze: „Wczesny początek schizofrenii jest związany z poważnymi objawami pozytywnymi i negatywnymi (Galletly, Castle, Dark, 2016)” (str. 12) – nie jest jasne jakie to są mniej poważne objawy pozytywne i negatywne. Wydaje się, że autor może implicite zakładać, iż objawy pozytywne i negatywne są szczególnie poważne w zaburzeniach psychicznych. Jaka jest jednak tego podstawa? Takie wartościowanie może być krzywdzące, a często nie ma dobrego uzasadnienia dla takich porównań.

„Termin pozytywne lub wytworcze wywodzi się od tego, iż są to fenomeny psychiczne nieobecne u ludzi zdrowych, a więc objawy dodane do psychicznego funkcjonowania chorego” (str 12). Jest to mylące, dlatego, iż wcale nie mała liczba osób zdrowych doświadcza fenomenów w postaci słyszenia głosów (5-8%) oraz fenomenów na kontinuum innych objawów psychozy. Jest to dość wcześnie opisywane w literaturze.

Autor pisze o doświadczeniach osób chorujących na schizofrenie w kontekście wygłaszanych twierdzeń i sądów. Warto zaznaczyć, iż wynikają one ze zmiany struktury doświadczania siebie i świata; a nie są jedynie „nieracjonalną” wizją rzeczywistości obiektywnej (co to znaczy??). Opis uwzględniający ten aspekt mógłby być szczególnie ważny w kontekście poruszanych przez autora zagadnień – przywiązania, aleksytymii i percepcji emocji. Niektóre z doświadczeń nie są opisane również dość dokładnie (np. urojenia oddziaływania nie dotyczą jedynie wpływu na warstwę poznawczą pacjentów).

„Objawy negatywne należy rozumieć jako fenomeny psychiczne, których brak u osób chorych, a które obserwujemy u ludzi zdrowych.” (str.13) . To dość wyraźny błąd. Choć jednocześnie nie rozumiem jak można specyfikę konkretnego objawu rozumieć w odniesieniu do jego występowania w stanie klinicznym a braku w stanie zdrowia (choć autor chce inaczej). Jest to właściwe wszystkim objawom. Objaw jest tym czego nie obserwujemy u osób zdrowych. Choć jednocześnie może reprezentować pewne kontinuum (fenotyp) różnych doświadczeń. Tak jest w przypadku większość doświadczeń psychicznych (w tym objawów psychotycznych).

Fenomen staje się jednak objawem, kiedy jego intensywność, częstość powoduje dyskomfort i zaburzenia funkcjonowania. Takie ujęcie, choć nie bez wad, jest szeroko zaznaczone w psychiatrii (DSM, ICD bazuje na kategoriach; obecność vs. Brak objawów).

„Należy jednak zwrócić uwagę na to, że diagnostycy rozpoznają tę chorobę nie tyle na podstawie grupy symptomów, co wzoru, w jaki łączą się one ze sobą” (str. 14). Wszystkie obecnie obowiązujące systemy klasyfikacji zaburzeń psychicznych, choć nie wolne od szeroko dyskutowanych wad, odnoszą się do grupy objawów. Nie jasne jest co autor chce powiedzieć w tym zdaniu. Diagnostów klinicznych, jak i badawczych obowiązują systemy oparte o klasyfikacje symptomów w syndromy/zespoły kliniczne (np. zespół paranoidalnych) i dalej w zaburzenia (np. schizofrenia paranoidalna). Autor nie rozpoznał również roli kryterium czasu, które jest bardzo istotne w różnicowaniu przebiegu zaburzeń w tym różnicowanie w obrębie zaburzeń psychotycznych. Jest to kluczowe kryterium dla diagnozy przebiegu zaburzeń psychotycznych, które ma (lub nie) wskazywać na schizofrenie.

„Schizofrenia u jednych pacjentów przejawia się poprzez dominujące urojenia prześladowcze, u innych poprzez epizody stuporu. Jeszcze u innych dominują zaburzenia nastroju.” (str. 16). Nie jasne jest co autor ma na myśli, iż u pacjentów ze schizofrenią dominują zaburzenia nastroju (do zaburzeń nastroju zaliczamy np. depresję i manię). Wtedy często diagnozowane są wg. ICD-10 zaburzenia schizoafektywne. Powinno być to rozpoznawane przez autora pracy na temat schizofrenii.

Nie brakuje również innych niespójności w opisie klinicznym: „Schizofrenię określa się poprzez spektrum zaburzeń psychotycznych, które obejmuje schizofrenię, zaburzenie schizoafektywne, zaburzenie urojeniowe, zaburzenie osobowości schizotypowej, zaburzenie schizofrenoidalne, krótkotrwałe zaburzenie psychotyczne, a także psychozę związaną z używaniem substancji lub schorzeniami (Barch, 2019). (str. 17).”. Wcześniej autor zaznacza, iż w diagnostyce należy wykluczyć uzależnienie od substancji oraz schorzenia mózgu. Rzetelny opis kliniczny jest konieczny w interpretowaniu wyników pracy prezentującej badania empiryczne prowadzone w populacji klinicznej. Schizofrenia nie jest również prostym spektrum zaburzeń psychotycznych. Zdecydowana większość wymienionych zaburzeń psychotycznych nie jest schizofrenią.

Auto pisze: „Należy pamiętać, że nie ma jednej schizofrenii ani grupy schizofrenii. Zgodnie z aktualnymi danymi klinicznymi i odkryciami naukowymi, zmienność obrazu klinicznego schizofrenii obserwowana u pacjentów jest faktem.” (str. 18). Jeśli nie ma ani zaburzenia, ani grupy – co sugeruje autor jako alternatywę? Wcześniej autor pisze o spektrum schizofrenii.

Doktorant nadal pisze o schizofrenii sugerując pojedyncze zaburzenia w pkt. 1.2., choć w odpowiedzi zaznaczył, iż zmienił nazewnictwo. Moja wcześniejsza uwaga dotycząca potrzeby ujmowania spektrum schizofrenii w kontekście grupy zaburzeń jest uzasadniona w świetle obecnego stanu wiedzy (jak również wcześniejszych conceptualizacji tej grupy zaburzeń – Bleuler). Powinno to być spójnie opisywane w pracy, ma to bowiem znaczenie teoretyczne (możliwe są różne modele etiologii), jak i kliniczne (różnice w zakresie charakterystyk klinicznych). Zrozumienie tego aspektu jest potrzebne do interpretacji wyników.

Ogólnie prawidłowo opisano wprowadzenie do teorii neurorozwojowych, które obecnie są dominującym sposobem rozumienia etiopatogenezy tej grupy zaburzeń. Warto podkreślić, iż autor w dalszej dyskusji w ogóle nie odnosi wyników do tego szerszego kontekstu. Nie do końca jasne jest dla mnie dość szczegółowe omówienie zmian OUN w spektrum schizofrenii

(par 1.3.1), które nie są prezentowane w kontekście możliwych czynników, które je wywołują (np. czynniki psychospołeczne). Zaskakujący w kontekście tematu pracy jest fakt, iż czynnikiem środowiskowym (drugie uderzenie) autor poświęca mniej miejsca. Autor rozbudował także opis czynników genetyczny, które później dobrze zebrane są w kontekście nowego modelu Howesa i Murraya. Sam model zaprezentowany jest dość ogólnie, jak rozumiem, może to wynikać z faktu, iż autor opisywał wcześniej poszczególne jego elementy oddzielnie (czynniki środowiskowe, genetyczne, neurobiologiczne). Model ten mógłby również być podstawą interpretacji uzyskiwanych przez autora wyników; dlatego też mógłby być dyskutowany w kontekście prezentowanego badania (zmiennych). W dyskusji doktorant nie odnosi się do tego szerszego tła teoretycznego schizofrenii, co w mojej znacznie zmniejsza wartość poznawczą pracy.

W dalszej części autor prezentuje rolę procesów epigenetycznych oraz model stresu-podatności w etiologii spektrum schizofrenii, który jest prawidłowo opisany i prowadzi do modelu Liottiego i Gumley'a. Opis modelu Liottiego jest jednak w mojej opinii chaotyczny, a przez to momentami nie jasny. Brakuje również uzasadnienia wyboru tego modelu do badania mechanizmów percepcji emocji w schizofrenii, przy jednoczesnym braku wprowadzenia szerszego kontekstu (istotnego dla pracy) badań poznania społecznego (np. prace autorytetu w tej dziedzinie - M. Green'a i in.). W szczególności opis modelu Liottiego i zaprezentowana ilustracja graficzna wskazują na to, iż jest on ogólnym modelem tłumaczącym stany dysocjacji (i jej obecność w najważniejszych zaburzeniach związanych z dysocjacją – PTSD, zaburzenia dysocjacyjne i BPD). Nie do końca jasne czy i w jakim zakresie model ten bardziej specyficznie wiąże się ze spektrum schizofrenii (specyficzny czy transdiagnostyczny). Inaczej, dlaczego model ten miałby być testowany w schizofrenii? Nadal, w poprawionej wersji pracy, brakuje uzasadnienia. Wydaje się, że autor poszukuje specyfiki dla spektrum schizofrenii odnoszą się do schizotypii. Autor nie dość jasno przedstawia jednak te zagadnienia. Nie jest to również jasne w kontekście faktu, iż autor nie bada schizotypii. Problemem tutaj w moim odczuciu jest fakt, iż doktorant prezenruje poszczególne badania (nie zawsze w sposób przemyślany), a brakuje jego odpowiedniego komentarza i syntezy. W szczególności trudno orientować się, jak omawiana teoria będzie odnosić się do badania przedstawionego w pracy. W moim przekonaniu to duża słabość pracy. Praca doktorska powinna prezentować jasne teoretycznie podwaliny dla poszukiwań własnych autora.

W dalszej części (par 1.6) autor przechodzi do kolejnych tematów – aleksytymii i stylów więzi. Brakuje jednak logicznego łącznika z poprzednimi paragrafami, który pozwoliłby lepiej śledzić tok myślenia autora i poprawiłby strukturę pracy. Opisywane zależności między stylami więzi a aleksytymią są w miarę jasno opisane. Warto również zaznaczyć, iż we wcześniejszej recenzji zwracałem uwagę, iż istnieje spora linia badań związków przywiązania, aleksytymii ze spektrum schizofrenii i stanów ryzyka, które autor nie cytuję. Zaskakujące jest pominięcie w opisach badań przywiązania badania jednej z czołowych badaczek tematu w kontekście grupy schizofrenii – np. dr Katherine Berry (przywiązanie). Utrudnia to czytanie pracy i może przedstawiać niepełny obraz zagadnienia.

Autor jasno prezentuje stan wiedzy na temat deficytów w zakresie rozpoznawania emocji w grupie klinicznej w koelnym podrozdziale (1.7), choć nadal brakuje nowszych prac z zakresu poznania społecznego. Opisywane są zarówno wyniki zadań behawioralnych, jak i pomiary okulograficzne. Brakuje jednak omówienia podstawowych zmiennych psychofizjologicznych oraz ich znaczenia w rozumieniu neurobiologii rozpoznawania emocji w schizofrenii. Nie dość

jasne pozostaje jednak tło teoretyczne łączenie deficytów w zakresie rozpoznawania emocji u pacjentów z rozpoznawaniem schizofrenii z aleksytymią i stylami więzi.

W dalszej części (1.8) autor próbuje rozwijać tło empiryczne dla związków deficytów rozpoznawania emocji z aleksytymią u osób z rozpoznaniem schizofrenii. Próby te są czynione jednak bez wyraźnego tła teoretycznego. Można odnieść wrażenie, iż poszczególne czynniki mają się układać w zdroworozsądkowe zależności. Autor pisze „Wyniki sugerują, że deficyty regulacji emocjonalnej osob cierpiących na schizofrenię mogą wiązać się z wysokim nasileniem negatywnego afektu i aleksytymii. Czynniki te traktować należy jako istotne predyktory problemów w rozpoznawaniu ekspresji emocji przez chorych na schizofrenię.” (str. 67). Nie jest jasne jak związek aleksytymii z negatywnym afektem, miałby sugerować jednocześnie, iż aleksytymia jest predyktorem deficytów w rozpoznawaniu emocji. Autor dalej pisze, iż „Cechy aleksytymii są zbliżone do takich objawów negatywnych schizofrenii jak: alogia, czyli stan zubożonej mowy, anhedonia, czyli niezdolność do przeżywania przyjemności, oraz spłycony afekt” (str. 68). Takie odnoszenie aleksytymii do objawów negatywnych może być daleko mylące. Jak sugerują dalej cytowane prace badania wskazują na brak związku objawów negatywnych i aleksytymii. Na przykład, alogia jest niespecyficzna dla treści doświadczeń, a wynika ze zmiany w przeżywaniu siebie i świata (wycofanie ze świata), a behawioralnie przejawia się zubożeniem wypowiedzi w ogóle. Aleksytymia jest zarezerwowana do świata przeżyć emocjonalnych. W jaki sposób spłycony afekt czy brak przeżywania przyjemności jest podobny do aleksytymii?

Trudno również w dalszej części zrozumieć, bez odpowiedniego tła teoretycznego, dlaczego „Kluczem do wyjaśnienia roli jaką aleksytymia odgrywa w schizofrenii, mogą okazać się deficyty empatii chorych.” Jak pisze dalej autor: „Charakterystyczna dla aleksytymii niezdolność do rozpoznawania i identyfikowania emocji skutkuje trudnościami w przyjmowaniu sposobu myślenia innych osob oraz umiejętności odczuwania ich stanów psychicznych. Badania wykazują negatywną korelację schizotypii i empatii (Henry, Bailey, Rendell, 2008; Thakkar, Park, 2010).” (str. 68). Zagadnienia te nie są dość jasno przedstawione, a jak rozumiem, mogą być istotne dla podłoża teoretycznego pracy.

Z dalszej narracji można odnieść wrażenie, iż autor za wszelką cenę chce połączyć omawiane czynniki w spójną narrację, aby tłumaczyć objawami schizofrenii (dziwaczne zachowania), pisząc: „Osoby o wysokim nasileniu aleksytymii nie są emocjonalnie responsywne, a ich reakcje nie stanowią adekwatnej odpowiedzi na wyrażane emocje i działania innych ludzi. Nie potrafią one również przyjmować perspektywy innych osob (Aaron, Benson, Park, 2014). Może to sprzyjać strategii unikania sytuacji społecznych, co w efekcie potęguje niedostosowanie chorych i ich dziwaczne zachowania.”. Nadal jednak brakuje przejrzystego tła teoretycznego lub chociaż bardziej systematycznego namysłu nad stanem badań empirycznym w tym zakresie. Tego rodzaju obrazowy opis, który zakłada, iż aleksytymia ostatecznie prowadzi u pacjentów do „dziwacznych” zachowań, w pracy naukowej, powinien być poparty danymi empirycznymi. Autor powinien unikać uproszczeń dla potrzeb narracji pracy. Jak jednak pokazują cytowane w pracy badania większe nasilenie aleksytymii wiąże się z deficytami w rozpoznawaniu emocji zarówno u osób zdrowych, jak i u pacjentów chorujących na schizofrenię. Wydaje się to więc sprzeczne z wcześniej prezentowaną narracją.

Autor omawiając złożone podłoże neuronalne aleksytymii konkluduje, iż :” Przedstawiona teoria Schore’a (2009) oraz badania sugerujące neuronalne korelaty aleksytymii są ważne, ponieważ wśród osób chorujących na schizofrenię również obserwuje się deficyty w zakresie funkcjonowania struktur neuronalnych” (str. 73). Nie znane jest mi zaburzenia psychiczne, w

którym nie obserwuje się zaburzeń w zakresie funkcjonowania struktur neuronalnych. Autor powinien unikając takich uogólnień, które mają, jak rozumiem, uzasadnić badane zjawiska u konkretnej grupy pacjentów. Istotne mogłyby być prace Kuboty i in. (2012, 2011) prezentujące neuronalne korelaty trudności w identyfikacji emocji u pacjentów chorujących na schizofrenię, których autor jednak nie przytacza. Istnieją również prace wskazujące na podłoże neuropoznawcze (mierzone behawioralnie) aleksytymii u osób chorujących na schizofrenię (np. Fogley i in., 2014).

Podsumowując, powyższe szczegółowe komentarze wskazują dlaczego przedgląd literatury w pracy utrudnia odpowiednie zbudowanie spójnego tła teoretycznego dla podjęcia przez dokrotanta badań. Można mieć wrażenie, iż poszczególne części, choć osobno opisane dostatecznie (brakuje niektórych istotnych prac), nie tworzą zwartej, ustrukturyzowanej całości, która prowadzi do sformułowania jasnego problemu badawczego. Należy jednak podkreślić, iż w ocenianej poprawionej wersji pracy, opisy poszczególnych części i tak są bardziej doprecyzowane. Nadal jednak brak precyzji i przejrzystej struktury myśli sprawia, iż część teoretyczna nie pozwala na dobre zbudowanie tła teoretycznego dla badania i stawianych hipotez.

Część badawcza. Badanie nr 1.

Po części teoretycznej zaprezentowano założenia i hipotezy postawione w badaniu nr 1. Badanie nr 1 dotyczyło różnic (schizofrenia vs osoby zdrowe) w percepcji wzrokowej emocji. Postawiono dwie hipotezy, w przypadku H1 bez wskazania kierunku spodziewanych zależności. Na poziomie hipotezy 2 warto można się zastanowić dlaczego autor nie postawił dwóch hipotez: H2a – o różnicach w zakresie percepcji emocji negatywnych; H2b – brak różnic w zakresie pozytywnych? Jednocześnie warto wskazać również, iż słowo percepcja w hipotezach może nie być dość precyzyjne. Odnosi się bowiem nie tyle do prawidłowości rozpoznania, ale szerzej w ogóle do sposobu percepcji twarzy. Moim zdaniem byłoby to jaśniejsze gdyby autor wskazał na samym początku, które aspekty go interesują w tej części badania (poprawność rozpoznania czy sposób – wskaźniki oklograficzne). Czytelnik dowiaduje się tego później z wprowadzonej hipotezy 3. Wskaźniki oklograficzne są opisane, ale ich znaczenie pozostaje niejasne dla czytelnika (brak opisu znaczeń we wstępie); brakuje jednak omówienia różnic między długością a prędkością sakady, do której autor się odnosi. Wydaje się to ważne dla rozumienia wyników, gdyż zmienne te wykazują dysocjację w wynikach. Ostatnia, ciekawa hipoteza 4, odnosi się do związków aleksytymii z percepcją wzrokową. Ciekaw jestem komentarza autora na temat wyboru podłoża empirycznego dla tej hipotezy – badania u osób ze spektrum autyzmu.

Próba jest nieco lepiej scharakteryzowana, w stosunku do poprzedniej wersji pracy. Zaskakujące jest, iż autor uzyskał próbę 41 pacjentów w całkowitej remisji, którzy jednocześnie leczeni są w warunkach oddziały psychiatrycznego (stacjonarny? Dzienny? Rehabilitacyjny?). Nadal brakuje podstawowych wyników wskazujących na charakterystyki kliniczne – nie podano wyników PANSS i PSYRATS, które jak podaje autor były przeprowadzone. Jest to zaskakujące i jest to poważne ograniczenie badania, które w większości recenzowanych czasopismach spotkałoby się z krytyką recenzentów (lub nie zostałoby w wielu pismach skierowane do recenzji). Badanie populacji klinicznej, tak złożonej jak grupa schizofrenii, bez podawania wyników nasilenia objawów znacznie ogranicza możliwości interpretacji wyników. Co więcej wynik ogólny PANSS (nie jest podany!) nie może być jedynym wskaźnikiem remisji klinicznej, do której odwołuje się autor. Nie jasne jest również dlaczego autor używa skali PSYRATS u osób bez objawów klinicznych (zakładając, że pacjenci są w remisji). PSYRATS służy do oceny aktywnych objawów psychotycznych. Nie

uzasadniono również użycia tej skali. Miałaby ona sens, gdyby autor miał zamiar odnosić uzyskiwane wyniki do charakterystyk klinicznych. Doktorant nie podaje jednak wyników ten skali. Jednocześnie niezwykle jest, iż autor bada pacjentów bez jakichkolwiek deficytów poznawczych. Jakiego wywiadu autor użył? Subiektywne skargi na funkcje poznawcze – szczególnie uwagę i pamięć operacyjną, należą do jednych z najczęściej zgłaszanych przez pacjentów (jestem aktywnym badaczem schizofrenii i klinicystą, to jest codzienna rzeczywistość pacjentów chorujących na różnego typu schizofrenie). W większości badań pacjenci uzyskują w testach neuropsychologicznych w tych domenach poznawczych wynik poniżej 1 SD od normy. Powyższe wskazuje, iż doktorant nie zadbał o podstawowe aspekty badania próby klinicznej, które są istotne w interpretacji wyników. Autor powinien przynajmniej opisać, jakiego wywiadu użył i jaki był jego wynik.

Badanie percepcji wzrokowej stanowi trzon pracy. Mimo odpowiedzi autora, powtórze swoją wcześniejszą uwagę dotyczącą ilości zastosowanych bodźców. *„Jeśli bodźce nie były powtarzane, to wydaje się, iż ilość zastosowanych bodźców na warunek jest dość niska. Dziwi fakt, iż w badaniu okulograficznym, mimo, iż poszukiwane są mechanizmy deficytów rozpoznawania emocji to Autor nie bierze pod uwagę poprawności odpowiedzi i nie koreluje ich ze wskaźnikami okulograficznymi. Analizie podlegały jedynie parametry okulograficzne. Różnice we wskaźnikach okulograficznych mogą wskazywać na odmienne sposoby przetwarzania informacji, które nie muszą przekładać się na deficyty rozpoznawania emocji. Dodatkowo należy pamiętać, iż interpretacja zawsze będzie skażona wyraźną (nie tylko statystycznie) różnicą w rozkładzie płci w próbach.”*. Autor odpowiedział, iż „Przyznaję, że liczba zastosowanych bodźców na warunek może stanowić pewne ograniczenie badania. Jest ona jednak wystarczająca, aby wyciągnąć wnioski na temat różnic w zakresie percepcji wzrokowej pomiędzy badanymi grupami. Większa liczba bodźców mogłaby wpłynąć na zmęczenie badanych osób, które często charakteryzują się trudnościami w zakresie utrzymywania uwagi (np. Bowie, Harvey, 2006, Hegde i in., 2013).”. Jakim zatem ograniczeniem pozostaje tak niska ilość bodźców na warunek? Być może warto było ograniczyć warunki? Autor jednocześnie podkreślił, iż osoby badane nie miały trudności poznawczych.

Jeśli autor nie badał poprawności odpowiedzi w badaniu nr 1, stawiane hipotezy mogą być nieadekwatne. Szczególnie, że wyprowadzane są w większości z badań wskazujących na różnice w zakresie poprawności odpowiedzi. Jaki sens ma testowanie różnic w zakresie przetwarzania twarzy emocjonalnych bez odniesienia tych wyników do poziomu wykonania zadania? W szczególności nie jest to jasne, iż autor nie wskazuje w żadnym miejscu modelu teoretycznego dla wskaźników psychofizjologicznych. Być może różnice na poziomie psychofizjologicznym, nawet bez odniesienia do wykonania, mogą być istotną informacją o zmianach na poziomie neurobiologicznym – tego jednak autor nie opisuje.

Największym ograniczeniem metodologicznym, obok braku oceny klinicznej (bardzo istotna kwestia, która nie została w pracy poprawiona), badania pozostaje znaczna nierównowaga płci międzygrupami. Przeprowadzając analizy różnic międzypłciowych w badanych grupach należy pamiętać, iż w grupie z rozpoznaniem schizofrenii jest 6 kobiet, których wyniki porównywane są do 35 mężczyzn. Kontrolowanie płci i przeprowadzenie analiz różnic międzypłciowych nie jest wolne od ograniczeń i nie pozwala w pełni przezwyciężyć podstawowych ograniczeń metodologicznych w doborze próby. Jak może to wpływać na uzyskiwane wyniki? Proszę o komentarz.

Wyniki uzyskane w badaniu wskazują na:

1. Różnice międzypłciowe w większości wskaźników w grupie schizofrenii; brak różnic międzypłciowych w grupie osób zdrowych
2. Zaobserwowano, iż osoby z diagnozą schizofrenii wykazywały istotnie niższą długość (krótsze?) sakady, niż osoby z grupy kontrolnej
3. Jednak niezauważono różnice w prędkości sakady.
4. „W przypadku przeciętnej długości sakady oraz jej przeciętnej prędkości nie stwierdzono istotnego efektu głównego rodzaju emocji, ani efektu interakcji stanu zdrowia i rodzaju emocji.” (str. 86)
5. „Zgodnie z oczekiwaniami w grupie chorych na schizofrenię stwierdzono istotnie niższą liczbę fiksacji ($M = 0,53$; $SE = 0,06$) niż w grupie kontrolnej ($M = 0,80$; $SE = 0,06$; $p < 0,01$).” (str.). Autor nie formułował takiej hipotezy.
6. W przypadku ogólnego czasu patrzenia nie stwierdzono istotnego efektu głównego stanu zdrowia: $F(1; 65) = 0,60$; *ni.*, efektu głównego obszaru twarzy: $F(2; 111) = 0,31$; *ni.*, ani efektu interakcji stanu zdrowia i obszaru twarzy: $F(2; 111) = 1,66$; *ni.*
7. Liczne związki aleksytymii ze wskaźnikami okulograficznymi percepcji twarzy, ale jedynie w grupie klinicznej.

W dyskusji autor pisze, iż uzyskane wyniki uprawniają do przyjęcia hipotezy nr 1. Jednak tak sformułowana hipoteza jest niemożliwa do przyjęcia (bo jest nieprecyzyjna) w obliczu częściowo negatywnych wyników jakie uzyskał autor. Doprecyzowania wymagałyby wskaźniki, którymi posługuje się autor. Który z nich jest istotny? Ten, który wykazuje różnice, czy też ten który pokazuje brak różnic? Można się domyślać, iż długość sakad jest bardziej kluczowa i spójna z uzyskiwanymi wcześniejszymi badaniami, które autor dyskutuje, ale praca naukowa wymaga, aby to eksplicite sformułować. W tym kontekście zaskakuje, iż wstęp teoretyczny nie zawiera wzmianek na temat parametrów okulograficznych i ich znaczenia (co mogą mówić o mechanizmach schizofrenii?) oraz praktycznie nie ma informacji o wynikach badań okulograficznych w schizofrenii – dlaczego ta linia badań ma znaczenie? Jak może pomóc w rozumieniu schizofrenii?. Brak tej dyskusji trudnia interpretację uzyskanych wyników.

Dyskutując hipotezę 3 autor zdaje się niedostrzegać roli płci dla parametrów okulograficznych w grupie klinicznej, przy jednoczesnym dostrzeganiu różnic kulturowych (których w pracy brak). Ponadto czy hipoteza 3 nie zakłada spodziewanego istotnego efektu efektu interakcji stanu zdrowia i obszaru twarzy, efektu interakcji stanu zdrowia i rodzaju emocji oraz efektu potrójnej interakcji stanu zdrowia, rodzaju emocji i obszaru twarzy na liczbę fiksacji?. Wszystkie te efekty były w pracy nieistotne. Również w przypadku ogólnego czasu patrzenia nie stwierdzono istotnego efektu głównego stanu zdrowia: $F(1; 65) = 0,60$; *ni.* Niestety, żadnego ze wskaźników nie odniesiono do danych klinicznych (których również z niewiadomych przyczyn nie raportowano), co jest dużym ograniczeniem pracy.

W dalszej części doktorant odnosi się do hipotezy 4 pisząc, iż „Wyniki badania pierwszego stanowią również podstawę przyjęcia hipotezy badań nr 4, która zakłada, że poziom aleksytymii ma związek z uwagą wzrokową poświęconą na kluczowe dla rozpoznawania ekspresji mimicznych obszary twarzy (nos, oczy i usta).” (str. 93). Jednak uzyskane wyniki nie mogą pozytywnie weryfikować tak postawionej hipotezy. Doktorant uzyskał wynik wskazujący na to, iż istotne związki występują w grupie klinicznej. Chyba, że hipoteza mówi w ogóle o związkach (niekoniecznie istotnych).

Paragraf 3.7.2 jest dla mnie o tyle nie jasny, iż doktorant nie kontrolował w żaden sposób zmiennych klinicznych. Autor po prostu nie raportował, ani nie włączył żadnej zmiennej klinicznej (czas trwania choroby; nasilenie objawów; farmakologia – mg/dobę) do analiz. Autor

musiał zauważyć, iż wcześniejsze badania odnoszą się do zmiennych klinicznych. Wskazywałem dlaczego również dane na temat leczenia i ich analiza mogą być istotne w interpretacji wyników. I, jak wskazywałem, ważne jest aby podawać i analizować dawki leków i ich wpływ na parametry fizjologiczne i behawioralne. Nie jest prawdą, jak pisze autor, iż skutki uboczne leków związane są ze zmianą leczenia. Faktycznie, w trakcie leczenia mogą być one nasilone, jednak przede wszystkim są związane z: rodzajem leku, dawką (!), interakcją z innymi lekami i indywidualną odpowiedzią pacjenta. Dlatego też, większość badań grup klinicznych, szczególnie tam, gdzie leki w wyraźny sposób wpływają na stan psychiczny (poznawczy i emocjonalny), uwzględnia doborą dawkę leków w analizach. Zmienne psychofizjologiczne mogą być tutaj szczególnie wrażliwe na aspekt leków.

Paragraf 3.7.4. jest również nie jasny; nie bardzo wiadomo dlaczego autor wybrał wcześniej, a teraz odwołuje się do modelu Liottiego. Dyskusja ta niewiele, jeśli w ogóle cokolwiek, wnosi do interpretacji uzyskanych wyników. Autor w badaniu nr 1 nie testował stylów przywiązania, ekspozycji na traumatyczne wydarzenia czy dysocjacji, które, jak rozumiem, są istotnym elementem modelu Liottiego. Niestety, ale jest to konsekwencja dość chaotycznego przeglądu teoretycznego.

Podsumowując, badanie nr 1 nie jest wolne od trudności metodologicznych, które jednak w poprawionej pracy autor stara się kontrolować częściowo za pomocą analiz statystycznych. W mojej ocenie stawiane hipotezy są na tyle ogólne, iż trudno ocenić czy są one pozytywnie weryfikowane przez uzyskane wyniki. Brak opisu parametrów okuloGraicznych oraz ich znaczenia utrudnia interpretację wyników. Brakuje głębszego namysłu doktoranta, jak odnieść wyniki do rzeczywistości klinicznej. Niezrozumiałe jest tutaj dlaczego pominięto analizę związków z nasileniem objawów mierzoną za pomocą skali PANSS. Dość niezwykle jak na badanie kliniczne jest brak podawania nasilenia objawów. Myślę, że tak zaprojektowane i przeprowadzone badanie miałoby niewielkie szanse na publikację w dobrym, recenzowanym czasopiśmie naukowym.

Badanie nr 2.

Celem drugiego badania było, najogólniej, testowanie hipotez o związkach stylów przywiązania, aleksytymii z percepcją wzrokową u osób z diagnozą schizofrenii paranoidalnej. Można jednocześnie odnieść wrażenie, że niektóre hipotezy nie wymagają grupy klinicznej (autor ostatecznie wydaje się, z niewyjaśnionych przyczyn, połączyć dwie grupy w jednej analizie).

Nie jest to kluczowe dla pracy, ale nie do końca jasne jest dla mnie dlaczego doktorant pisze we wstępie do tego badania o *ideologii* DSM i ICD? Oczywiście zarówno DSM i ICD jest przedmiotem ożywionej krytyki, co jednak wskazuje, iż istnieje jakaś ideologia kategorialna? Jednocześnie autor przyjął tę „ideologię” w pracy posługując się jedynie globalną kategorią schizofrenia bez jakiegokolwiek odniesienia do wymiarów klinicznych. Warto dodać, iż możliwe są alternatywne systemy diagnostyczne – np. RDoC lub HiTOP. Dlaczego autor z nich nie skorzystał, jeżeli podkreśla trudności adaptacji aleksytymii do podejścia kategorialnego?

Pozostaje dla mnie nie jasne dlaczego w pierwszym badaniu doktorant dyskutuje teorię Liottiego, która wydaje się bardziej adekwatna do badania nr 2. W drugim zaś wprowadza kolejną koncepcję – reprezentacji emocji (Maruszewski, Ścigała, 1995) – która będzie podstawą interpretacji wyników. Jak pisałem wcześniej, wprowadzenie teoretyczne, jest

słabością pracy. Nic nie stoi na przeszkodzie, aby łączyć różne modele (często to zaleta), ale wymaga to od autora odpowiedniego opracowania. Doktorant powinien zadbać o odpowiednie, usystematyzowane przedstawienie tła teoretycznego. Tę trudność autora widać wyraźnie w pracy zarówno we wprowadzeniu, metodach, jak i dyskusji.

W tej części pracy, nie jasne staje się również uzasadnienie wyboru populacji: „Badani wydają się trafnie dobrani ze względu na częściej występujące u nich, typowe dla traumatycznego rozwoju (Liotti, Farina, 2009) pozabezpieczone style więzi (Mickelson, Kessler, Shaver, 1997), deficyty rozpoznawania emocji (Kohler i in., 2003) oraz wyższe nasilenie aleksytymii (Todarello, 2005).”. Gdyby wybór odpowiedniej populacji był podyktowany wymienionymi czynnikami czy nie bardziej adekwatne byłoby badanie populacji osób ze spektrum autyzmu? Również pacjenci z zaburzeniami osobowości (wyraźnie nasilone u pacjentów z osobowością Borderline) wykazują opisywane deficyty. Wbrew pozorom pod wieloma względami byłyby to „mniej złożone” do badania klinicznego grupy badanych. Isotne pozostaje więc pytanie co doktorant chce badać w pracy – teorię Liottiego? Czy deficyty percepcji emocji w schizofrenii?

Niektóre argumenty wskazujące na związki doświadczeń traumatycznych z percepcją emocji z twarzy wydają się nieoczywiste: „Związek pomiędzy deficytami w rozpoznawaniu ekspresji emocjonalnych a traumatycznymi doświadczeniami w relacji przywiązania tłumaczyć można niedostatecznie dużą liczbą interakcji z opiekunem, podczas których dziecko obserwuje i uczy się rozpoznawać na jego twarzy ekspresje emocjonalne (Sheaffer, Golden, Averett, 2009).” (str. 101). Rozumiem, że doktorant ma na myśli wzajemność reakcji emocjonalnych i/lub ich kojący wpływ na dziecko. Łatwo można sobie wyobrazić sytuację intensywnych interakcji, z ogromną ilością emocji złości prowadzących do nadurzyć dziecka. Taka sytuacja ma miejsce w rodzinach obciążonych relacjami opartymi na przemocy. Jest to niezwykle traumatogenne środowisko dla dziecka.

Nie jest dla mnie jasne dlaczego doktorant testuje w badaniu nr 2 pierwsze 4 hipotezy. Rozumiem, że kluczowe dla pracy, o percepcji wzrokowej, są hipotezy 5 – 9. Pierwsza grupa hipotez jest względnie dobrze zbadana w populacji osób zdrowych; część również w populacji osób z diagnozą schizofrenii (np. nr 1). Faktycznie wartością dodaną jest poszukiwanie omawianych zależności w grupie pacjentów ze schizofrenią. Jednak zasadniczą treścią pracy i tak jest percepcja wzrokowa, dlatego skupienie na hipotezach 5-9 wydawałoby się bardziej zasadne.

Gdyby jednak skupić się jedynie na hipotezach 5-9, nie jasne pozostaje dlaczego doktorant przeprowadził dwa osobne badania. W zasadzie testowanie hipotez w badaniu nr 1, jak również w badaniu 2 mogło odbyć się w jednym badaniu. Co więcej miałoby to większą wartość, gdyż jak wcześniej zaznaczono, wskaźniki psychofizjologicznego mogłyby być odnoszone do wyników behawioralnych. Pozwoliłoby to na testowanie czy odmienny sposób przetwarzania informacji związany jest z faktycznymi deficytami w percepcji emocji. Doktorant nie przedstawia uzasadnienia dla przeprowadzenia dwóch badań oraz dla faktu, iż sposób przetwarzania bodźców nie jest odnoszony do poziomu wykonania zadań. W tym miejscu warto też zadać pytanie czy są to dwa osobne badania czy jedno badanie, w którym u części badanych zastosowano EyeTracker.

Hipoteza 9 jest ciekawa i stanowi wartość dodaną w stosunku do wcześniej prowadzonych badań. Warto jednak zaznaczyć, iż hipoteza ta nie dotyczy schizofrenii. Nie jest jasne dlaczego doktorant dla testowania tej hipotezy potrzebuje grupę kliniczną. Jednocześnie w żaden sposób

autor nie odnosi się do klinicznych charakterystyk (prób $n=100$ dałaby ku temu bardzo dużo możliwości).

Nie jasne pozostaje jak liczna grupa badanych w badaniu nr 2 brała udział również w badaniu nr 1. Badani znacznie różnili się (nr 1 PANSS < 30, nr 2 PANSS < 70) również od próby klinicznej z badania nr 1 pod względem nasilenia objawów. Ponownie podano ogólną charakterystykę kliniczną (PANSS < 70, jednak bez jakiegokolwiek wyniku), co jest nieprawidłowe. Doktorant powinien podać pełny wynik pomiaru na skali PANSS wraz z poszczególnymi wymiarami PANSS (najczęściej przyjmuje się 5-czynnikowy model). Ponadto istotne byłoby podanie ilu pacjentów doświadczało aktywnych objawów psychotycznych. Przy wyniku PANSS < 70 można się spodziewać, iż część pacjentów miała aktywne objawy psychotyczne.

Analiza wyników oraz ich prezentacja jest przejrzysta. Rzadko zdarza się uzyskiwać tak wysokie współczynniki korelacji między różnymi konstruktami (niektóre korelacje $r > 0.9$). Często tak wysoki wynik może sugerować podobne konstrukty teoretyczne. Ponownie, uważam, że hipotezy 1-4 tej części pracy są niepotrzebne. Praca dotyczy, jak rozumiem, percepcji wzrokowej.

Wyniki odnośnie poprawności percepcji emocji (rozdział 6) wskazują na deficyty w zakresie rozpoznawania niektórych emocji u osób chorujących na schizofrenię (przyjęcie hipotezy nr 5). Zastanawiający może być brak różnic przy krótkim czasie prezentacji. Czy może on wynikać ze zbyt trudnego zadania, które uniemożliwiało wykrycie różnic międzygrupowych?

W tej części wyników nie zaobserwowano interakcji grupy z nasileniem prezentowanych emocji. Badania sugerują, iż zarówno w kodzie werbalnym, jak i obrazowym pacjenci wykazują większe deficyty w rozpoznawaniu emocji.

Analiza mediacji jest ciekawa, ale nie jasna. Jak rozumiem celem jest, ciekawa poznawczo, analiza mediacyjnej roli aleksytymii w związkach między stylami przywiązania a reprezentacją emocji. Zaskakujące jest, iż brakuje jednak istotnej informacji na temat tego na jakiej grupie przeprowadzono analizy. Statystyki wskazują, iż badano dwie grupy. Jakże jest uzasadnienie dla łączenia dwóch grup? Autor tego nie wskazuje. Jak łączenie grup pozwala lepiej rozumieć mechanizm percepcji wzrokowej w schizofrenii (główny temat pracy)? Moim zdaniem wyników tych nie można odnosić tylko do schizofrenii. Ponownie pokazuje to chaos teoretycznego namysłu w pracy.

(Techniczna uwaga - dobrą praktyką opisu analiz mediacji jest podawanie nie tylko istotności, ale i rodzaju mediacji (np. pełna vs. częściowa – doktorant uzyskiwał częściowe mediacje))

Ponownie należy zwrócić uwagę na problem oceny klinicznej. Doktorant wskazuje, iż pacjenci w badaniu nr 2 byli w stanie częściowej remisji. Autor powinien wiedzieć, iż na podstawie wyniku ogólnego PANSS nie da się tego stwierdzić. Doktorant powinien również wiedzieć, iż wynik < 70 (nie wiem czy to wynik; wyniku nie podano) może zawierać osoby z aktywnymi objawami psychotycznymi. Brak charakterystyki klinicznej próby jest dużym ograniczeniem badania. Niezrozumiałe jest również dlaczego w pracy autor nie odnosi się do nasilenia objawów w analizach statystycznych. Jak podano w pracy, badano pacjentów za pomocą PANSS i PSYRATS (nigdzie nie podano wyników). Powoduje to, iż odniesienie do wcześniejszych badań ma jedynie charakter teoretyczny (i spekulatywny). Autor pisze dalej niekonsekwentnie „Przeprowadzenie badania u osób z remisją było więc uzasadnione z punktu widzenia analizy związków, jakie mają pozabezpieczne style więzi oraz aleksytymia z rozpoznawaniem emocji” (str. 141). Czytelnik może stracić orientację jakich pacjentów badał

doktorant (częściowa remisja, całkowita remisja? Wbrew pozorom to dość duża różnica – i dla pacjentów i dla badaczy).

Dyskusja poszczególnych części mało wnosi do lepszego rozumienia mechanizmów schizofrenii, jej objawów czy też funkcjonowania pacjentów. Brakuje szerszego odniesienia do wiedzy o bio-psycho-społecznych mechanizmach schizofrenii (np. Howes i Murray). Nie umiejscowiono wyników badań w kontekście badań poznania społecznego. Brakuje odniesień do szerszej wiedzy psychofizjologicznej oraz tego, co może ona mówić o podłożu schizofrenii (autor potencjalne różnice w mechanizmach kontroli ruchu gałek ocznych). Trudnościami jest również zrozumienie jak uzyskiwane wyniki mają się do niektórych, ważnych jak rozumie, modeli przedstawionych we wstępie. Niektóre wnioski nie do końca są spójne z przeprowadzonymi analizami. Na przykład autor pisze, że „Zaprezentowane w pracy modele mediacyjne odnosiły się do specyfiki deficytów w zakresie rozpoznawania ekspresji emocji u chorych na schizofrenię”. Jest to o tyle nieprawdziwe, iż jak rozumiem, badano model mediacji dla łączonych grup klinicznej i kontrolnej. Być może autor miał co innego na myśli.

Autor lepiej rozpoznaje ograniczenia badania w porównaniu do wersji poprzedniej. Zaskakujące jest jednak, iż całkowite pominięcie aspektu klinicznego w badaniu grupy klinicznej nie jest przez doktoranta rozpoznawane jako ograniczenie. Dalsze konkluzje i podsumowanie jest w dużej mierze powtórzeniem już wcześniej formułowanych wniosków.

Podsumowując, uważam, iż podejmowany temat w pracy zasługuje na uwagę i ma potencjalne znaczenie dla lepszego rozumienia mechanizmów deficytów percepcji emocji u pacjentów ze spektrum schizofrenii, jak i osób zdrowych psychicznie. Prezentowana poprawiona wersja pracy jest nieco lepsza w stosunku do poprzedniej, co nie oznacza, iż doktorant przedstawia pracę dobrze ustrukturyzowaną teoretycznie i bez wad metodologicznych. Przeciwnie, praca nadal ma istotne wady: brak przejrzystego tła teoretycznego, brak istotnych charakterystyk klinicznych oraz analiz klinicznych w badaniu na próbie klinicznej, brak wyrównania płci w badaniu, w którym ma to znaczenie (autor poczynił jednak kilka istotnych kroków statystycznych, które mogą ograniczać wpływ części z wad metodologicznych - analiza kowariancji). Całkowite pomijanie aspekty klinicznego (nasilenie objawów) sprawia, iż interpretacja i replikacja wyników jest utrudniona. Dyskusja uzyskanych wyników również jest problematyczna, jak łatwo zauważyć, autor dyskutując wcześniejsze prace musi odnosić się do charakterystyk klinicznych, bo wszystkie wcześniejsze prace uwzględniały ten aspekt. Ograniczeniem poznawczym pracy jest brak usystematyzowanego tła teoretycznego, które pozwoli odniesienie uzyskanych wyników do szerszego kontekstu – klinicznego, neurobiologicznego (wskaźniki okulograficzne mogłyby być tutaj pomocne), etiologicznego, modelu percepcji emocji. Wydaje się, iż praca w nurcie światowych badań klasyfikowana byłaby jak badania z zakresu poznawania społecznego – autor tego nie rozpoznaje. Doktorant nie odnosi się w dyskusji do większości modeli dyskutowanych we wstępie. Dyskusja w większości ogranicza się do zestawienia wyników z wcześniejszymi pracami empirycznymi. Trudno jednak czynić porównania bez uwzględnienia danych klinicznych.

Biorąc pod uwagę mocne (np. temat, dobrze dobrane analizy, wskaźniki okulograficzne) oraz słabe (powyższe komentarze) aspekty pracy stwierdzam, że niestety słabe strony zdecydowanie nadal przeważają. Duża szkoda, iż włożony wysiłek doktoranta w przeprowadzenie badań jest niweczony przez trudności w prezentacji tła teoretycznego i istotne braki w uwzględnianiu podstawowych aspektów w badaniu tak heterogenicznej próby klinicznej. Biorąc pod uwagę wcześniej dyskutowane kwestie, wystawiam opinię negatywną przedstawionej do recenzji

pracy. W mojej opinii w przedstawionym kształcie praca nie spełnia bowiem wymogów stawianym rozprawom doktorskim w ustawie o stopniach i tytułach naukowych (art. 13 Ustawy z dnia 14 marca 2003 roku).

Dr hab. n. med. Łukasz Gawęda
Psycholog

