

# EEG w praktyce psychiatrycznej: wykonywać czy nie wykonywać?

Vellingiri Raja Badrakalimuthu, Radhika Swamiraju, Hugo de Waal

*Adv. Psychiatr. Treat. 2011 17: 114-121*

Elektroencefalografia (EEG) jest nieinwazyjnym badaniem stosowanym jako uzupełniające narzędzie diagnostyczne w psychiatrii i neuropsychiatrii. Dobrym predyktorem nieprawidłowości w zapisie EEG jest stwierdzenie czynnika organicznego w badaniu klinicznym. Wydaje się, że nieinwazyjny charakter i niewielkie koszty badania EEG, a także możliwość pomiaru spontanicznej aktywności mózgu powinny zachęcać lekarzy do wykorzystywania tego narzędzia badawczego. W badaniach stwierdzano jednak, że EEG wykonywane na zlecenie psychiatrów charakteryzuje najmniejszy odsetek wykrywanych nieprawidłowości. Ten artykuł powstał aby poprawić tę sytuację przez zwrócenie uwagi na popełniane obecnie błędy oraz dostarczenie zaleceń dotyczących właściwego wykorzystywania badania EEG. Opisano swoiste zmiany w EEG towarzyszące poważnym zaburzeniom psychicznym. Na koniec przedstawiono praktyczne wskazówki dotyczące kierowania pacjentów na badanie EEG, z podkreśleniem faktu, że informacje dostarczane neuropsychologom odgrywają kluczową rolę przy interpretowaniu wyniku badania EEG w istotny diagnostycznie sposób.

W 1929 roku Hans Berger opisał pierwsze badanie elektroencefalograficzne (EEG) człowieka. Badanie EEG polega na zapisie aktywności elektrycznej mózgu, odbieranej za pomocą elektrod. Analizując znaczenie badania EEG w psychiatrii, prawie 25 lat później, w 1954 roku, Dennis Williams zauważył,<sup>1</sup> że badania zapisów EEG charakteryzowały się niewielką przydatnością dla psychiatrów klinicznych. Sugerował, że wynika to z kilku powodów: EEG nie jest odzwierciedleniem rzeczywistych potencjałów mózgowych; próby korelowania zapisów EEG z milionów komórek, których aktywność elektryczna nie jest poznana, z obrazem klinicznym pacjentów okazały się bez znaczenia; stosowane techniki zapisu są prymitywne; EEG ocenia proste zmiany fizjologiczne aktywności neuronalnej, które nie odzwierciedlają złożonej integracji ludzkiego mózgu. Williams jednak nie dyskredytował zupełnie badania EEG. Podkreślał jego przydatność w wykluczaniu poważnych zaburzeń organicznych, badaniu i modyfikowaniu miejscowych zaburzeń funkcji mózgu związanych z nieprawidłowym zachowaniem, korelowaniu zmian w zapisach EEG z prostymi aspektami temperamentu i osobowości oraz wykorzystywaniu technik aktywacji do wykrywania ukrytych patolo-

gii. Od czasu opublikowania jego artykułu dokonał się postęp technologiczny, jednak podstawowe problemy pozostały.

W tym artykule autorzy skoncentrowali się na znaczeniu badania EEG w aktualnej praktyce psychiatrycznej, zmianach w EEG w określonych zespołach zaburzeń psychicznych, wskazaniach klinicznych do wykonywania badania EEG oraz interpretacji zapisu EEG. Zwracają również uwagę na warunki właściwego i kompetentnego wykorzystywania badania EEG w rutynowej praktyce klinicznej lekarzy psychiatrów.

## EEG w obecnej praktyce psychiatrycznej

W retrospektywnym przeglądzie skierowań na badania EEG w okresie 12-miesięcy stwierdzono, że 6,2% skierowań pochodziło od psychiatrów, ale badania zlecane przez tych lekarzy charakteryzowały się najmniejszą częstością wykrywania nieprawidłowości.<sup>2</sup> Stwierdzono, że jedynymi istotnymi predyktorami nieprawidłowego zapisu EEG były: padaczka w wywiadzie, przyjmowanie klozapiny lub podejrzenie napadów drgawkowych. W innym badaniu opisano,

Vellingiri Raja Badrakalimuthu, Clinical Leadership Fellow; honorary specialty registrar, old age liaison psychiatrist, Beechcroft, Fulbourn Hospital, Cambridge. Interesuje się szczególnie nauką o układzie nerwowym, psychofarmakologią i terapią elektrowstrząsami.

Radhika Swamiraju, ST5 registrar, old age psychiatrist, Warrington. Interesuje się szczególnie związkami między geriatrią a psychiatrią.

Hugo de Waal, consultant old age psychiatrist, Norwich; head of the School of Psychiatry, Eastern Deanery; tutor at the University of East Anglia. Interesuje się szczególnie zastosowaniem wyników badań w praktyce klinicznej, etyką i nauką o układzie nerwowym.

Adres do korespondencji: Dr V.R. Badrakalimuthu, Beechcroft, Fulbourn Hospital, Cambridge CB21 5EF, UK. E-mail: raja.badrakalimuthu@cpft.nhs.uk.

Konflikt interesów: brak.

## Ramka 1

**Ilościowe badanie EEG**

Analiza częstości jest najsilniejszym narzędziem analitycznym stosowanym w ilościowym badaniu EEG (quantitive EEG, qEEG) w celu ograniczenia artefaktów. Polega na zmniejszeniu liczby danych uzyskanych w wyniku EEG do możliwej do przeanalizowania liczby współczynników. Szybka transformacja Fouriera na podstawie analizy Fouriera prowadzi do uproszczenia obliczeń widmowych współczynników. Ponieważ zapis EEG charakteryzują powtarzalne wzorce, można go lepiej zrozumieć dzięki wykorzystaniu analizy widmowej (częstości). W wyniku stosowania analizy widmowej amplitudy potencjałów są przekształcane na częstości, ponieważ zjawiska okresowe lepiej odzwierciedlają aktywność psychiczną.

Analiza mocy gęstości widmowej (zakres mocy) zawsze była popularną metodą klasyfikowania sygnałów EEG. Moc gęstości widmowej (power spectral density, PSD) opisuje rozkład mocy (lub wariancji) szeregów czasowych w zależności od częstości. Pierwszym krokiem w klasyfikowaniu EEG jest określenie, czy sygnały posiadają możliwe do odróżnienia cechy w zakresie mocy, gdzie moc jest parametrem stanu, który można wykorzystać zamiast nasilenia częstotliwości fal. Moc czasami jest reprezentowana przez logarytm mocy (o podstawie 10).

Analiza częstości lub widma polega na selekcji kształtów lub częstości (fal) elementarnych, które następnie są sumowane jak odważniki na skali zanim w sumie nie osiągną wzorca możliwego do zbadania. Wysokość lub nasilenie fal – ich amplituda – jest obliczana w mikrowoltach dla każdej częstości.

Bardziej szczegółowe informacje – patrz: Kaiser<sup>69</sup>

że istotnym predyktorem była obecność czynnika organicznego stwierdzonego w badaniu klinicznym, jednak żaden z nieprawidłowych zapisów nie pomógł w ustaleniu etiologii, której nie podejrzewano już w trakcie badania.<sup>3</sup> Opisano również przypadki, kiedy psychiatrzy ignorowali nieprawidłowe wyniki.

Spśród 187 skierowań na EEG pacjentów przejawiających zachowania agresywne 71% zlecono w celu ustalenia, czy pacjent choruje na padaczkę, a 22% w celu określenia, czy występuje organiczna dysfunkcja mózgu. Tylko w jednym badaniu uzyskano jednoznaczne dowody na istnienie ogniska padaczkowego.<sup>4</sup> Mała skuteczność diagnostyczna opisana w tym badaniu jest zbliżona do wartości rzędu 0,5-2% wykrywania padaczki na podstawie przesiewowych badań EEG w tym kierunku.<sup>5</sup> Inny problem związany z czułością diagnostyczną został uwidoczniiony w badaniu obejmującym pacjentów hospitalizowanych na oddziałach psychiatrycznych,<sup>6</sup> w którym zaobserwowano, że chociaż wyniki jednej trzeciej badań EEG była nieprawidłowe, to doprowadziły do zmiany rozpoznania zaledwie u 1,7% pacjentów.

**Ograniczenia badania EEG**

Dlaczego czasami uważa się, że wyniki badania EEG są nieistotne klinicznie? Najważniejszym ograniczeniem,

które należy brać pod uwagę, jest to, że, mówiąc ogólnie, nieprawidłowości stwierdzane w EEG są nieswoiste. Przy swojej niewielkiej rozdzielczości przestrzennej EEG nie może wskazywać na lokalizację procesu patologicznego ani nie jest pomocne w różnicowaniu zaburzeń czynnościowych. Przy diagnozowaniu zaburzeń organicznych w EEG można przeoczyć powoli rosnące, głębiej usytuowane guzy. Biorąc pod uwagę, że aktywność padaczkopodobna w padaczkę nie zawsze jest obecna, można spodziewać się odsetka wyników fałszywie ujemnych rzędu około 50% w zapisach między- napadowych<sup>7</sup> oraz wyników fałszywie dodatnich rzędu 2% w populacji ogólnej.<sup>8</sup> Poza tymi ograniczeniami teoretycznymi i klinicznymi kłopotliwa procedura sama w sobie prowadzi do artefaktów, które mogą być trudne do interpretacji. Kolejny problem stanowi brak szkolenia psychiatrycznego psychologów i brak szkolenia psychiatrów w obserwowaniu i interpretowaniu EEG.

Mimo tych ograniczeń EEG jest atrakcyjne dla klinicystów: badanie jest nieinwazyjne, może mierzyć spontaniczną aktywność mózgu, wymaga niewielkiego stopnia współpracy w porównaniu z czynnościowym rezonansem magnetycznym, jest stosunkowo niedrogi i łatwo dostępne.

**Przebieg badania EEG**

Fale EEG odzwierciedlają różnicę potencjałów elektrycznych między elektrodą umieszczoną na skórze owłosionej głowy a elektrodą odniesienia zlokalizowaną w innym miejscu na głowie. Przemijający charakter tych różnic elektrycznych prowadzi do oscylacji, których skutkiem jest powstawanie zapisu EEG.

Standardowy zapis EEG głowy z wykorzystaniem 21 elektrod może trwać do 40 minut. Poza standardowym EEG z elektrodami umieszczonymi zewnątrz można wykonywać EEG wewnątrzczaszkowe, w którym elektrody mogą być umieszczone bezpośrednio wewnątrz czaszki, pod skórą owłosioną głowy (podtwardówkowe) lub na zewnętrznej powierzchni mózgu i oponie twardej (elektrokortykografia).

W przypadku, kiedy zdecydowanie podejrzewa się nieprawidłowości, ale spoczynkowe EEG daje wynik prawidłowy, wykonuje się EEG z aktywacją w celu zwiększenia prawdopodobieństwa wykrycia nieprawidłowości. Najczęściej wykorzystuje się hiperwentylację i fotostymulację (stymulację kory wzrokowej bodźcami świetlnymi).

Przy monitorowaniu wideo-EEG wykonuje się standardowe badanie EEG w połączeniu z nagraniem wideo zachowania pacjenta. Zaletą monitorowania wideo-EEG jest możliwość obserwowania zależności czasowych między zachowaniem pacjenta w trakcie badania a zapisem EEG. Seryjne i ciągłe zapisy EEG mogą zwiększyć czułość diagnostyczną.

Ilościowe EEG (quantitive EEG, qEEG) wykorzystuje analityczne algorytmy, które automatycznie oceniają spoczynkową i prowokowaną aktywność mózgu (ramka 1). Ta metoda umo-

liwia porównywanie danych konkretnej osoby z bazą danych dla dużej populacji lub określonej populacji ze swoistym zaburzeniem.

W ramach qEEG wykorzystuje się potencjały wywołane (evoked potentials), czyli elektryczne odpowiedzi neuronalne na bodźce. Potencjały wywołane wyekstrahowuje się z zapisów EEG przez analizę domen czasowych (analiza zapisu EEG w zależności od czasu). Oscylacje wywołane to zmiany q częstości zakresu mocy w bieżącym zapisie EEG, które mogą być bezpośrednio lub luźno związane z czasem. Badanie potencjałów wywołanych jest badaniem uzupełniającym w stosunku do rutynowego EEG. Umożliwia zrozumienie wyższych funkcji mózgowych, w tym funkcji poznawczych.

## Czynniki fizjologiczne wpływające na zapis EEG

### EEG A WIEK

Wiek wpływa na zapis EEG (tab. 1). EEG u niemowląt charakteryzują fale wolne, o dużej amplitudzie. Asynchroniczny, dojrzały zapis pojawia się między 2 a 6 r.ż. W okresie dojrzewania pojawia się uogólniona niskonapięciowa czynność beta. Zapis EEG u dorosłych charakteryzują fale alfa w odprowadzeniach z tylnej części mózgu i fale beta w odprowadzeniach z przedniej części mózgu. U osób w podeszłym wieku obserwuje się zmniejszenie częstości alfa oraz zmniejszenie aktywności delta.

### EEG A STAN (ZAPIS PODCZAS CZUWANIA VS PODCZAS SNU)

Na elektroencefalogram wpływa również poziom czuwania i świadomości. Fizjologiczny zapis EEG w stanie czuwania wykonywany przy zamkniętych oczach charakteryzują fale alfa o dużym stopniu regularności (tab. 1). U zdrowego człowieka w stanie czuwania fale beta nie są zjawiskiem rzadkim, szczególnie w odprowadzeniach czołowo-centralnych. W zapisie EEG w stanie czuwania fale theta występują rzadko, a fale delta nie powinny występować. Śpiączkowe fale alfa oznaczają rozsianą czynność alfa występującą w stanie śpiączkowym. W tabeli 2 przedstawiono stadia snu i charakterystyczny dla nich zapis EEG.

### EEG w poważnych zaburzeniach psychicznych u osób w wieku produkcyjnym i podeszłym

Wiele zależności między swoistymi zmianami w zapisie EEG a zaburzeniami psychicznymi jest zaciemnianych przez sprzeczne doniesienia. W tej części artykułu wymienione zostaną charakterystyczne zmiany w EEG skojarzone w konkretnymi zaburzeniami psychicznymi lub przyjmowaniem leków.

### ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI

Elektroencefalografia może być wartościowym narzędziem przy diagnozowaniu zaburzeń świadomości. Zapis EEG w zaburzeniach świadomości charakteryzuje zwolnienie lub zanika-

Tabela 1. Fale EEG

Typ fal	Częstość w HZ	Cechy charakterystyczne
Delta	<4	W odprowadzeniach czołowych u dorosłych i tylnych u dzieci Fale o dużej amplitudzie Spotykane podczas snu wolnofalowego u dorosłych
Theta	4-7	Mogą występować u małych dzieci Przemijające fale theta mogą występować w zdrowej populacji nawet w 15% przypadków
Alpha	8-12	Obustronne i potyliczne Wyższa amplituda nad dominującą półkulą Występują w stanie odprężenia przy zamkniętych oczach Ulegają osłabieniu przy skupieniu uwagi
Beta	12-30	Obustronne, czołowe Fale o niskiej amplitudzie Występujące w stanie czuwania
Mu	7-11	Związane z aktywnością ruchową, występujące w okolicach precentralnych Ulegają osłabieniu przy ruchach przeciwstawnych kończyn
Lambda		Potyliczne Pojedyncze fale ostre Związane z ruchami gałek ocznych
Gamma	34-100	Związane w funkcjami poznawczymi i ruchowymi

nie tylnego dominującego rytmu (najwcześnie), uogólniona czynność wolnofalowa fal theta lub delta, słabo zorganizowany rytm podstawowy oraz brak reakcji na otwarcie lub zamknięcie oczu. Sugerowano, że biomarkerem majaczenia jest aktywność przeciwcholinergiczna w surowicy, która była skorelowana z następującymi zmianami w EEG: zwolnienie czynności w odprowadzeniach potylicznych oraz zwiększenie ilości fal delta i theta, a także zmniejszenie liczby fal alfa w qEEG. Skutkiem tego jest zapis o mniejszym odsetku fal wolnych w porównaniu z zapisem charakterystycznym dla otępienia.<sup>9</sup> W qEEG aktywność theta oraz względna moc pęczka delta razem pozwalają na odróżnienie majaczenia od otępienia.<sup>10</sup> Do diagnozowania majaczenia nałożonego na otępienie można wykorzystywać przedłużoną aktywację EEG, za pomocą której oceniania się zmienność nasilenia gęstości fal alfa i delta. Metoda ta charakteryzuje się 67% czułością i 91% swoistością.<sup>11</sup>

## OTĘPIENIE

W otępieniu do charakterystycznych nieprawidłowości w qEEG należą większe wartości czołowo-centralnych i ciemieniowo-potylicznych fal theta oraz mniejsze wartości ciemieniowo-potylicznych fale beta. Mniejsza szczytowa częstotliwość była istotnie związana z pogorszeniem funkcji poznawczych u pacjentów z prawdopodobnym otępieniem typu alzheimerowskiego we wczesnym stadium.<sup>12</sup> Stwierdzono przydatność wzrokowych i ilościowych analiz EEG do różnicowania otępienia typu alzheimerowskiego z otępieniem naczyniowym.<sup>13</sup> Ilościowe wyniki EEG sugerują, że nasilone spowolnienie EEG jest związane z gorszym funkcjonowaniem poznawczym u chorych z otępieniem naczyniowym.<sup>14</sup>

Badanie elektroencefalograficzne może być pomocne w różnicowaniu choroby Alzheimera z otępieniem z ciałami Lewy'ego w najwcześniejszym stadium choroby. W badaniu,<sup>15</sup> do którego włączono 50 pacjentów z rozpoznaniem choroby Alzheimera, otępieniem z ciałami Lewy'ego lub otępieniem w przebiegu choroby Parkinsona, w grupie z chorobą Alzheimera dominowały fale o częstotliwości 8,3 Hz (SD=0,6), a w grupie z otępieniem z ciałami Lewy'ego – fale o częstotliwości 7,4 Hz (SD=1). Mniej niż u połowy

badanych (46%) z chorobą Parkinsona stwierdzono w zapisie EEG nieprawidłowości spotykane u osób z otępieniem z ciałami Lewy'ego.

W mniejszym badaniu ( $n=19$ ) wyniki qEEG pacjentów z otępieniem czołowo-skroniowym charakteryzowały się brakiem zwiększenia aktywności wolnofalowej, ale zmniejszeniem aktywności szybkiej.<sup>16</sup> Względna moc z okolicy skroniowej dla pęczka beta-2 i z okolicy ciemieniowej dla pęczków theta, alfa i beta-2 były charakterystycznymi zmiennymi qEEG, pozwalającymi na różnicowanie otępienia czołowo-skroniowego z chorobą Alzheimera, o czułości diagnostycznej rzędu 84,6%.<sup>17</sup>

Mimo tych spostrzeżeń w metaanalizie stwierdzono, że wciąż jest zbyt mało dowodów na przydatność diagnostyczną EEG w otępieniu i łagodnych zaburzeniach funkcji poznawczych.<sup>18</sup>

## ZABURZENIA PSYCHOTYCZNE

Jedną z trudności związanych z interpretowaniem wyników badania EEG, które u osób ze schizofrenią charakteryzuje się zwiększeniem aktywności delta nad odprowadzeń czołowych, polega na tym, że osoby te mogą być bardziej podatne na mimowolne ruchy gałek ocznych podczas wodzenia wzrokiem.<sup>19</sup> Leki przeciwpsychotyczne zwiększają ilość fal alfa, co stanowi kolejny czynnik zakłócający przy interpretacji zapisu EEG.

Badanie, które obejmowało 19 nieleczonych farmakologicznie pacjentów z przewlekłą schizofrenią, wykazało większą aktywność delta i aktywność beta nad lewą półkulą w porównaniu z 21 osobami z grupy kontrolnej.<sup>20</sup> W przypadku bardzo niewielkiej liczby pacjentów ze zmniejszoną częstotliwością fal alfa obserwowano związek z większą średnią wielkością układu komorowego. Zmniejszenie częstotliwości fal alfa potwierdzono w badaniu w a grupie 20 nigdy nieleczonych pacjentów ze schizofrenią w porównaniu z dobraną pod względem wieku grupą kontrolną.<sup>21</sup>

W większości badań wykorzystujących zakresy mocy aktywności w qEEG wykazano, że chorzy na schizofrenię charakteryzują się większą mocą fal beta i fal o niewielkiej częstotliwości oraz mniejszą mocą podstawowej czynności alfa.<sup>22</sup> W jednym badaniu,<sup>23</sup> w którym uczestniczyło 16 chorych na przewlekłą schizofrenię lekooporną w fazie zaostrzenia, wykorzystywano

Tabela 2. Zapis EEG podczas snu

Stadium	Opis	Zapis EEG
1	Stan przejściowy między snem a czuwaniem	Fale o częstotliwości 3-7 Hz
2	Fragmentacja procesów myślowych	Zespoły K i wrzeczona snu
3 i 4	Sen wolnofalowy	Fale delta o częstotliwości 0,5 – 1 Hz Stadium 4: fale delta stanowią ponad 50% zapisu
REM	Występuje co 90 minut	Fale o mieszanej częstotliwości Fale o kształcie „zębów pily” Fale niskonapięciowe

qEEG do zbadania korelacji między mocą pęczków o różnych częstotliwościach z odprowadzeń czołowo-centralnych a czynnikami Liddle'a i wynikami w podskali objawów negatywnych skali PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale). Jedyną istotną obserwacją było stwierdzenie dodatniej korelacji między mocą beta a zahamowaniem psychoruchowym. W podobnych badaniach wykazano, że objawy negatywne są skorelowane ze zwiększeniem aktywności pęczków beta i delta,<sup>24</sup> natomiast objawy pozytywne – ze zwiększeniem aktywności theta i delta.<sup>25</sup> Co interesujące, wyniki badania qEEG w schizofrenii o późnym początku ( $n=10$ ) wykazały brak istotnych nieprawidłowości, co sugeruje możliwość biologicznych różnic w tym zaburzeniu, w zależności od wieku zachorowania.<sup>26</sup>

### Fale P300 i P50

Obserwowano wyraźne zmniejszenie aktywności fal słuchowych potencjałów wywołanych P300 i wydłużenie latencji P300 u pacjentów ze schizofrenią, w przeciwieństwie do wzrokowych potencjałów wywołanych P300 (ramka 2). Ponieważ wzrokowe potencjały P300 są zależne od zmiennych klinicznych, jedna z hipotez zakłada, że potencjały słuchowe P300 są markerem schizofrenii rozumianej jako cecha, natomiast potencjały wzrokowe P300 są w większym stopniu markerem stanu.<sup>27</sup> Nieprawidłowości potencjałów słuchowych P300 obserwowano niezależnie od stadium choroby (włącznie z obrazem w stanie prodromalnym; u osób bez widocznych objawów, które uznawano za będące w remisji; oraz u osób rodzinie obciążonych schizofrenią), a także u osób ze schizotypowym zaburzeniem osobowości.<sup>28</sup> Grupy te charakteryzowały się także wydłużoną latencją potencjałów słuchowych P300. U chorych na schizofrenię opisywano strzałkowe zmniejszenie poznańskich potencjałów wywołanych P300 i zmniejszenie potencjału nad lewą okolicą skroniową związane z asymetrią zakrętu skroniowego tylnego górnego. Trzeba zauważyć, że chociaż potwierdzono zmniejszenie potencjału nad lewą okolicą skroniową, to w wielu badaniach nie udało się ustalić tego wyraźnie, co mogło być uwarunkowane doбором badanych i typem reakcji.

Nieprawidłowe bramkowanie sensoryczne P50, ze względu na zaburzenia uwagi, obserwowano nie tylko u chorych na schizofrenię, ale również u ich krewnych.<sup>29</sup>

W metaanalizie, w której oceniano przydatność spektralnego EEG jako narzędzia diagnostycznego w schizofrenii, Botros i wsp.<sup>30</sup> wyciągnęli wniosek, że w większości badań potwierdzono zwiększoną dominację wolnych rytmów u chorych na schizofrenię, niezależnie od tego, czy byli leczeni. Stwierdzono jednak brak jednoznacznego potwierdzenia czułości i swoistości wyników oraz brak badań wielośrodkowych, które wykorzystywałyby standaryzowane kryteria. Shagass i wsp.<sup>31</sup> opisali, że tego rodzaju badania charakteryzują się czułością rzędu 50% i swoistością rzędu 90% przy porównywaniu chorych na schizofrenię i depresję, jeżeli jako markerem diagnostycznym posługiwano się rytmemi wolnofalowymi.

### Ramka 2

#### Potencjały wywołane swoistym bodźcem

Potencjały wywołane swoistym bodźcem (event-related potentials, ERP) to potencjały uzyskiwane, kiedy badany doświadcza konkretnych bodźców czuciowych lub wykonuje określone zadanie. Odzwierciedlają sumaryczną aktywność zespołów sieci neuronów aktywnych podczas wykonywania zadania. Charakteryzuje je swoisty wzorec, kształt fali, który składa się z odchyień negatywnych i pozytywnych (fal). Na przykład bodziec docelowy wykrywany wśród serii innych bodźców powoduje falę dodatnią około 300 ms po zadziałaniu (latencja). Fala ta nosi nazwę reakcji P300.

Bramkowanie sensoryczne oznacza przedświadomą habituację reakcji na powtarzające się bodźce czuciowe tego samego rodzaju. P50 jest potencjałem związanym z konkretnym bodźcem w EEG wykorzystywanym do oceny bramkowania sensorycznego.

## ZABURZENIA AFEKTYWNE

### Mania

Shelley i wsp. w swoim przeglądzie opisują,<sup>32</sup> że nieprawidłowości w EEG w postaci małych ostrych iglic, iglic 6/s i dodatnich iglic występowały częściej u badanych z manią niż u chorych na depresję, częściej u kobiet niż u mężczyzn z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, a także u osób nieobciążonych rodzinie z zaburzeniami nastroju o późnym początku. Takie spostrzeżenia, jak obserwowanie małych ostrych iglic, iglic 6/s, zespołów fal i dodatnich iglic u osób z tendencjami samobójczymi, charakteryzują się niejasnym znaczeniem klinicznym. Pewne dowody przemawiają za tym, że takie cechy jak asymetria między półkulami i zmniejszona spójność zapisu EEG w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym mogą być wykorzystywane do odróżniania tego zaburzenia od schizofrenii. Topografia przednio-tylna P300 również odróżnia schizofrenię od manii psychotycznej w przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. W jednym badaniu (35 chorych na schizofrenię, 20 osób z manią psychotyczną) stwierdzono zmniejszenie tylnych P300 w grupie chorych na schizofrenię i zmniejszenie przednich P300 w grupie badanych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym.<sup>33</sup>

### Depresja

Depresja jest najczęstszym zaburzeniem psychicznym u chorych na padaczkę.<sup>34</sup> Dlatego, nawet jeżeli nie rozpoznano padaczki, wyniki badania EEG u osób z depresją należy interpretować ostrożnie, ponieważ mogą świadczyć o obecności padaczki, a nie być związane z depresją.

Spoczynkowe badanie EEG u chorych na depresję charakteryzuje się większą aktywnością alfa przy zamkniętych oczach, co uważano za wskaźnik zmniejszenia aktywności korowej w depresji. U chorych na depresję psychotyczną opisywano natomiast zwiększenie aktywności alfa i beta, co jednak należy interpretować ostrożnie, ponieważ zmiany te mogą być

spowodowane zaburzeniami metabolicznymi wynikającymi ze złego stanu odżywienia<sup>35</sup> lub zmianami stężenia adrenaliny.<sup>36</sup>

U chorych na dużą depresję i schizofrenię obserwowano nieprawidłowe wzorkowe P300 (P300 wywoływane za pomocą bodźców wzorkowych).<sup>37</sup>

Hipnogramy obrazujące wzorek stadiów snu w ciągu nocy u chorych na depresję wykazują nieregularne przechodzenie między różnymi stadiami snu i częste budzenie się. Obserwuje się zmniejszenie liczby stadiów snu głębokiego, co wiąże się z długimi okresami snu REM.<sup>38</sup> Leki przeciwdepresyjne mogą korygować te nieregularności i powodować normalizację zapisu EEG podczas snu.<sup>39</sup>

Spoczynkowe EEG wykorzystano również do wykazania, że u chorych na depresję, którzy reagują na fluoksetynę,<sup>40</sup> imipraminę<sup>41</sup> i amitryptylinę samą lub w połączeniu z lekiem przeciwdrgawkowym bądź litem<sup>42</sup> moc alfa, szczególnie w okolicy potylicznej, jest większa niż u chorych niereagujących na te leki i w zdrowej grupie kontrolnej. Bruder i wsp.<sup>40</sup> potwierdzili większą moc alfa (co sugeruje mniejszą aktywność neuronalną) nad prawą niż lewą półkulą, przy dużej korelacji między kolejnymi badaniami. U pacjentów, którzy zareagowali na citalopram i reboksetynę, obserwowano zwiększoną aktywność kory przedniej części zakrętu obręczy przed leczeniem, w porównaniu z osobami, które nie zareagowały na stosowanie tych leków.<sup>43</sup> Deldin i Chiu<sup>44</sup> na podstawie badania z wykorzystaniem EEG dotyczącego restrukturyzacji poznawczej stwierdzili, że pacjenci z depresją, którzy zareagowali na terapię poznawczą, charakteryzowali się większą ogólną aktywnością korową oraz asymetrią korową, przy przewodze aktywności prawej półkuli nad lewą w okolicach czołowych w porównaniu z pacjentami, którzy nie zareagowali na tę formę leczenia.

Wydaje się zatem, że aktywność alfa przed leczeniem może być predyktorem reakcji na leki przeciwdepresyjne, jednak w celu potwierdzenia klinicznego znaczenia uzyskanych wyników badania należy powtórzyć w większych grupach.

## ZABURZENIA LĘKOWE

Chociaż spoczynkowe badania EEG u osób z zaburzeniami lękowymi nie wykazują typowych odchyłeń od normy, to przy eksperymentalnie indukowanym lęku zapisy świadczą o nadmiernej synchronizacji rytmu alfa.<sup>45</sup>

Co interesujące, w niewielkim badaniu<sup>46</sup> stwierdzono, że zapisy EEG podczas snu u badanych z pierwotną dystymią charakteryzowały się zmniejszeniem ilości snu wolnofalowego i brakiem zaburzeń snu REM. Świadczy to o tym, że z biologicznego punktu widzenia pierwotna dystymia może być bliższa zespołowi lęku uogólnionego niż zaburzeniom afektywnym.

U osób z zaburzeniem lękowym z napadami paniki i wtórną agorafobią obserwuje się istotne zmniejszenie gęstości mocy rytmu alfa i zwiększenie gęstości mocy rytmu beta nad prawą półkulą.<sup>47</sup> Odzwierciedla to istotną aktywację wstępującego tworów siatkowatego w śródmózgowiu. Najbardziej charakterystyczną cechą osób doświadczających napadów paniki bez

agorafobii jest istotne zwiększenie gęstości mocy rytmu theta w okolicy skroniowej nad prawą półkulą, co odzwierciedla zwiększoną aktywność struktur skroniowo-limbicznymi.

Osoby z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym (obsessive-compulsive disorder, OCD) charakteryzują się zwiększoną biejącą gęstością fal delta w wyspie i fal beta w okolicach czołowych, ciemieniowych i limbicznych. Prichep i wsp.<sup>48</sup> wykazali, że grupa chorych, którą charakteryzowała większa przewaga fal alfa, dobrze reagowała na leczenie OCD inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny.

W innych badaniach<sup>49,50</sup> wykazano, że osoby z zaburzeniem stresowym pourazowym (post-traumatic stress disorder, PTSD) charakteryzuje uogólnione zmniejszenie złożoności spoczynkowego zapisu EEG. W przeciwieństwie do większości innych hipotez Shankman i wsp.<sup>51</sup> stwierdzili jednak, że osoby z PTSD nie różnią się od grupy kontrolnej pod względem asymetrii spoczynkowego zapisu EEG.

## ZABURZENIA OSOBOWOŚCI

U sprawców przestępstw z użyciem przemocy opisywano nasilenie wolnej aktywności korowej delta. Wykazano, że nasilenie aktywności wolnofalowej w okresie dojrzewania było predyktorem wystąpienia zachowań społecznych w późniejszym życiu.<sup>52</sup> Zmniejszenie rytmu alfa oraz zwiększenie aktywności fal theta i delta nad płacami czołowymi obserwowano u sprawców przestępstw z użyciem przemocy z osobowością społeczną.<sup>53</sup> U osób z agresją i impulsywnością<sup>54</sup> oraz u osób z rozpoznaniem osobowości społecznej<sup>55</sup> opisywano zmniejszoną aktywność P300 dla różnych fal.

## ZABURZENIA ZWIĄZANE Z NADUŻYWANIEM SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH I LEKÓW

Używanie alkoholu, substancji psychoaktywnych i leków przepisywanych przez lekarza (które omówiono w akapitach poświęconych poszczególnym zaburzeniom psychicznym) w istotnym stopniu wpływa na zapis EEG. Jak oczekiwano, wpływ ten w większym stopniu dotyczy rytmu alfa, który jest dominującym rytmem w stanie czuwania. W przypadku odstawienia kanabinoli i kokainy obserwuje się nasilenie aktywności fal alfa, a jej zmniejszenie – przy nadużywaniu opioidów.

W alkoholowym zespole abstynencyjnym zapis EEG może charakteryzować się zmniejszeniem potencjału i wyraźnie zaznaczoną aktywnością beta. Wyniki badania, w którym porównywano wzorek snu osób z pierwotną dużą depresją oraz z dużą depresją wtórną do uzależnienia od alkoholu<sup>56</sup> sugerują addytywny wpływ uzależnienia od alkoholu i współwystępującej depresji na sen, ze zmianami snu delta, REM i non-REM.

## LECZENIE ELEKTROWSTRZĄSOWE

Podczas stosowania terapii elektrowstrząsowej (EW) w zapisach EEG obserwowano sekwencje wysokonapięciowych fal ostrych i iglic. Po nich następowały rytmiczne fale wolne o wyraźnym zakończeniu. Wahlund i wsp.<sup>57</sup> analizowali roz-

kład częstości zmian w EEG po stymulacji EW w diagnostycznych podgrupach chorych na depresję. Depresja psychiczna charakteryzowała się występowaniem dużej liczby fal delta i theta, depresja w przebiegu zaburzeń afektywnych jednobiegunowych – występowaniem dużej ilości fal delta, theta i gamma, zaś depresja w przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych – występowaniem dużej ilości fal gamma (dokładność 94%).

## Skierowanie na EEG

### KIEDY ZALECAĆ BADANIE EEG?

Powszechnie uważa się, że można rozważyć wykonanie badania EEG w pewnych określonych okolicznościach, np. wymienionych w ramce 3. Zaprezentowana lista nie jest obowiązkowa ani pełna, natomiast podkreśla, że lekarze powinni zachowywać dużą czujność dotyczącą możliwych czynników organicznych leżących u podstaw dowolnych objawów psychicznych.

### JAKIE INFORMACJE POWINNY BYĆ ZAWARTE NA SKIEROWANIU?

Fizjolog lub lekarz opisujący badanie EEG musi mieć dostęp do wszystkich istotnych informacji klinicznych dotyczących badanego pacjenta. W ramce 4 wymieniono informacje, które przydają się najczęściej.

## Problemy szkoleniowe

Najważniejszym problemem, na który zwracają uwagę badania dotyczące aktualnej praktyki, są rozbieżności w wiedzy między psychiatrami, lekarzami ogólnymi, fizjologami i technikami EEG dotyczące wykorzystywania i interpretowania badania EEG u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi. Chociaż usytuowanie laboratorium EEG bezpośrednio przy oddziale psychiatrycznym jest prawdopodobnie nieosiągalne i niepotrzebne z klinicznego punktu widzenia, to dostęp do takiego laboratorium w bliskiej odległości od oddziału może ułatwić współpracę między psychiatrami a technikami EEG, co pozwala na bardziej zintegrowane i właściwe wykorzystywanie EEG.<sup>58</sup>

Psychiatrzy potrzebują intensywnego szkolenia dotyczącego diagnostycznej przydatności EEG i interpretowania wyników tego badania, natomiast lekarze ogólni, fizjolodzy i technicy powinni dysponować roboczą wiedzą na temat istotnych zaburzeń psychicznych. Trzeba zachęcać lekarzy specjalizujących się w psychiatrii do uczestniczenia w omawianiu przypadków, w których wykonywano badanie EEG. Program nauczania opracowany przez Royal College of Psychiatrists<sup>9</sup> powinien utrzymać wymaganie, aby szkolący się psychiatrzy posiadali dobrą wiedzę na temat tego badania i jego klinicznej przydatności. Moduł CPD dotyczący EEG

### Ramka 3

#### Niektóre sytuacje, w których pacjenci mogą być kierowani na badanie EEG

Na EEG mogą być kierowani pacjenci w celu:

- interpretowania aktywności napadowej
- analizowania zaburzeń snu
- ustalenia przyczyny pogorszenia funkcji poznawczych w przypadku podejrzenia płasawicy Huntingтона, choroby Creutzfelda-Jakoba, przewlekłych zaburzeń świadomości itp.

Seryjne ambulatoryjne badanie EEG lub wideo-EEG może być przydatne w przypadku:

- interpretowania okresowych zaburzeń zachowania,
- różnicowania niektórych rodzajów napadów
- oraz, do pewnego stopnia, przy różnicowaniu między napadami padaczkowymi i rzekomo padaczkowymi.

### Ramka 4

#### Informacje istotne przy kierowaniu na EEG

- Opis objawów, w tym ich pojawienia się, częstości występowania i czasu trwania.
- Czynniki wywołujące objawy (np. hiperwentylacja).
- Istotny wywiad medyczny.
- Istotny wywiad psychiatryczny.
- Wywiad rodzinny dotyczący zaburzeń neurologicznych lub neuropsychicznych.
- Opisy i zapisy wcześniejszych badań EEG.
- Informacje na temat przyjmowanych leków, szczególnie tych, o których wiadomo, że powodują zmiany w EEG.
- Wyniki innych badań.
- Brane pod uwagę rozpoznanie różnicowe.

przyniósłby duże korzyści zarówno lekarzom szkolącym się w psychiatrii, jak i psychiatrom, którym mógłby służyć jako kurs doskonalący.

## Podsumowanie

Badanie EEG w psychiatrii znajduje zastosowanie w poznaniu etiologii i mechanizmów patologicznych zaburzeń psychicznych, stanowi uzupełnienie diagnozy klinicznej i pomaga w wyborze właściwej metody leczenia. Może być przydatne w tych sytuacjach klinicznych, w których podejrzewa się wzajemne współdziałanie objawów czynnościowych i etiologii organicznej. Psychiatrzy powinni wykonywać EEG, posiłkując się dokładną oceną kliniczną i być świadomi ograniczeń tego badania.

From the Advances in psychiatric treatment (2011) vol. 17, 114-121. Translated and reprinted with permission of the Royal College of Psychiatrists. Copyright © 2011 The Royal College of Psychiatrists. All rights reserved.

## Piśmiennictwo

- Williams D (1954) The electroencephalogram in affective disorders. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 47:779–82.
- O'Sullivan SS, Mullins GM, Cassidy EM, et al (2006) The role of standard EEG in clinical psychiatry. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental* 21: 265–71.
- Lam RW, Hurwitz TA, Wada JA (1988) The clinical use of EEG in a general psychiatric setting. *Hospital and Community Psychiatry* 39:533–6.
- Stone J, Moran G (2003) The utility of EEG in psychiatry and aggression. *Psychiatric Bulletin* 27:171–2.
- Gregory RP, Oates T, Merry RT (1993) Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 86:75–7.
- Warner MD, Boutros NN, Peabody CA (1990) Usefulness of EEGs in a psychiatric inpatient population. *Journal of Clinical Psychiatry* 51:363–4.
- Hopkins A, Garman A, Clarke C (1988) The first seizure in adult life. Value of clinical features, electroencephalography, and computerised tomographic scanning in prediction of seizure recurrence. *Lancet* 1:721–6.
- Hughes JR, John ER (1999) Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 11:190–208.
- Thomas C, Hestermann U, Kopitz J, et al (2008a) Serum anticholinergic activity and cerebral cholinergic dysfunction: an EEG study in frail elderly with and without delirium. *BMC Neuroscience* 9:86–97.
- Jacobson SA, Leuchter AF, Walter DO (1993) Conventional and quantitative EEG in the diagnosis of delirium among elderly. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 56:153–8.
- Thomas C, Hestermann U, Walther S, et al (2008b) Prolonged activation EEG differentiates dementia with and without delirium in frail elderly patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 79:119–25.
- Clauss JJ, Kwa VI, Teunisse S, et al (1998) Slowing on quantitative spectral EEG is a marker for rate of subsequent cognitive and functional decline in early Alzheimer's disease. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders* 12:167–74.
- Gawel M, Zaleska E, Szmidt-Salkowska E, et al (2009) The value of quantitative EEG in differential diagnosis of Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. *Journal of Neurological Sciences* 283:127–33.
- Muresanu DE, Alvarez XA, Moessler H, et al (2008) A pilot study to evaluate the effects of cerebrolysin on cognition and qEEG in vascular dementia: Cognitive improvement correlates with qEEG acceleration. *Journal of Neurological Sciences* 267:112–9.
- Bonanni L, Thomas A, Tiraboschi P, et al (2008) EEG comparisons in early Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia patients with 2-year follow-up. *Brain* 131:690–705.
- Lindau M, Jelic V, Johansson SE, et al (2003) Quantitative EEG abnormalities and cognitive dysfunctions in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 15:106–14.
- Yener GG, Leuchter AF, Jenden D, et al (1996) Quantitative EEG in frontotemporal dementia. *Clinical Electroencephalography* 27:61–8.
- Jelic V, Kowalski J (2009) Evidence based evaluation of diagnostic of resting EEG in dementia and mild cognitive impairment. *Clinical EEG and Neuroscience* 40:129–42.
- Matsue Y, Okuma T, Hidermitsu S, et al (1986) Saccadic eye-movement in tracking, fixation and rest in schizophrenic and normal subjects. *Biological Psychiatry* 21:382–9.
- Karson CN, Coppola R, Daniel DG, et al (1988) Computerised EEG in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2:193–9.
- Omori M, Koshino Y, Murata T, et al (1995) Quantitative EEG in never treated schizophrenic patients. *Biological Psychiatry* 38:305–9.
- John ER, Pritchep LS, Alper KR, et al (1994) Quantitative electrophysiological characteristics and typing of schizophrenia. *Biological Psychiatry* 36:801–26.
- Gross A, Joutsiniemi SL, Rimon R, et al (2006) Correlation of symptom clusters of schizophrenia with absolute powers of main frequency bands in quantitative EEG. *Behavioral and Brain Functions* 2:23.
- Williamson PC, Kutcher SP, Cooper PW, et al (1989) Psychological, topographical EEG and CT scan correlates of frontal lobe function in schizophrenia. *Psychiatry Research* 29:137–49.
- Fehr T, Kissler J, Moratti S, et al (2001) Source distribution of neuromagnetic slow waves and MEG-delta activity in schizophrenic patients. *Biological Psychiatry* 50:108–16.
- Reeves RR, Struve FA (2003) Quantitative electroencephalography in patients with late-onset schizophrenia. *International Psychogeriatrics* 15:273–8.
- Ford JM (1999) Schizophrenia: the broken P300 and beyond. *Psychophysiology* 36:667–82.
- van der Stelt O, Lieberman JA, Belger A (2005) Auditory P300 in high-risk, recent-onset and chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research* 77:309–20.
- Clementz BA, Geyer MA, Braff DL (1998) Poor P50 suppression among schizophrenia patients and their first-degree biological relatives. *American Journal of Psychiatry* 155:1691–4.
- Boutros NN, Arfken C, Galderisi S, et al (2008) The status of spectral EEG abnormality as a diagnostic test for schizophrenia. *Schizophrenia Research* 99:225–37.
- Shagass C, Roemer RA, Straumanis JJ, et al (1984) Psychiatric diagnostic discriminations with combinations of quantitative EEG variables. *British Journal of Psychiatry* 144:581–92.
- Shelley BP, Trimble MR, Boutros NN (2008) Electroencephalographic cerebral dysrhythmic abnormalities in the trinity of nonepileptic general population, neuropsychiatric, and neurobehavioral disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 20:7–22.
- Salisbury DF, Shenton ME, McCarley RW (1999) P300 topography differs in schizophrenia and manic psychosis. *Biological Psychiatry* 45:98–106.
- Kanner AM (2003) Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms and treatment. *Biological Psychiatry* 54:388–98.
- Margerison JH, Anderson WM, Dawson J, et al (1967) The EEG in 21 depressives. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 14:853–7.
- Gjessing LR, Harding GFA, Jenner FA, et al (1967) The EEG in three cases of periodic catatonia. *British Journal of Psychiatry* 113:1271–82.
- Blackwood DH, Whalley LJ, Christie JE, et al (1987) Changes in auditory P3 event-related potential in schizophrenia and depression. *British Journal of Psychiatry* 150:154–60.
- Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, et al (1992) Sleep and psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry* 49:651–8.
- Figueroa Helland VC, Postnova S, Schwarz U, et al (2008) Comparison of the different methods for the evaluation of treatment effects from the sleep EEG of patients with major depression. *Journal of Biological Physics* 34:393–404.
- Bruder GE, Sedoruk JP, Stewart JW, et al (2008) EEG alpha measures predict therapeutic response to an SSRI antidepressant: pre- and post-treatment findings. *Biological Psychiatry* 63:1171–7.
- Knott VJ, Telner JI, Lapierre YD, et al (1996) Quantitative EEG in the prediction of antidepressant response to imipramine. *Journal of Affect Disorders* 39:175–84.
- Ulrich G, Renfordt E, Frick K (1986) The topographical distribution of alpha-activity in the resting EEG of endogenous-depressive patients with and without clinical response to pharmacotherapy. *Pharmacopsychiatry* 19:272–3.
- Mulert C, Juckel G, Brunnermeier M, et al (2007) Prediction of treatment response in major depression: integration of concepts. *Journal of Affective Disorders* 98:215–25.
- Deldin PJ, Chiu P (2005) Cognitive restructuring and EEG in major depression. *Biological Psychology* 70:141–51.
- Herrmann WM, Winterer G (1996) Electroencephalography in psychiatry – current status and outlook [in German]. *Der Nervenarzt* 67:348–59.
- Arriaga F, Paiva T (1991) Clinical and EEG sleep changes in primary dysthymia and generalised anxiety: a comparison with normal controls. *Neuropsychobiology* 24:109–14.
- Gordeev SA (2008) Clinical-psychophysiological studies of patients with panic attacks with and without agoraphobic disorders. *Neuroscience and Behavioural Physiology* 38:633–7.
- Pritchep LS, Mas F, Hollander E, et al (1993) Quantitative electroencephalographic subtyping of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Research in Neuroimaging* 50:25–32.
- Jokic-Begic N, Begic D (2003) Quantitative electroencephalogram (qEEG) in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Nordic Journal of Psychiatry* 57:351–5.
- Chae JH, Jeong J, Paterson BS, et al (2004) Dimensional complexity of the EEG in patients with post traumatic stress disorder. *Psychiatric Research* 131:79–89.
- Shankman SA, Silverstein SM, Williams LM, et al (2008) Resting electroencephalogram asymmetry and posttraumatic stress disorder. *Journal of Trauma and Stress* 21:190–8.
- Raine A, Venables PH, Williams M (1990) Relationships between N1, P300 and CNV recorded at age 15 and criminal behaviour at age 24. *Psychophysiology* 27:567–75.
- Reyes AC, Amador AA (2009) Qualitative and quantitative EEG abnormalities in violent offenders with antisocial personality disorder. *Journal of Forensic and Legal Medicine* 16: 59–63.



54. Gerstle JE, Mathias CW, Stanford MS (1998) Auditory P300 and self-reported impulsive aggression. *Progress in Neuropsychopharmacology of Biological Psychiatry* 22:575–83.
55. Bauer LO, O'Connor S, Hesselbrock VM (1994) Frontal P300 decrements in antisocial personality disorder. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 18:300–5.
56. Moeller FG, Gillin JC, Irwin M (1993) A comparison of sleep EEGs in patients with primary major depression and major depression secondary to alcoholism. *Journal of Affective Disorders* 27:39–42.
57. Wahlund B, Piazza P, von Rosen D, et al (2009) Serial (ictal) -EEG characteristics in subgroups of depressive disorder in patients receiving electroconvulsive therapy (ECT): a preliminary study and multivariate approach. *Computational Intelligence and Neuroscience* (June 15): Epub: 965209.
58. Pogarell O, Hegerl U, Boutros N (2005) Clinical neurophysiology services in psychiatry departments. *Psychiatric Services* 56:871.
59. Kaiser DA (2005) Basic Principles of QEEG. *Journal of Adult Development* 12:99–104.

## KOMENTARZ



**Prof. dr hab. n. med.  
Waldemar Szelenberger**

Katedra i Klinika Psychiatryczna,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Artykuł odznacza się dużymi walorami dydaktycznymi, w bardzo przystępny sposób przedstawia kliniczne badanie EEG, badanie polisomnograficzne i badanie potencjałów wywołanych. Może służyć jako podstawowy materiał dydaktyczny dla lekarzy przygotowujących się do egzaminu specjalizacyjnego z psychiatrii. Mimo tych zalet nie zgadzam się zarówno z celem pracy, jak i z wnioskami. Autorzy powołują się na retrospektywne badania O'Sullivan i wsp. 2006 r., z których wynika, że w ciągu roku u pacjentów kierowanych przez psychiatrów na badanie EEG stwierdzono istotnie mniej zapisów nieprawidłowych w porównaniu z pacjentami kierowanymi przez neurologów i lekarzy innych specjalności. Autorzy podzielają wniosek O'Sullivan i wsp., że konieczne jest podniesienie kwalifikacji psychiatrów w celu zmniejszenia liczby nieuzasadnionych skierowań na badanie. Właśnie w tym celu napisano oceniany artykuł.

Podniesienie kwalifikacji psychiatrów uważam za konieczne, ale z zupełnie innych powodów. Obecnie w praktyce klinicznej wykorzystuje się zaledwie niewielką część informacji zawartych w badaniu EEG. Zapis EEG cechuje

się dużą stałością u tej samej osoby. Pozornie nieuzasadnione skierowanie jest bardzo cennym odniesieniem dla następnych badań wykonanych nawet po wielu latach. W niektórych przypadkach badania seryjne powtarzane co kilka dni pozwalają wyjaśnić wątpliwości, czy zarejestrowany zapis jest prawidłowy albo czy zmiany się nasilają.

Nie zgadzam się także z poglądem, że obecnie nie ma potrzeby utrzymywania pracowni EEG w każdym szpitalu. Im bliższy jest kontakt lekarza kierującego na badanie z osobą opisującą EEG, tym więcej informacji można przekazać. Ideałem byłoby, gdyby lekarz prowadzący sam opisywał badanie. Mógłby wówczas dostrzec w zapisie stan emocjonalny pacjenta, poziom czuwania i wpływ leków. Na przykład charakterystyczna czynność szybka spowodowana przez benzodiazepiny może utrzymywać się w zapisie EEG do dwóch tygodni po ich odstawieniu. Pierwszym krokiem w kierunku poprawy współpracy pracowni EEG z lekarzami kierującymi jest dołączanie do opisu badania charakterystycznego fragmentu zapisu, co jest powszechną praktyką w badaniach neuroobrazowych.

Niepotrzebnie moim zdaniem w artykule o klinicznym znaczeniu EEG autorzy umieścili opis badania polisomnograficznego i wyniki prac naukowych na temat potencjałów wywołanych, lepiej byłoby bardziej szczegółowo opisać rutynowe badanie EEG.

Mimo tych zastrzeżeń uważam, że artykuł ma duże wartości dydaktyczne, przedstawione w bardzo przystępny sposób.