

UNIwersYTET ŚLĄSKI
WYDZIAŁ PEDAGOGIKI I PSYCHOLOGII
InstYTUT PSYCHOLOGII

Kasper Czech

SKUTECZNOŚĆ METODY NEUROFEEDBACK
W LECZENIU ZABURZEŃ POZNAWCZYCH
U OSÓB CHORYCH NA SCHIZOFRENIĘ PARANOIDALNĄ

Praca doktorska
pisana pod kierunkiem
Prof. UŚ dr hab. J.M. Stanika

KATOWICE 2010

SPIS TREŚCI

WSTĘP	5
Uzasadnienie wyboru tematu	6
ROZDZIAŁ 1. FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE CZŁOWIEKA	8
1.1. Procesy uwagi	8
1.2. Spostrzeganie	9
1.3. Pamięć	10
1.4. Wyobrażenia	12
1.5. Myślenie	13
1.6. Funkcjonowanie poznawcze człowieka w ujęciu systemowym	14
ROZDZIAŁ 2. SCHIZOFRENIA PARANOIDALNA	15
2.1. Koncepcje schizofrenii na tle historycznym	15
2.2. Rozpoznanie schizofrenii paranoidalnej w grupie psychoz schizofrenicznych	17
2.3. Symptomatologia schizofrenii paranoidalnej	20
2.4. Zaburzenia poznawcze w przebiegu schizofrenii paranoidalnej	21
2.4.1. Zaburzenia myślenia	22
2.4.2. Zaburzenia uwagi	23
2.4.3. Zaburzenia pamięci	24
2.4.4. Zaburzenia postrzegania	25
2.5. Model zaburzeń poznawczych w obrazie klinicznym schizofrenii paranoidalnej	25
2.6. Dynamika procesu schizofrenicznego	26

ROZDZIAŁ 3. CHARAKTERYSTYKA TERAPII NEUROFEEDBACK	29
3.1. Opis metody	29
3.1.1. Elektroencefalografia	29
3.1.2. qEEG – ilościowa analiza elektroencefalogramu	30
3.1.3. Terapia neurofeedback	32
3.1.4. Zastosowanie terapii neurofeedback	33
3.2. Terapia neurofeedback w leczeniu schizofrenii paranoidalnej	34
ROZDZIAŁ 4. PROBLEMATYKA BADAŃ WŁASNYCH	35
4.1. Cel badań, pytania oraz zadania badawcze	35
4.2. Hipotezy badawcze	36
4.3. Dobór zmiennych i ich operacjonalizacja	37
4.4. Model badawczy	40
4.5. Kierunki rozstrzygnięć empirycznych	41
ROZDZIAŁ 5. DOBÓR GRUPY BADAWCZEJ, METODY I ORGANIZACJA BADAŃ	43
5.1. Dobór pacjentów	43
5.2. Organizacja badań	46
5.3. Zastosowane metody diagnostyczne	47
5.4. Komisja Etyki	51
ROZDZIAŁ 6. WYNIKI BADAŃ, ICH ANALIZA I INTERPRETACJA	52
6.1. Analiza skupień	52
6.2. Wpływ terapii neurofeedback na funkcje poznawcze	58
6.2.1. Zmiany funkcjonowania uwagi	58
6.2.2. Zmiany funkcjonowania pamięci krótkotrwałej	60
6.2.3. Zmiany funkcjonowania procesów myślenia	62
6.2.4. Zmiany funkcjonowania procesów postrzegania	67
6.3. Wpływ terapii neurofeedback na poziom lęku	70
6.4. Wpływ terapii neurofeedback na obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej	73

6.5. Zmiany w obrazie qEEG	78
6.6. Dyskusja i wnioski	86
6.6.1. Dyskusja	86
6.6.2. Wnioski	90
BIBLIOGRAFIA	91
ANEKS	105
1. Kopia decyzji Komisji Etyki	105
2. Przykładowe zadanie testu COGNITRONE	106
3. Przykładowe zadanie testu CORSI	106
4. Test STAI	107
5. Lista pojęć abstrakcyjnych stosowanych w teście piktogramu	109
6. Skale ocen metody piktogramu	109
7. Schemat rozmieszczenia elektrod na czaszce w systemie 10-20	110
8. Pomiar qEEG	111
9. Wyniki testów. Część 1: grupa eksperymentalna	123
10. Wyniki testów. Część 2: grupa kontrolna	153

WSTĘP

Koncepcja zaburzeń poznawczych jako podstawowych składowych patomechanizmu schizofrenii sięga jednej z pierwszych klasycznych publikacji o tej chorobie autorstwa Emila Krapelina. Dziś funkcjonowanie poznawcze pacjentów schizofrenicznych jest obszernie zbadane (por. Jakubik i in., 2000; Klasik i in., 2005; Jakubik 2003; Chlewiński, Grzywa, 1984; Sęk, 1969). Badacze zgadzają się, że objawy kliniczne zespołu paranoidalnego, takie jak autyzm, zmiany w sferze uczuć a także omamy i urojenia są jedynie wierzchołkiem góry lodowej – symptomami widocznymi, a patomechanizm schizofrenii sięga głębiej. Proces schizofreniczny poprzedzający rzut choroby oraz trwający w czasie remisji obejmuje postępujące zaburzenie przetwarzania informacji, w którym na pierwszy plan wysuwa się dysfunkcja uwagi, pamięci oraz procesów myślenia (Jakubik, 2003).

Przetwarzanie informacji jest podstawowym atrybutem funkcji poznawczych człowieka. Wszelkie zdolności poznawcze warunkowane są przez procesy informacyjne. Zaburzenie tego mechanizmu pociąga za sobą nie tylko defekt czynności umysłowych, ale również dezorganizację większości funkcji systemu. Zaburzenia przetwarzania informacji w schizofrenii paranoidalnej stanowią charakterystyczny zespół objawów. Oprócz tak oczywistych symptomów, jak określone urojenia oraz pseudohalucynacje należy wymienić myślenie autystyczne, nieukierunkowane, magiczne, tworzenie pojęć nadmiernie konkretnych lub zbyt uogólnionych. Podobnych dysfunkcji możemy szukać w mechanizmach pamięci chorego. Znacznemu osłabieniu ulega zdolność zapamiętywania spowodowana zaburzeniami selektywnej uwagi. W dużej mierze kodowane informacje są warunkowane subiektywną ważnością bodźca, nie zawsze powiązanego z obiektywnymi wymogami danego procesu informacyjnego. Jako przyczynę

wymienia się patologię procesów kontrolnych oraz zaburzenia uwagi (Klasik i in., 2005; Jakubik, 2003).

Można zatem przyjąć, iż schizofrenia jest swoistym wyrazem zaburzeń metabolizmu informacyjnego pomiędzy chorym a otaczającym go światem zewnętrznym. Ten specyficznie zaburzony metabolizm informacyjny można zauważyć poprzez wytworzenie typowej postawy "od" świata zewnętrznego, czego efektem są urojenia (w trakcie rzutu choroby) i postawa autystyczna. Zostaje tu przede wszystkim zaburzona naturalna tendencja do ekspansji oraz do stałej wymiany energetyczno-informacyjnej z otoczeniem (Klasik i in., 2005; Jakubik, 2003).

UZASADNIENIE WYBORU TEMATU

Terapia *neurofeedback* jest obecnie dynamicznie rozwijającą się formą interwencji neuropsychologicznej. Choć jej początki sięgają lat pięćdziesiątych dwudziestego wieku, to miniona dekada oraz rozwój komputeryzacji umożliwiły intensywny rozwój prac nad opisywaną metodą oraz stosowanie jej na szeroką skalę. Terapię *neurofeedback* stosuje się w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, zespołu deficytu uwagi, uzależnień, migren, zaburzeń lękowych, nastroju. Ponadto w rehabilitacji po chorobach i urazach neurologicznych oraz jako metodę treningu funkcji poznawczych dla osób zdrowych (Tyl, Tylová, 2005).

Wielokrotnie udowodniano, że terapia *neurofeedback* jest skuteczną metodą rehabilitacji procesów poznawczych u osób niepsychotycznych (por. Fuchs i in., 2003; Egner, Gruzelier, 2001; Pakszys, 2002a). Badania Schneider'a i współpracowników (1992), a także Gruzelier'a i współpracowników (1999)¹ pokazują, że osoby cierpiące na schizofrenię dzięki opisywanej terapii również są zdolne do zmiany czynności bioelektrycznej mózgu. Wniosek ten jest zbieżny z doświadczeniem klinicznym autora – dotychczasowa praca opisywaną metodą z pacjentami psychotycznymi przynosiła pozytywne zmiany zauważane przez personel medyczny, pacjentów oraz ich rodziny.

¹ Por. rozdział 3.2.

Biorąc pod uwagę z jednej strony rolę zaburzeń poznawczych w procesie schizofrenicznym, a z drugiej wysoką efektywność metody neurofeedback w terapii zaburzeń poznawczych u osób niepsychotycznych, zastanawiający jest fakt, iż dotychczas nie przeprowadzono badań nad skutecznością opisywanej metody w leczeniu schizofrenii.

Celem przeprowadzonych badań było ustalenie, czy terapia neurofeedback jest skuteczną metodą leczenia zaburzeń poznawczych u pacjentów cierpiących na schizofrenię paranoidalną. Problem należy uznać za istotny zarówno z punktu naukowego jak i społecznego. Wysoka skuteczność umożliwia włączenie opisywanej metody do procesu leczenia pacjentów schizofrenicznych, np. na psychiatrycznych oddziałach dziennych leczących pacjentów w remisji.

ROZDZIAŁ 1.

FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE CZŁOWIEKA

Fascynującą i fundamentalną cechą człowieka jest umiejętność poznawania. Zdolność ta stała się podstawą samoświadomości, warunkuje kształtowanie się i funkcjonowanie osobowości, a będąc podstawą porozumiewania się umożliwiła powstanie grup i społeczeństw. Poniżej przedstawiono najważniejsze procesy poznawcze istotne dla przeprowadzonych badań.

1.1. PROCESY UWAGI

Podstawowym procesem poznawczym jest uwaga. Umożliwiając redukcję nadmiaru informacji wpływa ona na przebieg pozostałych procesów poznawczych. System poznawczy dysponując ograniczonymi możliwościami zmuszony jest kontrolować procesy odbioru oraz przetwarzania informacji. Wyróżnia się następująca cechy uwagi:

- selektywność,
- przeszukiwanie,
- przedłużona koncentracja,
- kontrola czynności jednoczesnych,
- przerzutność.

„Selektywność to zdolność do wyboru jednego bodźca, źródła stymulacji lub ciągu myśli kosztem innych” (Falkowski, Maruszewski, Nęcka, 2008, s. 446). To zdolność oddzielania bodźców istotnych od nieistotnych, informacji od szumu, figury od tła. Dzięki selektywnej uwadze człowiek potrafi zajmować się jednym źródłem bodźców ignorując pozostałe. Wyróżnia się trzy etapy selekcji informacji. Selekcja pierwotna jest wynikiem ograniczonych możliwości przetwarzania informacji

przez narządy zmysłowe. W procesach pamięciowych dokonuje się selekcja wtórna. Ze względu na ograniczone tempo kodowania, pamięć trwała nie koduje wszystkich informacji docierających przez pamięć krótkotrwałą. Blokowane są tu przede wszystkim informacje znane lub mało istotne dla jednostki. Selekcja trzeciego rzędu obejmuje informacje przesyłane z pamięci trwałej do operacyjnej podczas opracowywania planu działania (Maruszewski, 2002).

Przeszukiwanie jest aktywnym badaniem pola percepcyjnego w celu wykrycia obiektów o określonych cechach. „Dokonuje się dzięki automatycznemu kodowaniu cech i selektywnej integracji właściwości poszukiwanego obiektu w postać, będącą sumą czy też złożeniem tych charakterystyk” (Nęcka i in., 2007, s. 180).

Przedłużona koncentracja nazywana inaczej czujnością uwagi jest umiejętnością długotrwałego oczekiwania na pojawienie się danego bodźca oraz ignorowaniu pozostałych sygnałów (szumu informacyjnego).

Kontrola czynności jednoczesnych umożliwia podział ogólnych zasobów uwagi na konkurencyjne zadania. Sprawność kontrolowania czynności jednoczesnych spada wraz z ilością wykonywanych zadań oraz ich złożonością. Jest też zależna od tego, czy czynność jest znana i zautomatyzowana (Falkowski, Maruszewski, Nęcka, 2008).

Procesem wspomagającym kontrolę czynności jednoczesnych jest przerzutność uwagi. Definiowana jest jako „zdolność do przełączania się między dwoma zadaniami obsługiwanymi przez niezależne procesy przetwarzania informacji” (Nęcka i in., 2007, s. 184).

1.2. SPOSTRZEGANIE

Percepcja jest procesem „aktywnej interpretacji danych zmysłowych z wykorzystaniem wskazówek kontekstualnych, nastawienia i wcześniej nabytej wiedzy” (Nęcka i in., 2007, s. 278).

Proces percepcji następuje w czterech fazach. Pierwszą jest recepcja sensoryczna, podczas której bodziec zewnętrzny zostaje zamieniony na impuls nerwowy. Odebrany przez receptor bodziec kształtuje wrażenie. Jest ono najprostszym procesem psychicznym, reprezentacją pojedynczej cechy danego obiektu, takiej

jak kolor, kształt czy wielkość. Recepcja sensoryczna jest procesem pasywnym. W drugiej fazie dochodzi do pierwotnej oceny emocjonalnej. Zanim osoba zorientuje się czego dotyczą docierające do niej bodźce, ocenia je w procesie oceny pierwotnej jako np. przyjemne lub nieprzyjemne. Trzecia faza obejmuje rozpoznanie treści bodźca. Wszystkie wrażenia dotyczące danego obiektu są integrowane przez umysł, by w procesie kategoryzacji percepcyjnej utworzyć spostrzeżenie, a więc odzwierciedlenie danego obiektu w systemie poznawczym, reprezentację umysłową spostrzeganej rzeczywistości. Do fazy czwartej dochodzi, kiedy osoba spostrzegająca nadaje spostrzeganemu obiektowi znaczenie symboliczne. W fazie tej aktywnie uczestniczą procesy myślenia (Maruszewski, 2002).

Interpretacja danych płynących z narządów zmysłów dokonuje się w procesie kategoryzacji percepcyjnej. Jest to aktywny proces powiązany z procesami myślenia pojęciowego, pamięci oraz uczenia się. Jego efektem jest przydzielenie postrzeganego obiektu do określonej kategorii pojęciowej. Proces kategoryzacji percepcyjnej składa się z czterech etapów. Pierwszym jest kategoryzacja sensoryczna, kolejnym – kategoryzacja w obrębie mechanizmów pamięci. W trzecim etapie dane sensoryczne konfrontowane są z danymi pamięciowymi, by w etapie czwartym utrwalić schematy percepcyjne. Zgodnie z cyklem percepcyjnym Neissera obraz zmysłowy jest wynikiem konstruowania. Jest on procesem ciągłym, w którym umysł sięga do trzech grup danych: danych sensorycznych, danych pamięciowych i danych będących wynikiem eksploracji (Maruszewski, 2002).

1.3. PAMIĘĆ

„Pamięć jest procesem odpowiedzialnym za rejestrowanie, przechowywanie i odtwarzanie doświadczenia” (Maruszewski, 2000, s. 137). Przebiega w trzech fazach: fazie kodowania, przechowywania oraz odtwarzania. Granice pomiędzy tymi fazami są jednak rozmyte. To ściśle powiązane ze sobą etapów procesów pamięciowych wyjaśnia koncepcja Tulvinga wyróżniająca duży i mały cykl pamięci. Duży cykl pamięciowy obejmuje ponowne kodowanie informacji wcześniej wydobytej z pamięci i ujawnionej w zachowaniu. Mały cykl pamięciowy polega na tym,

że po spostrzeżeniu informacji nowej, jednak powiązanej z dotychczas posiadaną wiedzą, aktywizowane są mechanizmy eksploracyjne. Te z kolei dostarczają dalszych informacji, które modyfikują posiadaną wiedzę (Falkowski, Maruszewski, Nęcka, 2008). W procesach kodowania oraz odtwarzania uczestniczą procesy uwagi i myślenia.

Istnieje kilka klasyfikacji procesów pamięciowych. Podstawowym jest podział ze względu na czas przechowywania informacji. Wyróżniamy tu pamięć sensoryczną, krótkotrwałą i długotrwałą.

Pamięć sensoryczna, inaczej ultrakrótką występuje w zakresie poszczególnych modalności zmysłowych. Przechowuje informacje o fizycznych właściwościach bodźców nie rejestrując znaczenia, jakie niosą dla jednostki. Jest buforem poznawczym, dzięki któremu informacja jest przez krótki czas przechowywana, by umożliwić wykonanie na niej prostych operacji, takich jak wyodrębnienie cech fizycznych bodźca czy usunięcie z obrazu cech błędnych lub nietypowych. (Maruszewski, 2002). W ten sposób w obszarze pamięci ultrakrótkiej zachodzi pierwotna selekcja informacji². Zależnie od zmysłu, którego dotyczy, pamięć sensoryczna przechowuje do kilkunastu elementów przez okres kilku sekund (Nęcka i in., 2007).

W kolejnym etapie przetwarzania informacja dociera do magazynu pamięci krótkotrwałej, nazywaną też operacyjną. Przechowywana jest w nim przez okres 15-18 sekund, jednak czas ten może zostać znacznie wydłużony dzięki strategii powtarzania. Pojemność pamięci krótkotrwałej wynosi 7 ± 2 jednostek informacyjnych. Pojemność ta również może zostać powiększona przy zastosowaniu strategii grupowania. Informacje docierające do pamięci operacyjnej poddawane są selekcji przez drugi mechanizm filtrujący. Część informacji zostaje odrzucona, reszta dociera do pamięci długotrwałej (Maruszewski, 2002).

Pamięć długotrwała jest w stanie przechować olbrzymią ilość informacji przez niemal nieograniczony czas. Jej pojemność szacuje się na 185 miliardów jednostek informacyjnych (Maruszewski, 2002).

² Por. rozdz. 1.1.

Kolejną klasyfikacją procesów pamięciowych jest podział ze względu na formę przechowywania informacji. Dotyczy on magazynu pamięci długotrwałej. Wyodrębnia pamięć deklaratywną i niedeklaratywną. Pamięć deklaratywna obejmuje „wiedzę, że...”, a więc wiedzę o faktach i wydarzeniach. W ten sposób pamięć deklaratywna dzielona jest na dwa podtypy. Pamięć semantyczna zorganizowana jest pojęciowo i magazynuje wiedzę o faktach, ideach, pojęciach oraz ich znaczeniach. Z kolei pamięć epizodyczną organizuje kryterium czasu. Przechowuje ona informacje o wydarzeniach.

Pamięć niedeklaratywna obejmuje następujące obszary: wiedzę proceduralną („wiedzę jak...”, m.in. zdolności poznawcze czy motoryczne), procesy torowania (ułatwiające rejestrację bodźców dzięki informacjom wcześniejszym), procesy warunkowania oraz nieświadomego uczenia się (Maruszewski, 2000).

Ostatni z klasycznych podziałów ukształtowany jest według kryterium mechanizmów dekodowania. Wyróżnia on pamięć jawną i ukrytą. Pamięć jawna związana jest z informacjami zawartymi w pamięci deklaratywnej, zorganizowanej wokół języka i pojęć. Pamięć ukryta angażuje nieświadome i nieintencjonalne procesy pamięciowe (Maruszewski, 2002).

1.4. WYOBRAŻENIA

Wyobrażenia to „reprezentacje jakiegoś obiektu lub zdarzenia, występujące pod ich nieobecność” (Falkowski, Maruszewski, Nęcka, 2008, s. 385). Aktywność eksploracyjna systemu poznawczego nie ogranicza się wyłącznie do pola percepcyjnego, lecz może trwać pomimo braku obiektu.

Spostrzeżenia, obrazy ejdetyczne, wyobrażenia i halucynacje to cztery formy reprezentacji umysłowych, które pewien sposób są do siebie podobne. Różnią się jednak stopniem realizmu. Spostrzeżenia będące odzwierciedleniem rzeczywistości opisano powyżej³. Obrazy ejdetyczne są obrazami pamięciowymi cechującymi się wyjątkową wiernością i detalicznością. Trzecią postacią reprezentacji są wyobrażenia. Mogą one być niezależne od obiektów znajdujących się w polu percepcji. Jednostka

³ Por. rozdz. 1.2.

odróżnia je od spostrzeżeń. Czwartą formą reprezentacji stanowią halucynacje. Pochodzą spoza pola percepcji, jednak są mylone z rzeczywistością. To wyobrażenia traktowane przez podmiot jak spostrzeżenia.

1.5. MYŚLENIE

„Myślenie jest procesem łączenia elementów poznawczej reprezentacji świata (obrazów, pojęć, sądów) w dłuższe ciągi” (Falkowski, Maruszewski, Nęcka, 2008, s. 461). Jest aktywnością symboliczną, której podstawową funkcją jest zastępowanie jawnego zachowania. Procesy myślenia nie są związane jedynie z aktywnością świadomą. Jako proces złożony, angażujący cały aparat poznawczy, może pozostać nieświadomy (Maruszewski, 2002).

Istnieje wiele klasyfikacji procesów myślenia. Dla celów metodologicznych pracy przyjęto podział zaproponowany przez Nęckę (1997), według którego myślenie dzieli się na autystyczne i realistyczne. Myślenie autystyczne, inaczej nieukierunkowane, nie jest zorientowane na osiągnięcie określonego celu. Kieruje się nieprzewidywalnymi schematami, dodatkowo podlegającymi fluktuacjom. Ten rodzaj myślenia umożliwia przekroczenie reguł logiki, norm obyczajowych czy estetycznych. W ten sposób jest on procesem twórczym, pełniącym istotną rolę w procesach adaptacyjnych człowieka, pomaga porządkować życiowe cele. Jednak może również pełnić funkcję kompensacyjną, odrywając umysł od rzeczywistości (Maruszewski, 2002). Skrajne formy myślenia autystycznego są charakterystyczne dla procesu schizofrenicznego (Chlewiński, 1971).

Z kolei myślenie ukierunkowane (realistyczne), zgodnie z nazwą, zorientowane jest na rozwiązanie określonego problemu. Wyróżnia się myślenie ukierunkowane produktywne, reproduktywne oraz krytyczne. Myślenie produktywne prowadzi do wytworzenia nowych informacji. Reproduktywne umożliwia dostosowanie znanych wcześniej informacji do nowych warunków. Myślenie krytyczne jest procesem kontrolnym, weryfikującym trafność pozostałych procesów myślenia (Maruszewski, 2002).

1.6. FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE CZŁOWIEKA W UJĘCIU SYSTEMOWYM

W systemowym modelu funkcjonowania osobowości zaproponowanym przez Andrzeja Jakubika (2003) system poznawczy człowieka w toku prawidłowego rozwoju staje się nadrzędny względem struktur popędowo-emocjonalnych i kontroluje je. Umożliwia to scalenie w jedną całość procesów informacyjnych i kierunków działania człowieka. W ten sposób podsystem poznawczy pełni w systemie osobowości funkcję regulacyjną. „Naczelną regułą kierującą organizacją, warunkującą reorganizację i wyznaczającą funkcjonowanie osobowości jest *zasada tłumienia różnorodności*” (Jakubik, 2003, s. 169). Jest ona realizowana według *zasady unikania i zmniejszenia rozbieżności informacji* oraz *zasady dążenia do zgodności informacji*. Pierwsza jest przykładem tendencji dośrodkowych w systemie. Ma charakter obronny, związany z unikaniem. Służy utrzymywaniu dotychczasowego stanu struktur poznawczych. Druga jest przykładem tendencji odśrodkowych w systemie, jej zadaniem jest modyfikacja istniejących struktur, by adaptować system osobowości do systemów wyższego rzędu (rodzina i świat zewnętrzny).

W osobowości funkcjonującej w sposób zaburzony brak jest równowagi pomiędzy procesami dośrodkowymi i odśrodkowymi. W takiej sytuacji system traci równowagę funkcjonalną (homeostazę). Przeważa wtedy aktywność obronna, odcinająca system poznawczy od nowych informacji (Jakubik, 2003). Dla osoby jest to związane z jakąś formą izolacji społecznej. Izolacja ta może być zarówno dosłowna, na przykład związana z funkcjonowaniem autystycznym. Może też być realizowana poprzez poznawcze lub emocjonalne zniekształcenia fenomenologii.

ROZDZIAŁ 2.

SCHIZOFRENIA PARANOIDALNA

2.1. KONCEPCJE SCHIZOFRENII NA TLE HISTORYCZNYM

W literaturze przyjmuje się, że pierwszymi przejawami zachowań odpowiadających symptomatologii schizofrenii są opisy w źródłach starożytnych (m.in. Pismo Święte, Mk, 5, 1-10). Istnieje jednak koncepcja, według której ślady schizofrenii prowadzą do czasów przedhistorycznych. McKenna i McKenna (1997) nawiązując do prac Eliadego (2001) oraz Junga (1999) porównują proces inicjacji szamańskiej z procesem schizofrenicznym. Sugerują, że funkcja szamana w społecznościach naturalnych była rolą społeczną dla osoby, którą dziś określono by jako chorującą na schizofrenię. Rola ta, wraz z przewodnictwem starszego szamana, mogłaby umożliwić konstruktywne przeżycie kryzysu prowadzące do rozwoju zamiast degeneracji struktury psychiki. Zgodnie z tą koncepcją, należałoby datować pierwsze ślady objawów schizofrenicznych na środkowy paleolit (120 tys. – 40 tys. lat p.n.e.).

W kulturze zachodniej przez setki lat objawy te utożsamiano ze stanem opętania przez złego ducha.⁴ Nauka zajęła się schizofrenią w drugiej połowie XIX wieku. Opisano wtedy katatonię oraz zespół omamów słuchowych i urojeń prześladowczych nazwany przez Kahlbaum'a *vesania typica*. Hecker opisał hebefrenię. W klasycznym dziele *Dementia praecox and paraphrenia* Kraepelin (1919) zebrał wymieniane wcześniej zespoły opatrując całą grupę mianem *dementia praecox* – otępienie wczesne. Nawiązał

⁴ Dziś trans i opętanie (F44.3) odróżniamy od schizofrenii (F20). Chrześcijanie obok tych dwóch kategorii stawiają trzecią – opętanie nie będące domeną nozologii, lecz nawiązujące do obszaru duchowości czy demonologii (por. Jagiełło, 2004).

w ten sposób do zejściowej fazy choroby, w której na pierwszym planie obrazu klinicznego obserwowano otępienie emocjonalne.

Pojęcie schizofrenia zostało wprowadzone na początku XX wieku przez Bleulera, który nawiązał do greckiego *schizo* – rozszczepiam, rozłupuję, rozdieram, oraz *fren* – przepona, serce, umysł, wola. Zauważył też, że proces chorobowy może przebiegać na wiele sposobów. Może być kilkudniowy, lub wieloletni. Może zatrzymać się na różnych etapach i nie zawsze będzie prowadził do otępienia. Jako objawy osiowe schizofrenii Bleuler opisał autyzm oraz rozszczepienie funkcji psychicznych. Te dwa symptomy, wraz z opisanymi przez Kraepelina zmianami w sferze uczuć tworzą obowiązującą do dziś koncepcję objawów osiowych (por. Kepiński, 2003).

Współcześnie objawy schizofrenii przedstawia się w formie wymiarów psychopatologicznych, a więc zespołów objawów zestawionych według koncepcji klinicznych lub patogenetycznych. Twórcami podziału na wymiary pozytywne i negatywne są Crow (1980) i Andreasen (Andreasen, Olsen, 1982). Następnie pojawiły się kolejne modele, jak model trójwymiarowy (objawy pozytywne, negatywne i dezorganizacja), czterowymiarowy (objawy pozytywne, negatywne, depresyjne i pobudzenie), pięciowymiarowy (wymiar pozytywne, negatywny, depresyjny/lękowy, poznawczy, pobudzenie) (por. Wciórka, 2002).

Spośród współczesnych koncepcji tłumaczących powstawanie i przebieg schizofrenii istotną jest sformułowana przez Weinbergera (1987) i Murraya koncepcja neurorozwojowa. Mówi ona, że na wczesnym etapie rozwoju, pod wpływem czynników takich jak infekcje wirusowe, zatrucia toksynami, urazy okołoporodowe, dochodzi do zaburzeń w zakresie formowania się struktur ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzenia dotyczą m.in. migracji i różnicowania neuronów (Kovalenko i in., 2003) oraz procesu apoptozy (Feinberg, 1982-1983; Keshavan i in., 1994). Gęstość neuronów ulega wówczas zmniejszeniu, synapsy eliminacji. Powstają także dysfunkcyjne sieci neuronalne (Friston, 1999). Jednym z istotnych skutków nieprawidłowego rozwoju mózgu jest zmniejszona odporność na działanie czynników stresowych psychospołecznych i biologicznych. W okresie młodości i wczesnej dorosłości

ostatecznie wyzwała to dysfunkcję mózgu ujawniającą się w postaci objawów epizodu schizofrenii. Teoria neurorozwojowa znajduje zastosowanie przede wszystkim przy postaciach schizofrenii cechujących się wczesnym początkiem, przewagą objawów negatywnych, oraz słabymi wynikami leczenia przeciwpsychotycznego (Rabe-Jablonska, Kotlicka-Antczak, 1998).

Teorię neurorozwojową dopełnia hipoteza predyspozycji i stresu. Zakłada ona, że na podłożu patologii genetycznej, w efekcie wystąpienia czynników biologicznych w okresie przed- i okołoporodowym dochodzi, do opisanych w ramach teorii neurorozwojowej, zaburzeń w kształtowaniu się ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzenia strukturalne są przyczyną nieprawidłowości w funkcjonowaniu OUN, zwłaszcza w zakresie przetwarzania informacji oraz ich selekcji, a także osłabienia hamowania procesów psychicznych związanych z zadziałaniem stresorów. Efektem są zaburzenia w zakresie relacji interpersonalnych i osłabiony rozwój kompetencji społecznych. Przy wystąpieniu odpowiednich czynników środowiskowych dochodzi do ukształtowania się osobowości przedchorobowej (autorzy używają tu terminu *schizotypia* lub *schizotaksja*). Dalsze działanie niekorzystnych bodźców, m.in. stres związany z dojrzewaniem, kryzysy życiowe, oczekiwania otoczenia, stosowanie używek, mogą doprowadzić do wystąpienia klinicznej psychozy (Parnowska, 2004).

2.2. ROZPOZNANIE SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ W GRUPIE PSYCHOZ SCHIZOFRENICZNYCH

Schizofrenię paranoidalną trudno określić wyróżniając objawy patognomiczne. Za podstawę rozpoznania przyjmuje się raczej zespół charakterystycznych zaburzeń. Obecne kryteria diagnostyczne opierają się na ICD-10 (International Classification of Diseases) – Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych konstruowanej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) lub na DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed.) Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (American Psychiatric Association). Pomocne mogą być także kryteria

sformułowane przez Kreapelina, Bleulera (tzw. cztery A) i Kurta Schneidera (objawy pierwszorzędowe). Jednakże kryteria DSM-IV, jak i ICD-10 są nie tylko najczęściej stosowane, ale też powszechnie uznane (Bilikiewicz, Strzyżewski, 1992).

Symptomy schizofrenii dzieli się na osiowe oraz brzeżne. Do osiowych zaliczamy autyzm, zmiany w sferze uczuć oraz rozszczepienie osobowości. Objawy te obejmują, w mniejszym lub większym stopniu, wszystkie typy schizofrenii. Nazywane są również objawami negatywnymi (Bilikiewicz, 2001).

Autyzm to zaburzenie komunikacji międzyludzkiej, postawa wyizolowania od życia społecznego, czy w ogóle kontaktów interpersonalnych. Chory traci kontakt ze światem zewnętrznym koncentrując się na przeżyciach i doznaniach świata wewnętrznego, subiektywnego. Zazwyczaj początkowe izolowanie się chorego wywołuje krytycyzm i dezaprobatę ze strony ludzi go otaczających, co skłania do głębszego wycofania się i zamknięcia w sobie. Informacje dopływające ze świata zewnętrznego zastępowane są przez wyobrażenia, pragnienia i lęki (Bilikiewicz, 2001). Antoni Kępiński traktuje pojęcie autyzmu jako przeciwieństwo metabolizmu informacyjnego, rozumianego jako proces wymiany informacji z otoczeniem (Kępiński, 2003).

Zmiany w sferze uczuć obejmują obniżenie i zubożenie uczuciowości wyższej. Są one ściśle powiązane z objawami autystycznymi. Komunikacja na poziomie emocjonalnym z osobą chorą jest mocno utrudniona. Świadomość emocji chorego jest wyraźnie obniżona, a ekspresja emocjonalna uboga. Chory sprawia wrażenie osoby chłodnej emocjonalnie i obojętnej. Jego emocjonalność nie podlega stopniowej swobodnej modulacji zgodnej ze zmianami sytuacyjnymi (Bilikiewicz, 2001).

Rozszczepienie osobowości to rozpad jej struktury, brak powiązania pomiędzy poszczególnymi układami mechanizmów. Zjawisko to obserwuje się na wielu poziomach. Rozszczepia się relacja osoby ze środowiskiem, brakuje powiązania pomiędzy myśleniem a sferą uczuć, uczuciami a mimiką i modulacją głosu. Zaburzone mogą być tok i treść myślenia, a także dobór słów czy logiczne konstruowanie zdań. Chory może tworzyć neologizmy będące zlepkiem istniejących słów (Bilikiewicz, 2001).

Wszystkie trzy objawy osiowe występują w każdej z postaci klinicznych schizofrenii, jednak w każdej z nich jeden objaw osiowy dominuje. Obok niego występują charakterystyczne dla danego typu choroby objawy brzeżne. ICD-10 wyróżnia następujące postacie kliniczne schizofrenii:

- Schizofrenia paranoidalna (F20.0), w której na pierwszy plan obrazu klinicznego wysuwają się omamy oraz urojenia (m.in. prześladowcze, wpływu, wielkościowe, szczególnej misji, ksobne, oddziaływania, owładnięcia). Z reguły z mniejszym nasileniem występuje spłylenie lub niedostosowanie afektu, objawy katatoniczne oraz pozostałe objawy negatywne.
- Schizofrenia hebefreniczna (F20.1), w której dominują zmiany w sferze uczuć. Szczególnie charakterystyczna jest niespójność, niedostosowanie afektu albo spłylenie i pustka afektywna. Obok zmian afektu zauważalne są zaburzenia uwagi i myślenia. Objawy wytwórcze (omamy i urojenia) mogą występować, jednak nie dominują w obrazie klinicznym.
- Schizofrenia katatoniczna (F20.2), gdzie dominującą rolę pełni autyzm oraz rozszczepienie pomiędzy motoryką i napędem psychoruchowym a resztą organizmu. Wyróżnia się dwie postacie katatonii. Pierwsza – hipokinetyczna prowadzi poprzez spowolnienie psychoruchowe aż do stuporu. Drugą jest postać hiperkinetyczna, związana z pobudzeniem psychoruchowym. Obok zaburzeń napędu, charakterystyczne dla tej postaci schizofrenii są negatywizm, sztywność afektu oraz związane z silną postawą autystyczną echolalia i echopraksje.
- Schizofrenia niezróżnicowana (F20.3), której objawy nie wskazują jednoznacznie na przynależność do żadnego z innych postaci klinicznych – nie spełniają w wystarczającym stopniu kryteriów żadnej z nich, bądź spełniają kryteria więcej niż jednej.
- Depresja poschizofreniczna (F20.4) jest epizodem depresyjnym rozwijającym się w następstwie schizofrenii.
- Schizofrenia rezydualna (F20.5) to postać zejściowa choroby, w której ustępują bądź zmniejszają nasilenie objawy wcześniej dominujące, jednak pozostają objawy

resztkowe destabilizując samodzielne funkcjonowanie pacjenta oraz jego kontakty społeczne.

- Schizofrenia prosta (F20.6) to rozwijająca się powoli, latami postać choroby, w której dominują objawy negatywne (autyzm, spłylenie afektu, apatia, ubóstwo wypowiedzi, brak inicjatywy i obniżenie aktywności).

2.3 SYMPTOMATOLOGIA SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Symptomami brzeżnymi, specyficznymi dla postaci paranoidalnej są objawy pozytywne, wytwórcze. Wśród nich wyróżnia się urojenia oraz omamy. Urojenia są zaburzeniem treści myślenia polegającymi na fałszywych przekonaniach, błędnych sądach, podtrzymywanych mimo obecności dowodów wskazujących na ich nieprawdziwość. Wyróżnia się urojenia prześladowcze, wielkościowe, odstonięcia i oddziaływania zewnętrznego, nasyłania i wykradania myśli, urojenia ksobne, zdrady, pochodzenia oraz hipochondryczne. Omamy to fałszywe doświadczenia zmysłowe, patologiczne postrzeganie przedmiotów, które w rzeczywistości nie znajdują się w polu percepcji jednostki (Bilikiewicz, 2001).

Klasyfikacja ICD-10 podaje następujące badawcze kryteria diagnostyczne schizofrenii paranoidalnej:

1. Ogólne kryteria schizofrenii:
 - a. Co najmniej jedno z następujących:
 - echo myśli, nasyłanie i zabieranie myśli oraz rozgłaśnianie myśli,
 - urojenia oddziaływania, wpływu lub owładnięcia wyraźnie odnoszone do ruchów ciała lub kończyn albo do określonych myśli, działań czy odczuć; spostrzeżenia urojeniowe,
 - głosy omamowe komentujące na bieżąco zachowanie pacjenta albo dyskutujące z nim, między sobą, albo innego typu głosy omamowe pochodzące z jakiejś części ciała,

- utrwalone urojenia innego rodzaju, których treść jest niedostosowana kulturowo i całkowicie niemożliwa do zaistnienia.

b. lub co najmniej dwa z następujących:

- utrwalone omamy z zakresu jakiegokolwiek zmysłu jeżeli występują każdego dnia w ciągu co najmniej jednego miesiąca i towarzyszą im urojenia bez wyraźnej treści afektywnej lub utrwalone myśli nadwartościowe,
- neologizmy, przerwy lub wstawki w toku myślenia, prowadzące do rozkojarzenia lub niedostosowania wypowiedzi,
- zachowania katatoniczne, takie jak pobudzenie, zastyganie lub giętkość woskowa, negatywizm, mutyzm i osłupienie,
- objawy „negatywne”, takie jak: apatia, zubożenie wypowiedzi oraz spłylenie lub niespójność reakcji emocjonalnych.

2. Nasilone urojenia i omamy.

3. Spłylenie lub niedostosowanie afektu, objawy katatoniczne albo rozkojarzenie wypowiedzi nie dominują w obrazie klinicznym, choć mogą występować z mniejszym nasileniem.

2.4. ZABURZENIA POZNAWCZE W PRZEBIEGU SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Zrealizowane w minionych dekadach badania neuroobrazowe ukazują strukturalne i funkcjonalne dysfunkcje mózgu pacjentów schizofrenicznych dotyczące kory czołowej, zwłaszcza obszaru kory przedczołowej, zakrętu obręczy, płatów skroniowych, struktur limbicznych, jąder podstawy, ciała modzelowatego (Rybakowski, 1998; Andreasen i in., 1990; Meyer-Lindenberg in., 2002). Patologie te związane są z zaburzeniami funkcji poznawczych, przez wielu autorów traktowanymi jako jeden z podstawowych procesów schizofrenii paranoidalnej (por. Jakubik i in., 2000; Klasik i in., 2005; Jakubik 2003; Chlewiński, Grzywa, 1984; Sęk, 1969). Wśród zaburzeń tych wyróżnia się zaburzenia

myślenia, zaburzoną selekcję informacji, dysfunkcje pamięci oraz zaburzenia postrzegania.

2.4.2. ZABURZENIA MYŚLENIA

Zaburzenia myślenia obejmują zaburzone przetwarzanie informacji o charakterze abstrakcyjnym, trudności z utrzymaniem granic znaczeniowych pojęć abstrakcyjnych. U osób chorych na schizofrenię obserwuje się dwa przeciwstawne sobie zjawiska:

- nadmierną konkretyzację,
- rozszerzanie granic znaczeniowych pojęć (*overinclusion*).

Oba zjawiska dotyczą upośledzenia procesów myślenia pojęciowego, które jest warunkiem prawidłowej orientacji poznawczej człowieka.

Nadmierna konkretyzacja rozumiana jest jako utrata postawy abstrakcyjnej. Osoby dotknięte schizofrenią nie posiadają zdolności klasyfikowania materiału w oparciu o abstrakcyjne kryteria, nie przejawiają elastyczności w korygowaniu zasad własnej klasyfikacji oraz nie są w stanie zwerbalizować owych zasad (por. Goldstein, Scheerer, 1941). Pacjenci schizofreniczni tworzą pojęcia nadmiernie konkretne, konkretyzując znaczenie pojęć abstrakcyjnych.

Z kolei *overinclusion* jest procesem rozszerzania granic znaczeniowych pojęcia. Polega na włączaniu w obręb tworzonych kategorii nieistotnych cech wyprowadzonych z chwilowych, subiektywnych skojarzeń (Klasik i in., 2005). Zjawisko to prowadzi do tworzenia pojęć niejasnych, zbyt obszernych i zaciera granicę między pojęciami konkretnymi i abstrakcyjnymi (Korzeniowski, Pużyński, 1986).

Kolejnym aspektem zaburzenia myślenia u chorych na schizofrenię jest myślenie autystyczne. Jest ono elementem opisanego wcześniej⁵ objawu osiowego psychozy. Wiąże się z oderwaniem pacjenta od rzeczywistości uzgodnionej. Powoduje, że treść oraz tok myślenia pozostają spójne jedynie w świecie rzeczywistości subiektywnej chorego, który odbiera rzeczywistość w sposób wybiórczy i zmieniony (Bilikiewicz, 1989).

⁵ Por. rozdz. 2.2.

Tak pojęty autyzm w procesach myślenia nazywany jest też dereizmem. Jakubik (2003) tłumaczy występowanie autystycznych schematów myślowych, korzystając z teorii systemów. Organizm, traktowany jako system, by zachować integrację informacyjną dąży do zmniejszenia entropii, tzn. nieuporządkowania. Uzyskuje to poprzez wprowadzenie do systemu informacji, która z kolei zwiększa jego ustrukturalizowanie. W schizofrenii jednak, stopniowa dezorganizacja struktur poznawczych prowadzi do wzrostu entropii. By powrócić do poprzedniego stanu równowagi funkcjonalnej, system blokuje dopływ nowych informacji poprzez podwyższenie progów wrażliwości percepcyjnej i brak reakcji na niektóre bodźce.

2.4.1. ZABURZENIA UWAGI

Jako przyczynę zaburzeń myślenia u chorych na schizofrenię niektórzy autorzy podają zaburzenia selektywności uwagi (por. Sęk, 1969; Seligman i in., 2003; Klasik i in., 2005). „Selektywność to zdolność do wyboru jednego bodźca, źródła stymulacji lub ciągu myśli kosztem innych” (Nęcka, 2000, s. 80). Zaburzenie selektywnej uwagi opisuje się jako ograniczenie procesu percepcji do jednej, przypadkowej cechy bodźca i ignorowaniu pozostałych cech (Chlewiński, 1971) lub też jako brak zdolności eliminacji informacji nieistotnych dla procesu myślowego i nieumiejętność wyodrębniania właściwej figury z tła (Chlewiński, Grzywa, 1986). Obok zaburzonej selekcji, upośledzeniu ulegają również czujność uwagi, a także ciągłość (Kasperska i in. 1996; Klasik i in., 2005). Czujność to „zdolność do długotrwałego oczekiwania na pojawienie się ściśle określonego bodźca, zwanego sygnałem, a ignorowania pozostałych bodźców zwanych szumem” (Nęcka, 2000, s. 82). Pacjenci schizofreniczni bardziej od osób zdrowych tracą koncentrację wraz z wydłużaniem się czasu oczekiwania na bodziec (Kasperska, i in., 1996). Z kolei ciągłość uwagi to skuteczna selekcja bodźców w dłuższym ciągu czasu.

Niektórzy autorzy za pomocą dysfunkcji uwagi tłumaczą pozostałe zaburzenia przetwarzania informacji u osób z tą diagnozą (Shakow, 1979). Zaburzenia uwagi u chorych na schizofrenię uznaje się za cechę stałą, znacząco poprzedzającą rzut choroby

(Kasperska i in., 1996). Według Jakubika (2003) dysfunkcja uwagi jest przyczyną przeciążenia informacyjnego systemu poznawczego i prowadzi do wzrostu entropii. Mechanizmem obronnym systemu jest autyzm. Obrona ta służy zachowaniu spójności wewnętrznej i uporządkowania systemu, a więc obniżeniu entropii.

2.4.3. ZABURZENIA PAMIĘCI

„Pamięć jest procesem odpowiedzialnym za rejestrowanie, przechowywanie i odtwarzanie doświadczenia” (Maruszewski, 2000, s. 137). Zaburzenia pamięci w schizofrenii paranoidalnej obejmują zarówno organizację informacji w pamięci, strategię wydobywania informacji z pamięci, jak i procesy kontrolne pamięci. Organizacja informacji w pamięci wykazuje nieadekwatne, bazujące na chwilowych skojarzeniach procesy kodowania informacji. Niektórzy autorzy łączą je z wadliwym mechanizmem filtrująco-selekcjonującym (Jakubik i in., 2000; Klasik i in., 2005). Wydobywanie informacji z pamięci długotrwałej nie jest zakłócone, jednak zaburzona uwaga wpływa na mechanizmy pośredniczące w odtwarzaniu informacji. Prowadzi to do schematów autystycznych, a także struktur urojeniowych.

U osób chorujących na schizofrenię zaburzona jest przed wszystkim pamięć jawna, przy niemal nienaruszonej pamięci ukrytej. Ponadto znacznie bardziej widoczne są zaburzenia pamięci krótkoterminowej w porównaniu z pamięcią długoterminową (Seligman i in., 2003). Badania wykazują zaburzenia pamięci operacyjnej u pacjentów cierpiących na schizofrenię oraz u ich zdrowych krewnych pierwszego stopnia. Osłabione funkcjonowanie pamięci operacyjnej jest utrwalonym deficytem pacjentów cierpiących na schizofrenię, może on ulegać nasileniu. Związany jest z uszkodzeniami strukturalnymi i zmianami czynnościowymi w korze przedczołowej. Uznaje się je za kognitywny marker endofenotypowy predyspozycji do zachorowania (Borkowska, 2006).

2.4.4. ZABURZENIA POSTRZEGANIA

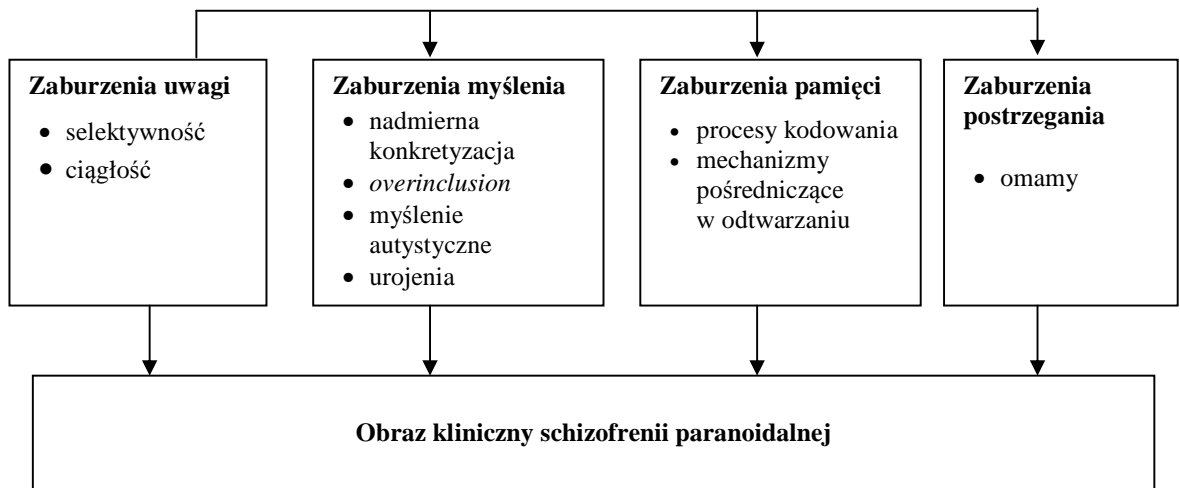
Zaburzeniami postrzegania specyficznymi dla schizofrenii są halucynacje (omamy). Definiowane są zarówno jako spostrzeżenia powstające bez udziału bodźców zewnętrznych (Bilikiewicz, 2001), jak również jako wyobrażenia traktowane przez podmiot jak spostrzeżenia (Maruszewski, 2002). Omamy dzieli się na elementarne, proste i złożone. Omamy elementarne polegają na doświadczaniu pojedynczych wrażeń (błyski, pojedyncze dźwięki). Proste są doświadczane jak spostrzeżenia związane z pojedynczym zmysłem. Są one najczęściej występującym rodzajem omamów. Halucynacje złożone dotyczą dwóch lub więcej analizatorów. Wyróżniamy halucynacje słuchowe, wzrokowe, węchowe, smakowe oraz somatyczne.

Przywoływane w poprzednim rozdziale systemowe ujęcie zaburzeń przetwarzania informacji w psychozach (Jakubik, 2003) pozwala traktować omamy, jako zaawansowane obrony systemu przed wzrostem entropii. Są elementem procesu rozmywania się granic systemu – zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. Rozmyte granice zewnętrzne utrudniają różnicowanie pomiędzy *ja* oraz *nie-ja*. Z kolei osłabione granice wewnętrzne (pomiędzy poszczególnymi podsystemami osobowości) zacierają różnicę m.in. pomiędzy świadomym a nieświadomym oraz pomiędzy wyobraźnią a rzeczywistością. Proces ten prowadzi do projektowania treści świata wewnętrznego na rzeczywistość zewnętrzną. W ten sposób omamy stają się zarówno objawem głębokiej dezintegracji struktur poznawczych, jak również ostatecznym chroniącym system mechanizmem, nie dopuszczającym do pogłębiania się rozbieżności informacyjnej.

2.5. MODEL ZABURZEŃ POZNAWCZYCH W OBRAZIE KLINICZNYM SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Podsumowując powyższe rozważania, należy uznać zaburzenia uwagi, pamięci, myślenia oraz postrzegania za dysfunkcje patomechanizmu schizofrenii. Korzystając

z koncepcji Andrzeja Jakubika (2003) proponuje się następujący model zaburzeń poznawczych w schizofrenii paranoidalnej.



RYSUNEK 2.1.

Model zaburzeń poznawczych w obrazie klinicznym schizofrenii paranoidalnej.

Zaburzenia uwagi traktuje się jako pierwotne względem pozostałych zaburzeń. Zaburzenia myślenia, pamięci oraz postrzegania pozostają pod wpływem zaburzeń uwagi i mają w nich swoją przyczynę (por. Jakubik, 2003). W miarę trwania procesu schizofrenicznego wpływ zaburzeń uwagi na pozostałe zaburzenia poznawcze jest coraz większy. Wszystkie cztery opisywane rodzaje zaburzeń poznawczych należą do obrazu klinicznego schizofrenii paranoidalnej.

2.6. DYNAMIKA PROCESU SCHIZOFRENICZNEGO

Od początków naukowych opracowań na temat schizofrenii autorzy zgadzają się, że przebieg psychozy nie jest w każdym przypadku jednakowy. Bilikiewicz (2001, s. 240)

podaje klasyczne badania Bleulera, który rozróżnia następujące typy choroby wraz z danymi procentowymi:

- powolny początek i niepomyślny przebieg – 8%,
- ostry początek i niezbyt ciężki przebieg przewlekły 4%,
- przewlekły początek i średnio ciężki przebieg – 20%,
- falisty i niepomyślny przebieg – 3 %,
- falisty i średnio ciężki lub lekki przebieg – 22%,
- jedno zachorowanie lub więcej zachorowań z trwałą remisją – 39 %.

Współcześnie przebieg choroby w sposób istotny zmieniany jest przez działanie neuroleptyków – nie sposób więc zebrać jednoznacznych danych epidemiologicznych. Jednak autorzy zgadzają się, że okres związany z ustąpieniem objawów wytwórczych i osłabieniem objawów negatywnych, rzadko kiedy oznacza wyzdrowienie. Zdecydowanie częściej mówi się o remisji, włączając pacjenta do grupy ryzyka nawrotu choroby (Bilikiewicz, 2001).

Szereg badaczy opisuje proces schizofreniczny poprzedzający rzut choroby oraz, w przypadku przebiegu choroby z nawrotami, trwający w czasie remisji. Obejmuje on postępujące zaburzenie przetwarzania informacji, w którym na pierwszy plan wysuwa się dysfunkcja uwagi, pamięci oraz procesów myślenia. Tak pojmowany proces schizofreniczny poprzedza pierwszy rzut choroby o około 2 lata (Jakubik, 2003, Klasik i in., 2005).

Proces ten, na poziomie funkcjonowania poznawczego, wyznaczają 3 etapy. Pierwszym jest dysfunkcja uwagi oraz (częściowo) wtórne wobec niej obniżenie sprawności procesów pamięci oraz myślenia. W drugiej kolejności pojawiają się zachowania izolujące oraz postawa autystyczna. Jest ona, jak wspomniano, mechanizmem obronnym systemu poznawczego, ograniczającym wzrost entropii (wynikającej z nieuporządkowania, rozbieżności informacyjnej). Trzecim elementem procesu są objawy wytwórcze wynikające z zatarcia granic wewnętrznych systemu, lecz

także chroniące system przed pogłębianiem się rozbieżności informacyjnej. Proces schizofreniczny jest więc wyrazem zaburzeń metabolizmu informacyjnego pomiędzy chorym a otaczającym go światem zewnętrznym (Jakubik, 2003).

Przebieg procesu schizofrenicznego jest modyfikowany m.in. przez oddziaływanie farmakoterapeutyczne. Jednak neuroleptyki drugiej generacji różnią się efektem stosowania od neuroleptyków klasycznych. Oddziaływanie leków klasycznych zorientowane jest przede wszystkim na opanowanie objawów wytwórczych. Z kolei neuroleptyki drugiej generacji poprawiają również funkcjonowanie poznawcze pacjentów (Klasik i in., 2005b).

ROZDZIAŁ 3.

CHARAKTERYSTYKA TERAPII NEUROFEEDBACK

3.1. OPIS METODY

Terapia *neurofeedback* jest metodą umożliwiającą zmianę czynności bioelektrycznej mózgu. Jej celem jest harmonizowanie i integracja funkcjonowania półkul mózgowych.

3.1.1. ELEKTROENCEFALOGRAFIA

Technika elektroencefalogramu jest częścią nowoczesnej metodyki klinicznej. Stosowana jest w diagnostyce neurologicznej oraz badaniach naukowych (Martin, 2001).

Za pomocą elektroencefalografu dokonuje się pomiaru aktywności elektrycznej mózgu. Procesy zachodzące w neuronach związane są z generowaniem potencjału elektrycznego. Przyłożenie dwu elektrod do powierzchni czaszki umożliwia zaobserwowanie występującej między nimi różnicy potencjałów. Różnica ta nieustannie zmienia się, dając krzywą nazywaną elektroencefalogramem. Istnieje kilka standardowych sposobów umiejscowienia elektrod, według którego dokonuje się pomiaru EEG. Układ najczęściej stosowany w badaniach klinicznych nazwany został *systemem 10-20* (Sosnowski, 2000).⁶

Zapis elektroencefalografu tworzy charakterystyczną falę. Fale te zostały podzielone ze względu na częstotliwość oraz amplitudę. W ten sposób wyodrębnia się fale:

⁶ Schemat ilustrujący rozmieszczenie elektrod na czaszce w systemie 10-20 zamieszczono w aneksie.

- delta o częstotliwości poniżej 4 Hz i amplitudzie 100-200 μV ,
- theta o częstotliwości od 4 do 7 Hz i amplitudzie poniżej 30 μV ,
- alfa o częstotliwości od 8 do 12 Hz i amplitudzie 30-50 μV ,
- beta o częstotliwości od 13 do 30 Hz i amplitudzie poniżej 20 μV ,
- gamma o częstotliwości od 30 do 50 Hz i amplitudzie poniżej 10 μV .

Każda z częstotliwości jest charakterystyczna dla pewnych rodzajów aktywności mózgu. Również poszczególne rejony mózgu różnią się pod względem wytwarzanych fal (Faber, 2001; Sosnowski, 2000).

3.1.2. qEEG – ILOŚCIOWA ANALIZA ELEKTROENCEFALOGRAMU

qEEG zwana również często mapowaniem czynności bioelektrycznej mózgu (EEG Brain Mapping) jest metodą automatycznego pomiaru i analizy EEG, która przy użyciu komputerowej techniki cyfrowej pozwala na odmienny od konwencjonalnego rodzaj rejestracji parametrów bioelektrycznej czynności mózgu. Połączenie elektroencefalografu z komputerem umożliwia bezpośrednią i natychmiastową analizę sygnałów bioelektrycznych, a ich statystyczne opracowanie pozwala graficznie zobrazować stan aktywności bioelektrycznej mózgu.

Komputer za pomocą transformacji Fouriera przekształca falę mierzoną elektrodą w fale składowe. Umożliwia to pomiar amplitudy każdej z podstawowych fal mózgowych (Faber, 2001; Martin, 2001).

Automatyczna analiza EEG znalazła zastosowanie przede wszystkim w diagnozowaniu i leczeniu padaczki, chorób naczyniowych mózgu, zespołów otępiennych, stanów po urazie głowy, depresji, schizofrenii, zaburzeń lękowych i nastroju oraz zaburzeń uwagi i problemów w nauce u dzieci. Widoczny w określonym paśmie częstotliwości nieprawidłowy rozkład czynności bioelektrycznej pozwala na wczesne wykrywanie uszkodzeń mózgu, gdy rutynowy zapis EEG nie wykazuje jeszcze zmian.

Opublikowany w 2006 roku raport Komitetu Naukowego Amerykańskiego Towarzystwa Neuropsychiatrów (Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association) podkreśla znaczenie elektroencefalografii w diagnostyce klinicznej w obrębie psychiatrii oraz ocenie rokowania chorób psychicznych i ich leczeniu (por. Coburn i in., 2006).

Mapowanie czynności bioelektrycznej mózgu u nie leczonych wcześniej chorych na schizofrenię wykazało wyraźnie mniejszy odsetek czynności alfa rejestrowanej ze wszystkich okolic mózgu i niższą jej amplitudę oraz większy odsetek czynności wolnej delta (zwłaszcza w okolicach czołowych) i theta (głównie w okolicy potylicznej). W okolicy potylicznej u chorych na schizofrenię rejestruje się również obfitszą czynność beta. Zmiany te mogą odzwierciedlać dysfunkcje mózgu w schizofrenii (por. Hughes, John, 1999).

Obraz qEEG wykazał również różnice w czynności delta i theta w okolicy czołowej pomiędzy pacjentami ze schizofrenią z przewagą objawów negatywnych lub pozytywnych. Ilościowa analiza tej czynności może więc pełnić rolę markera w różnicowaniu dwóch postaci choroby. Słabsza supresja czynności alfa w okolicach czołowych u chorych na schizofrenię podczas wykonywania różnych zadań wzrokowych i słuchowych potwierdza hipotezę dysfunkcji okolic czołowych w tej chorobie (por. Gerez, Tello, 1995).

Powyższe cechy zapisu qEEG ukazują dysfunkcje pracy mózgu związane z przebiegiem procesu schizofrenicznego. Proces ten upośledza metabolizm informacyjny osoby chorej. Jego kliniczną manifestacją są urojenia, pseudohalucynacje, myślenie nieukierunkowane, autystyczne, magiczne, tworzenie pojęć nadmiernie konkretnych lub zbyt uogólnionych. W efekcie dezorganizuje on funkcjonowanie pacjenta w środowisku, utrudnia rozwiązywanie problemów oraz nabywanie umiejętności psychospołecznych (por. Jakubik, 2003, s. 235-252).

Należy jednak podkreślić, że nie w każdym przypadku schizofrenii mamy do czynienia z zaburzoną czynnością bioelektryczną mózgu. Przeprowadzona w ostatnich

latach qEEG pacjentów, którzy zachorowali na schizofrenię w późnym wieku (40- 60 r.ż.) nie wykazała znamiennych różnic w porównaniu z osobami zdrowymi.

Dotychczas przeprowadzone badania ukazują zasadność stosowania diagnostyki qEEG w następujących zaburzeniach:

- zaburzenia uczenia się (ADD, ADHD, dysleksja, dysgrafia),
- zespoły otępienne (choroba Alzheimera, choroba Picka, płasawica Huntingtona),
- zaburzenia nastroju,
- zaburzenia lękowe,
- zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne,
- uzależnienia.

Ponadto badania pokazują, że qEEG odgrywa dużą rolę w terapii osób cierpiących na choroby psychiczne. Mapowanie czynności bioelektrycznej mózgu przed i po pojedynczej dawce leku psychotropowego może pomóc w wyborze najbardziej odpowiedniego leku dla konkretnego pacjenta. Przewidywalna odpowiedź na zastosowany lek pozwala skrócić czas hospitalizacji, poprawia prognozę i zmniejsza koszty leczenia. qEEG u chorych leczonych lekami psychotropowymi wykazała różny ich wpływ na czynność bioelektryczną mózgu. Odmienna reakcja na stosowane leki psychotropowe znajduje potwierdzenie w badaniach psychometrycznych wykonywanych u tych pacjentów pomimo podobnej poprawy klinicznej (por. Galderisi i in., 1994). qEEG mogłoby również znaleźć zastosowanie w ocenie skuteczności leczenia psychiatrycznego.

3.1.3. TERAPIA NEUROFEEDBACK

W terapii *neurofeedback* zmienia się amplitudę wybranych fal mózgowych, korzystając z mechanizmu warunkowania instrumentalnego. Umożliwia to tłumienie fal o zbyt wysokiej amplitudzie oraz wzmacnianie fal o amplitudzie zbyt niskiej, co koreluje z zaburzeniami psychicznymi oraz neurologicznymi. Amplituda fal przetwarzana jest przez program komputerowy, wykorzystujący technologię ilościowej analizy

elektroencefalogramu (qEEG) i prezentowana pacjentowi w uproszczonej formie gry komputerowej. Kiedy mózg generuje fale o amplitudzie pożądanej, pacjent uzyskuje nagrodę behawioralną, która dociera do niego dwoma kanałami – wzrokowym, w postaci obrazu na monitorze, oraz słuchowym, w postaci dźwięku odzwierciedlającego zdobywane w grze punkty. W ten sposób pacjent uzyskuje możliwość świadomego kontrolowania czynności bioelektrycznej własnego mózgu. Przy odpowiedniej motywacji pacjenta i powtarzaniu sesji prowadzi to do trwałej zmiany pracy mózgu (por. Faber, 2001).

Przy osobnym monitorze pracuje terapeuta. Obserwuje on bieżącą aktywność mózgu pacjenta, ustala zakres trenowanych fal i graniczne wartości nagradzanej amplitudy. Dbą on również o sprzyjający terapii stan relaksacji pacjenta oraz o jego motywację do pracy. Jednak najważniejszym zadaniem terapeuty jest ustalenie tzw. protokołu treningu. Protokół ten jest planem terapii, zawiera informacje dotyczące tego, na jakie rejony mózgu będzie oddziaływać terapia oraz jakie fale będą w tych rejonach hamowane, a jakie wzmacniane (por. Sosnowski, 2000, Faber, 2001).

Terapia *neurofeedback* prowadzi do trwałej zmiany aktywności mózgu dzięki zjawisku neuroplastyczności. Plastyczność jest cechą układu nerwowego, która umożliwia jego zdolność do adaptacji, przystosowania, zmienności, samonaprawy, a także uczenia się i pamięci. Neuroplastyczność to zdolność do wytwarzania nowych połączeń nerwowych. Plastyczność układu nerwowego maleje wraz z wiekiem (Kossut, 2002).

3.1.4. ZASTOSOWANIE TERAPII NEUROFEEDBACK

Terapia *neurofeedback* ma szerokie zastosowanie. Najwięcej badań prowadzono nad skutecznością metody przy leczeniu zespołu deficytu uwagi i nadpobudliwości psychoruchowej (ADHD) (Fuchs i in., 2003; Egner, Gruzelier, 2001), migren (Kropp i in., 2002), a także w terapii uzależnień (Trudeau, 2000) i zespołu stresu pourazowego (PTSD) (Peniston, Kulkosky, 1991; Peniston i in, 1993). Ośrodki

specjalizujące się w terapii *neurofeedback* stosują opisywaną metodę w leczeniu zaburzeń lękowych, nastroju oraz zaburzeń zachowania i emocji u dzieci, a także jako metodę treningu funkcji poznawczych dla osób zdrowych (por. Tyl, Tylová, 2005; Smyk, Smyk, 2008).

3.2. TERAPIA NEUROFEEDBACK W LECZENIU SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Niewiele przeprowadzono badań nad zastosowaniem metody *neurofeedback* w leczeniu schizofrenii. Schneider, Rockstroh, Heimann, Lutzenberger, Mattes, Elbert, Birbaumer i Bartels (1992) stosowali terapię *neurofeedback* zorientowaną na poprawę koncentracji uwagi wobec dwunastu pacjentów schizofrenicznych. Każdy z badanych wziął udział w 20 sesjach *neurofeedback*. Choć ilość sesji była zbyt mała, by doprowadzić do względnie trwałych zmian, badania wykazały, że osoby cierpiące na schizofrenię są zdolne do kontroli niskonapięciowego zapisu EEG związanego z funkcjonowaniem uwagi.

Kilka lat później Gruzelier, Hardman, Wild i Zaman (1999) zastosowali u dwudziestu pięciu pacjentów schizofrenicznych terapię międzypółkulowej asymetrii. Każdy pacjent uczestniczył w dziesięciu sesjach. W terapii oddziaływano na punkty centralne obu półkul mózgowych (punkty C3 oraz C4), pobudzając aktywność półkuli lewej oraz hamując aktywność półkuli prawej. Autorzy mierzyli efekty treningu za pomocą skali PANSS. Terapia wpłynęła korzystnie na poziom lęku i obniżony nastrój pacjentów.

ROZDZIAŁ 4.

PROBLEMATYKA BADAŃ WŁASNYCH

4.1. CEL BADAŃ, PYTANIA ORAZ ZADANIA BADAWCZE

Opisane w rozdziale 3.2. badania pokazują, że pacjenci schizofreniczni są podatni na terapię *neurofeedback*. Jednak w obu przedstawionych badaniach ilość sesji była niewystarczająca, by utrwalić zachodzące zmiany. Nie trenowano też punktów najściślej związanych z funkcjonowaniem procesów uwagi oraz pamięci. Nie zbadano, w jaki sposób terapia *neurofeedback* wpływa na całość obrazu klinicznego schizofrenii.

Rozumienie schizofrenii jako choroby związanej z dysfunkcją systemu poznawczego człowieka skłania, by skoncentrować oddziaływania terapeutyczne na poprawie funkcjonowania procesów uwagi. Model zaburzeń poznawczych w obrazie klinicznym schizofrenii⁷ pozwala postawić hipotezę o korzystnym wpływie zmian w zakresie funkcjonowania uwagi na całość obrazu klinicznego.

Celem planowanych badań jest ustalenie, czy terapia *neurofeedback* jest skuteczną metodą leczenia zaburzeń poznawczych u pacjentów cierpiących na schizofrenię paranoidalną. Postawiono następujące pytania badawcze:

1. Czy terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów uwagi u osób chorych na schizofrenię paranoidalną?
2. Czy terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów pamięci u osób chorych na schizofrenię paranoidalną?
3. Czy terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów myślenia u osób chorych na schizofrenię paranoidalną?

⁷ Por. rozdz. 2.5.

4. Czy terapia neurofeedback poprawia funkcjonowanie procesów postrzegania u osób chorych na schizofrenię paranoidalną?
5. Czy terapia neurofeedback wpływa na obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej?

Przebieg terapii zbliżony będzie do protokołu stosowanego wobec osób cierpiących na zespół deficytu uwagi (ADD) (por. Tyl, Tylová, 2005). Sformułowano następujące zadania badawcze:

- Przeprowadzenie dla każdego z 30 pacjentów schizofrenicznych 40 sesji terapeutycznych.
- Nauka relaksacji oraz hamowanie aktywności prawej półkuli jako pierwszy krok w terapii. Trening punktu C4 (zgodnie z *systemem 10-20*) mający na celu wzmocnienie pasma sensomotorycznego (SMR – pograniczne pasma alfy oraz bety).
- Aktywizację lewego płata czołowego jako następny etap terapii. Trening punktu F3 (zgodnie z *systemem 10-20*) mający na celu wzmocnienie pasma bety oraz hamowanie pasma thety.
- Dokonanie pomiaru funkcji poznawczych przed oraz po przeprowadzonej terapii.
- Dokonanie pomiaru funkcji poznawczych u grupy kontrolnej.
- Analiza zmiennych.

4.2. HIPOTEZY BADAWCZE

Na podstawie analizy stanu wiedzy sprzed opisywanych badań sformułowano następujące hipotezy badawcze:

1. Terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów uwagi u osób chorych na schizofrenię paranoidalną.
2. Terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów pamięci u osób chorych na schizofrenię paranoidalną.

3. Terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów myślenia u osób chorych na schizofrenię paranoidalną.
4. Terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów postrzegania u osób chorych na schizofrenię paranoidalną.
5. Terapia *neurofeedback* wpływa na obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej wzmacniając granice systemu osobowości i redukując działanie psychotycznych mechanizmów obronnych.

4.3. DOBÓR ZMIENNYCH I ICH OPERACJONALIZACJA

W przeprowadzonych badaniach zmienną niezależną jest terapia *neurofeedback*. Jako zmienne zależne wyznaczono:

- funkcja uwagi osób badanych,
- funkcja pamięci osób badanych,
- procesy myślenia osób badanych,
- funkcja postrzegania osób badanych,
- obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej u osób badanych.

Terapia *neurofeedback* rozumiana jest tu jako metoda wykorzystująca technologię ilościowej analizy elektroencefalogramu (QEEG) oraz mechanizmy warunkowania instrumentalnego do zmiany bioelektrycznej czynności mózgu. Wszyscy pacjenci poddani zostali tej samej procedurze, podobna była ilość a także forma sesji terapeutycznych. Sesje przeprowadzane były w podobnych warunkach, na jednolitym sprzęcie (dwukanałowa głowica Brainfeedback firmy Alien, oprogramowanie BrainFeedbackIII) w zbliżonym przedziale czasowym (40 sesji w ciągu ok. 10 – 14 tygodni). Z każdym pacjentem przeprowadzono 15 sesji punktu C4 oraz 25 sesji punktu F3.

Pomiar funkcjonowania uwagi dokonano za pomocą testu Kognitron mierzącego selektywność oraz odporność uwagi na zakłócenia. Funkcjonowanie pamięci mierzono testem CORSI badającym wzrokowo-przestrzenną pamięć krótkotrwałą. Procesy

myślenia badano będą za pomocą klasycznej metody piktogramu Aleksandra Łurii, według metody Adama Klasika (2005). Zaburzenia postrzegania weryfikowano obserwacją kliniczną, przeprowadzaną przez terapeutów oraz lekarza prowadzącego danego pacjenta przy pomocy skali PANSS (czynnik P3). Zgodnie z założeniami doboru grupy badawczej (patrz niżej), osoby badane wyjściowo nie doświadczały objawów wytwórczych i założono, że objawy te nie pojawią się w trakcie badania. Jednak zgodnie z mechanizmem zaburzeń poznawczych w schizofrenii zdecydowano kontrolować i tę zmienną.

TABELA 4.1.

Zmienne i wskaźniki do zmiennych.

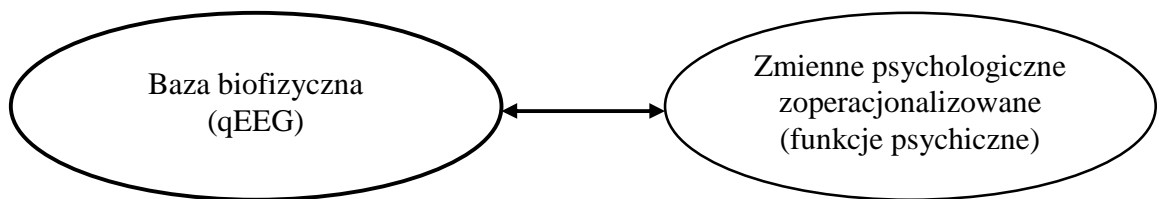
ZMIENNA	WSKAŹNIK ZOPERACJONALIZOWANY	
Obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej	Uwaga	Kognitron – suma poprawnych reakcji
		Kognitron – suma niepoprawnych reakcji
	Pamięć	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci
		CORSI - rozpiętość blokowa supra
	Myślenie	metoda piktogramu - poziom uogólnienia
		metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń
	Percepcja	PANSS, wymiar P3 – omamy
	Poziom lęku	STAI - lęk jako stan
		STAI - lęk jako cecha
	Osobowość	MMPI, skala 1 – <i>Hipochondria</i>
		MMPI, skala 2 – <i>Depresja</i>
		MMPI, skala 3 – <i>Histeria</i>
		MMPI, skala 4 – <i>Zaburzenia Psychopatyczne</i>
		MMPI, skala 5 – <i>Męskość-Kobiecość</i>
		MMPI, skala 6 – <i>Paranoja</i>
		MMPI, skala 7 – <i>Psychastenia</i>
MMPI, skala 8 – <i>Schizofrenia</i>		
MMPI, skala 9 – <i>Mania</i>		
MMPI, skala 10 – <i>Introwersja Społeczna</i>		

Obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej pozostaje pod wpływem składowych patomechanizmu, jakimi są uwaga, pamięć, myślenie oraz postrzeganie.⁸ Jednak obraz kliniczny jest pojęciem o szerszym znaczeniu, wykraczającym poza bezpośredni pomiar funkcji poznawczych. Z tego powodu dla potrzeb niniejszej pracy obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej wyznaczany jest przez następujące wskaźniki:

- zaburzenia uwagi mierzone testem COGNITRONE,
- zaburzenia pamięci mierzone testem CORSI,
- zaburzenia myślenia mierzone metodą piktogramu,
- zaburzenia postrzegania weryfikowane obserwacją kliniczną oraz skalą PANSS,
- poziom lęku jako cechy oraz jako stanu mierzony testem STAI Spielbergera,
- pomiar stopnia dysfunkcji osobowości testem MMPI-2.

Zmienne zależne i wyznaczające je wskaźniki ilustruje tabela 4.1.

Terapia Neurofeedback (zmienna niezależna) modyfikuje obraz qEEG pacjentów oraz zmienia funkcje psychiczne (zmienne zależne). Nie próbując odpowiedzieć klasyczne pytanie o pierwszeństwo pomiędzy strukturą neuronalną oraz funkcją psychiczną⁹ zakłada się, że obraz qEEG jest bazą biofizyczną dla zmian funkcji, które są zmiennymi psychologicznymi. Zakłada się również, że baza biofizyczna oraz funkcje psychiczne są wzajemnie od siebie zależne. Powyższy problem ilustruje rysunek 4.1.



RYSUNEK 4.1.

Relacja między qEEG i funkcjami psychicznymi

⁸ Por. rozdziały 2.4, 2.5 oraz 2.6.

⁹ Por. Searle, 1995.

Obraz qEEG, jako baza biofizyczna, dla potrzeb niniejszej pracy jest traktowany jako zmienna zależna uboczna, która z tego powodu nie została ujęta w modelu badawczym. Jednak dla pełniejszego zrozumienia fenomenu terapii Neurofeedback i jej wpływu na funkcjonowanie osób cierpiących na schizofrenię podjęto próbę kontroli także tej zmiennej.

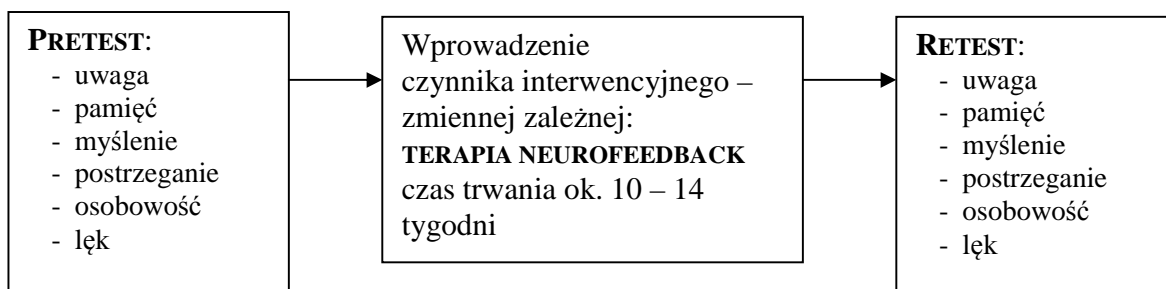
4.4. MODEL BADAWCZY

Z uwagi na specyfikę problemu badawczego oraz dobro badanych pacjentów w niniejszych badaniach zastosowano model quasi-eksperymentalny (por. Jaworska, 2004; Brzeziński, 1999). Grupę eksperymentalną stanowi 30 pacjentów cierpiących na schizofrenię paranoidalną. Przed i po wprowadzeniu czynnika interwencyjnego – zmiennej niezależnej, dokonano pomiaru zmiennych zależnych. Grupę kontrolną stanowi 30 pacjentów schizofrenicznych nie poddanych terapii *neurofeedback*, u których dokonano pomiaru tych samych zmiennych zależnych, w odstępie czasowym odpowiadającym czasowi trwania terapii grupy eksperymentalnej.

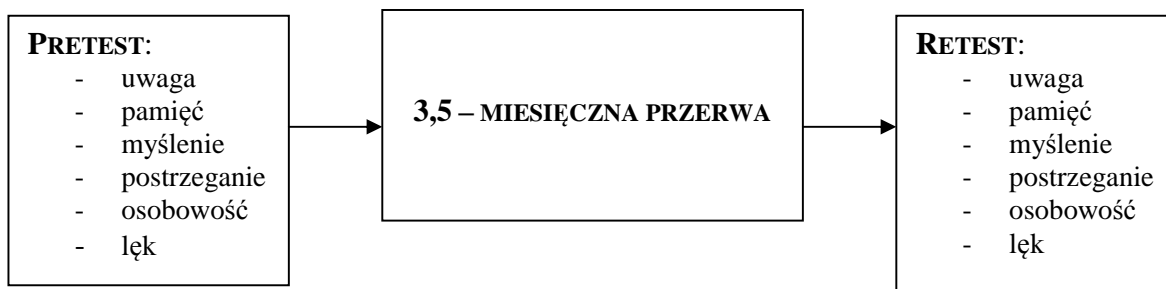
Uznano, że istotnymi zmiennymi zakłócającymi będą wiek pacjentów oraz rodzaj pobieranych neuroleptyków¹⁰. Obie one wpływają na funkcjonowanie procesów poznawczych człowieka. Aby zminimalizować wpływ zmiennych zakłócających, postanowiono kontrolować je przeprowadzając dobór do obu grup parami, odpowiednio do:

- rozpoznania diagnostycznego,
- płci,
- przedziału wiekowego,
- rodzaju pobieranych leków (neuroleptyki pierwszej vs. drugiej generacji).

¹⁰ Por. rozdz. 2.6.



RYSUNEK 4.2.
Model badań grupy eksperymentalnej.



RYSUNEK 4.3.
Model badań grupy kontrolnej.

4.5. KIERUNKI ROZSTRZYGNIEŃ EMPIRYCZNYCH

Doniesienia literatury przedmiotu, a także doświadczenie kliniczne autora pozwala wysunąć hipotezę o pozytywnym wpływie terapii *neurofeedback* na badane zmienne zależne. W celu weryfikacji hipotezy przeprowadzono analizę statystyczną istotności różnic w zakresie wyznaczonych zmiennych. W ten sposób analizowano:

- różnice pomiędzy wyróżnionymi zmiennymi w preteście oraz reteście w ramach grupy eksperymentalnej,

- różnice pomiędzy wyróżnionymi zmiennymi w preteście oraz reteście w ramach grupy kontrolnej,
- różnice pomiędzy wyróżnionymi zmiennymi w preteście grupy eksperymentalnej a zmiennymi w preteście grupy kontrolnej,
- różnice pomiędzy wyróżnionymi zmiennymi w reteście grupy eksperymentalnej a zmiennymi reteście grupy kontrolnej.

Wspomniane powyżej analizy przeprowadzono za pomocą testu parametrycznego t – Studenta, dostosowanego do pomiarów i oceny różnic między średnimi dla małych grup, statystykę χ^2 oraz test mediany. Przyjęty poziom istotności różnic wynosił 0,05.

Test parametryczny t – Studenta zastosowano do analizy wyników testów: Kongnitron, STAI oraz MMPI. Wybrano tę metodę ze względu na fakt, że ich wyniki mają rozkład normalny. Wyniki testu CORSI, które nie mają rozkładu normalnego, zestawione są w skali ilorazowej. W tym przypadku metodą pozwalającą możliwie precyzyjnie przeprowadzić statystyczną analizę istotności różnic jest test mediany. Istotność różnic wyników skali PANSS oraz metody piktogramu mierzono z kolei testem nieparametrycznym χ^2 ze względu na fakt, iż wyniki tych testów zestawione są w skali porządkowej.

Ponadto złożoność i wielowymiarowość przeprowadzonej diagnostyki pacjentów cierpiących na schizofrenię umożliwiła dokonanie analizy skupień, której celem jest identyfikacja powiązań pomiędzy strukturą osobowości, funkcjami poznawczymi i poziomem lęku. Zastosowano hierarchiczną analizę skupień metodą najbliższego sąsiedztwa w celu zidentyfikowania współwystępujących ze sobą wskaźników oraz grup wskaźników, tworzących skupienia.

ROZDZIAŁ 5.

DOBÓR GRUPY BADAWCZEJ, METODY I ORGANIZACJA BADAŃ

5.1. DOBÓR PACJENTÓW

Liczebność grupy badawczej wyniosła 30 osób. Grupę utworzyły osoby z rozpoznaniem psychiatrycznym schizofrenii paranoidalnej zgodnie z obowiązującymi w służbie zdrowia kryteriami ICD-10. Grupę tę stanowili pacjenci bez względu na liczbę nawrotów choroby. Osoby badane pozostawały w remisji, zgodnie z kryterium oceny remisji Nancy Andreasen (2006). Kryterium tym jest co najmniej sześciomiesięczny okres ograniczenia objawów, umożliwiający samodzielność w życiu. Ograniczenie to stwierdzone jest, gdy w psychiatrycznej skali PANSS, w zakresie ośmiu najważniejszych dla funkcjonowania objawów (P1, P2, P3, G5, G9, N1, N4, N6) pacjent otrzymuje 1, 2 lub 3 punkty.

Z uwagi na fakt, że skuteczność metody *neurofeedback* uzależniona jest od neuroplastyczności, a ta maleje wraz z wiekiem¹¹, planowano by grupę eksperymentalną utworzyli pacjenci poniżej 35 roku życia. W trakcie trwania badań plany te zmieniono. Trudny okazał się dostęp wyłącznie do młodych pacjentów zdecydowanych z własnej woli na udział w eksperymencie. W związku z tym, 10 pacjentów przekroczyło wiek 35 lat. Pacjenci ci byli więc w wieku, w którym podatność na terapię *neurofeedback* jest mniejsza niż zakładano.

Podsumowując, zastosowano następujące kryteria przy włączaniu do grupy eksperymentalnej:

- rozpoznanie psychiatryczne schizofrenii paranoidalnej (F20.0),
- okres remisji choroby,

¹¹ Por. rozdział 3.1.3.

- wiek między 18 a 35 rokiem życia. Kryterium to zmieniono w trakcie prowadzenia badań na: możliwie młody wiek, przy dolnej granicy wynoszącej 18 lat.

W efekcie, grupę eksperymentalną utworzyły osoby w wieku od 20 do 45 lat. Średnia wieku wyniosła 33,86, przy odchyleniu standardowym 6,33. Wśród pacjentów uczestniczących w terapii było 7 kobiet i 23 mężczyzn. Rozkład wykształcenia w grupie eksperymentalnej przedstawia tabela 5.1.

TABELA 5.1.

Wykształcenie grupy eksperymentalnej

Wykształcenie	Liczebność	Procent grupy
Podstawowe	6	20 %
Zawodowe	11	36,7 %
Średnie	11	36,7 %
Wyższe	2	6,7 %

W skład grupy kontrolnej weszło 30 pacjentów, spełniających następujące kryteria:

- rozpoznanie psychiatryczne schizofrenii paranoidalnej (F20.0),
- okres remisji choroby.

Jak zaznaczono w rozdziale 4.4., dobór do grupy kontrolnej przeprowadzono parami według kryteriów:

- rozpoznania diagnostycznego,
- płci,
- przedziału wiekowego (jako granicę równoległości uznano maksymalnie 10 lat),
- rodzaju pobieranych leków (neuroleptyki pierwszej vs. drugiej generacji).

W ten sposób w skład grupy kontrolnej włączono 30 osób (7 kobiet i 23 mężczyzn) w wieku od 22 do 52 lat. Średnia wieku wyniosła 35,5, przy odchyleniu standardowym wynoszącym 10,54. Rozkład wykształcenia w grupie kontrolnej przedstawia tabela 5.2. Zarówno do grupy eksperymentalnej, jak i kontrolnej weszły osoby dobrowolnie decydujące się wziąć udział w badaniach.

TABELA 5.2.

Wykształcenie grupy kontrolnej

Wykształcenie	Liczebność	Procent grupy
Podstawowe	1	3,3 %
Zawodowe	15	50 %
Średnie	12	40 %
Wyższe	2	6,7 %

TABELA 5.3.

Grupa eksperymentalna i kontrolna – dobór parami.

numer pacjenta	grupa eksperymentalna			grupa kontrolna		
	płeć	wiek	generacja zażywanego neuroleptyku	płeć	wiek	generacja zażywanego neuroleptyku
1	k	38	2	k	42	2
2	k	34	2	k	28	2
3	m	35	2	m	44	2
4	k	32	1	k	24	1
5	k	38	2	k	43	2
6	m	20	2	m	24	2
7	m	34	1	m	29	1
8	k	34	2	k	28	2
9	m	33	2	m	40	2
10	m	43	2	m	48	2
11	m	44	2	m	49	2
12	m	31	2	m	29	2
13	m	24	2	m	33	2
14	m	40	1	m	48	1
15	m	39	2	m	47	2
16	m	31	2	m	26	2
17	k	40	2	k	48	2
18	m	42	2	m	52	2
19	m	38	2	m	45	2
20	k	40	1	k	49	1
21	m	32	2	m	29	2
22	m	25	2	m	22	2
23	m	44	2	m	53	2
24	m	26	2	m	25	2
25	m	28	2	m	25	2
26	m	27	2	m	25	2
27	m	33	2	m	30	2
28	m	31	2	m	28	2
29	m	25	2	m	23	2
30	m	32	2	m	29	2

5.2. ORGANIZACJA BADAŃ

Każdy z 30 pacjentów z grupy eksperymentalnej uczestniczył w 3 – 4 sesjach diagnostycznych (pretest), następnie w 40 sesjach terapeutycznych i ponownie w 3 – 4 sesjach diagnostycznych (retest). W sumie odbyło się ok. 1600 sesji prowadzonych przez autora oraz studentów psychologii Wydziału Pedagogiki i Psychologii Uniwersytetu Śląskiego. Studenci zostali uprzednio przeszkoleni w zakresie podstaw prowadzenia terapii neurofeedback i pracowali pod superwizją autora.

Ze względu na specyfikę badań, czas ich trwania wyniósł 3 lata. Sesje diagnostyczne i terapeutyczne przeprowadzano w okresie od września 2006 roku do lipca 2009 roku w katowickich gabinetach psychologicznych (Instytut Rozwoju Osobowości *Self* i NZOZ *Altermed*) oraz w środowiskowych domach samopomocy w Świętochłowicach, Chorzowie Batorym i Katowicach – Janowie. W pierwszym roku badań terapię w gabinetach psychologicznych odbyło 6 pacjentów. W kolejnych dwóch latach w środowiskowych domach samopomocy pacjenci rozpoczęli terapię w grupach liczących 7 – 9 osób. Podczas trwania opisywanej terapii pacjenci pozostawali również pod opieką psychiatryczną.

Do rozpoczęcia procesu diagnostyki grupy kontrolnej potrzebna była znajomość składu grupy podstawowej pod względem płci, wieku oraz pobieranych leków. Z tego powodu diagnostykę pacjentów tworzących grupę kontrolną rozpoczęto równocześnie z rozpoczęciem terapii przez ostatnią grupę pacjentów „eksperymentalnych” (czerwiec 2008 r.).

Zarówno pretest jak i retest wymagały od każdego pacjenta uczestniczenia w ok. 4 jednogodzinnych sesjach diagnostycznych. Czas ten, oraz przerwy pomiędzy sesjami dopasowano do tempa pracy i zmęczenia pacjenta. Pomimo szacunku diagnostów dla indywidualnego tempa pracy oraz zmęczenia pacjentów, proces diagnozy pozostał dla pacjentów wysiłkiem. Komplet testów (z kwestionariuszem MMPI-2 włącznie) wypełnili pacjenci grupy eksperymentalnej – motywacja płynęła głównie z chęci skorzystania z terapii. Zrozumiałe jest, że z uwagi na brak terapii, motywacja pacjentów tworzących

grupę kontrolną była wyraźnie niższa. Dobrowolnie wzięli oni udział w badaniach, jednak wielu z nich odmówiło wypełniania kwestionariusza MMPI-2, jako wymagającego wyjątkowo długiego czasu oraz męczącego. Uwzględniając kwestie etyczne zawodu psychologa – badacza, chroniąc dobrostan pacjentów zdecydowano zrezygnować z pomiaru struktury osobowości w grupie kontrolnej. Uznano, że nie osłabi to w sposób znaczący metodologii prowadzonych badań. Test i retest są same w sobie silnymi dowodami na to, że ingerencja przyniosła efekt lub nie. Ponadto, pomiar w grupie kontrolnej dotyczył wszystkich funkcji bezpośrednio związanych z prowadzoną terapią (funkcjonowanie poznawcze oraz lęk). Nie zbadano jedynie struktury osobowości, na którą opisywana terapia oddziaływać może jedynie wtórnie, poprzez zmianę funkcjonowania poznawczego oraz poziomu lęku.¹²

5.3. ZASTOSOWANE METODY DIAGNOSTYCZNE

Pomiar uwagi oraz pamięci przeprowadzony został za pomocą testów COGNITRONE oraz CORSI, wchodzących w skład Wiedeńskiego Systemu Testów (por. Klasik, Czech, 2006).

Test COGNITRONE jest testem badającym procesy uwagi oraz koncentrację człowieka. Zadaniem osoby badanej jest porównywanie figury pojawiającej się w osobnym polu monitora z czterema innymi figurami. Badany ma za zadanie wybrać czy prezentowana figura jest identyczna z którąś z czterech figur wzorcowych, albo czy prezentowana figura nie jest identyczna z żadnym ze wzorców. Wybór zaznacza się naciśnięciem odpowiedniego przycisku na panelu: zielonego w przypadku identyczności, czerwonego, gdy figury się różnią. Istnieje dziewięć wersji testu. W wersjach S4-S6 badany porównuje figury, jednak naciska wyłącznie zielony przycisk, kiedy prezentowana figura jest identyczna z którymś z czterech wzorców. Kiedy jest różna, nie przyciska niczego. Poszczególne wersje różnią się również limitem czasu dla pojedynczego zadania (każdej porównywanej figury), limitem czasu dla całego testu,

¹² por. rozdziały 2.5., 2.6., oraz 3.2.2.

ilością zadań oraz ilością jednocześnie prezentowanych figur wzorcowych. Test pozwala precyzyjnie zmierzyć selektywność, odporność na zakłócenia i ciągłość uwagi, a także szybkość i dokładność. W oparciu o powyższe założenia, test COGNITRONE jest używany w psychologii klinicznej i psychologii pracy jako narzędzie do pomiaru uwagi i koncentracji oraz tzw. zdolności do „bycia uważnym”. COGNITRONE jest stosowany w badaniu zaburzeń selektywności uwagi u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii i zmian otępiennych (Matuszczyk, Klasik, 2003). W opisywanych badaniach zastosowano test COGNITRONE w wersji S4. W wersji tej badany ma do wykonania 200 zadań, dla każdego z nich limit czasu wynosi 1,8 sekundy.

Test CORSI (Block – Tapping – Test) został opracowany jako narzędzie diagnostyczne do pomiaru rozpiętości wizualno – przestrzennej pamięci krótkotrwałej oraz uczenia się wizualno – przestrzennego. Na ekranie komputera wyświetlanych jest 9 kostek rozmieszczonych w nieregularnych odstępach. Specjalny wskaźnik wskazuje kolejno kostki. Zadaniem osoby badanej jest powtórzyć kolejność wskazywania kostek – wskazać je powtórnie używając pióra świetlnego. Jeżeli badany odtworzy kilka sekwencji właściwie, ilość wskazywanych przy jednym zadaniu kostek wzrośnie. Po trzech kolejnych nieudanych próbach odtworzenia sekwencji test kończy się. Test mierzy dwie zmienne. Pierwszą jest bezpośrednia rozpiętość pamięci blokowej, drugą zmienną jest rozpiętość blokowa supra, będąca odzwierciedleniem potencjału uczenia się wizualno-przestrzennego (Klasik, Czech, 2006).

Poziom lęku mierzony był za pomocą testu STAI. Polski Inwentarz Stanu i Cechy Lęku jest adaptacją amerykańskiego testu *State Trait Anxiety Inventory* opracowanego przez C.D. Spielbergera, R.L. Gorsucha i R.E. Lushene'a. Autorami polskiej adaptacji testu są J. Strelau, T. Tysarczyk oraz K. Wrześniewski. Kwestionariusz STAI składa się z dwóch niezależnych części zawierających po 20 stwierdzeń każda. Za pomocą pierwszej części STAI (X-1) można badać poziom lęku traktowanego jako aktualny stan emocjonalny. Ta część kwestionariusza jest narzędziem bardzo czułym. Pozwala śledzić dynamikę lęku nawet w niewielkich odstępach czasowych. Część druga STAI (X-2) dotyczy lęku rozumianego jako cecha osobowości. Osoba badana ustosunkowuje się

do każdego stwierdzenia, wybierając jedną z czterech możliwości. Poziom lęku wyrażony jest liczbą punktów uzyskanych poprzez sumowanie otrzymanych ocen w poszczególnych odpowiedziach. Wartości punktowe dla każdej części kwestionariusza mogą wahać się od 20 do 80 punktów. Wysokie wartości punktowe oznaczają wyższy poziom lęku.

Procesy myślenia mierzono techniką piktogramu. Technika ta, opracowana przez Aleksandra Łurię (Łuria, 1973), a stosowana później przez innych badaczy (por. Chlewiński, Grzywa, 1983, 1984a, 1984b; Klasik, 2005;) jest metodą badającą mechanizmy transformacji pojęcia. Pozwala ona badać patologiczne aspekty dekodowania sygnałów na informację, jej przetwarzania oraz kodowania informacji na sygnał. Metoda piktogramu polega na prezentacji kolejno listy wyrażen abstrakcyjnych, które badany ma narysować. Po ekspozycji całej listy następuje przerwa wynosząca około 30 minut. Po przerwie zadaniem badanego jest na podstawie własnych rysunków (piktogramów) odtworzenie pojęć. Ocenie poddaje się 3 cechy testowane:

1. Poziom uogólnienia pojęcia w piktogramie.
2. Adekwatność pojęć do rysowanego piktogramu.
3. Przypominanie.

Listę wyrażen oraz skale ocen techniki piktogramu stosowane w opisywanych badaniach zamieszczono w aneksie.

Do oceny remisji choroby oraz do diagnozy zaburzeń postrzegania zastosowano skalę PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale). Skala ta ocenia 30 objawów, z których wyróżnia się 16 ogólnych objawów psychopatologicznych, 7 objawów pozytywnych oraz 7 objawów negatywnych. Każdy objaw oceniany jest w skali 1-7 punktów. Stan remisji schizofrenii wyznaczają następujące wymiary:

- P1 – urojenia
- P2 – formalne zaburzenia myślenia
- P3 – omamy
- N1 – zblednięcie afektu

- N4 – bierność/apatia, wycofanie społeczne
- N6 – stereotypia myślenia
- G5 – manieryzm i przyjmowanie dziwacznych pozycji
- G9 – niezwykle treści myślenia

Do diagnozy zaburzeń postrzegania zastosowano skalę P3.

Do diagnozy osobowości badanych zastosowany został kwestionariusz MMPI-2. Jest to polska adaptacja drugiej rewizji Minesockiego Wielowymiarowego Inwentarza Osobowości (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), jednego z najczęściej używanych testów diagnozujących zaburzenia w sferze osobowości. Kwestionariusz zawiera 566 pytań, na które należy odpowiedzieć "prawda" lub "fałsz". W wyniku daje dziesięć skal klinicznych:

- Skala 1 – *Hipochondria* mierzy zaburzenia hipochondryczne oraz siłę trosk o własne zdrowie, a także skłonność do zaburzeń psychosomatycznych.
- Skala 2 – *Depresja* jest wskaźnikiem poziomu nastroju. Wysokie wyniki ukazują nastrój depresyjny, niezadowolenie z sytuacji życiowej, obniżoną samoocenę, zachowania bierno-agresywne.
- Skala 3 – *Histeria*, zgodnie z założeniami twórców, mierzy poziom konwersji historycznej. W praktyce jest wrażliwa na całość obron neurotycznych.
- Skala 4 – *Zaburzenia Psychopatyczne* umożliwia pomiar zachowań antyspołecznych i buntowniczych. Jest wrażliwa na zaburzenia relacji rodzinnych oraz zachowania impulsywne.
- Skala 5 – *Męskość-Kobiecość* mierzy zaburzenia tożsamości płciowej. Osoby uzyskujące wysokie wyniki przejawiają zachowania i zainteresowania stereotypowo przynależne do płci przeciwnej.
- Skala 6 – *Paranoja* umożliwia pomiar zaburzeń paranoidalnych. Jest wrażliwa na lęk, idee prześladowcze, nadmierną wrażliwość i podejrzliwość, ukrytą wrogość wobec otoczenia.
- Skala 7 – *Psychastenja* jest wrażliwa na lęk, napięcie, fobie a także sztywność zachowań i zaburzenia poznawcze.

- Skala 8 – *Schizofrenia* mierzy zaburzenia schizofreniczne. Jest wrażliwa na lęk, alienację społeczną, nieśmiałość, osłabiony kontakt z rzeczywistością.
- Skala 9 – *Mania* jest wskaźnikiem zaburzeń nastroju, wrażliwym na stany nastroju podwyższonego, podwyższony napęd, dezorganizację zachowania, impulsywność.
- Skala 10 – *Introwersja Społeczna* mierzy skłonność do wycofywania się, rezerwę w stosunku do innych ludzi, lęk społeczny, trudność w podejmowaniu decyzji.

Skale 1, 2 oraz 3 są najsilniej związane z funkcjonowaniem neurotycznych mechanizmów obronnych. Z kolei skale 6 i 8 mierzą nasilenie psychotycznych mechanizmów obronnych. Każda skala testu jest normalizowana do skali tenowej. W badaniach zastosowano komputerową wersję testu w polskiej adaptacji (por. Kucharski, 2004).

5.4. KOMISJA ETYKI

Komisja Etyki przy Wydziale Pedagogiki i Psychologii Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach decyzją z dnia 15 marca 2011 roku uznała, że przeprowadzone badania nie budzą zastrzeżeń etycznych. Kopia dokumentu stanowi załącznik do niniejszej pracy.

ROZDZIAŁ 6.

WYNIKI BADAŃ, ICH ANALIZA I INTERPRETACJA

Poniżej przedstawiono analizę materiału badawczego, przeprowadzoną zgodnie z założeniami zamieszczonymi w rozdziale 4. W pierwszej kolejności zaprezentowano analizę skupień, następnie analizę wyników przeprowadzonych testów będącą odpowiedzią na postawione pytania badawcze. Na koniec analizę pomiaru qEEG.

6.1. ANALIZA SKUPIEŃ.

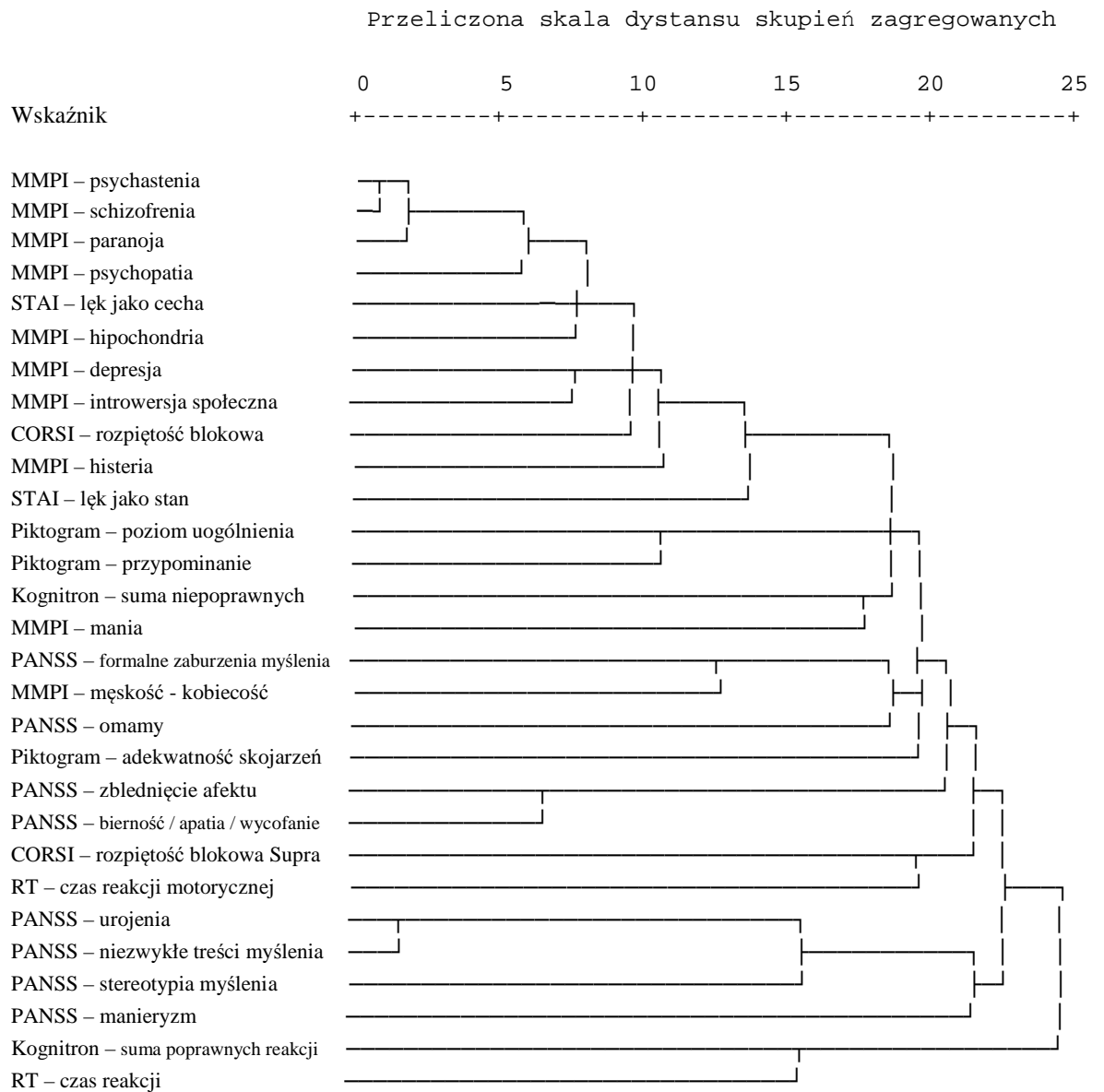
W celu identyfikacji powiązań pomiędzy badanymi wskaźnikami przeprowadzono analizę skupień. W grupie eksperymentalnej, w której dokonano pomiaru kwestionariuszem MMPI, wykazała ona najsilniejsze powiązania istniejące pomiędzy trzema skalami MMPI, a mianowicie skalami psychastenii, schizofrenii oraz paranoi. Skupienie to jest zgodne z oczekiwaniami syndromologii, zatem potwierdza trafność pomiaru metodą MMPI. Skupione razem skale praktycy stosujący kwestionariusz MMPI określają jako *triadę psychotyczną*, skonstruowano je w celu diagnozy schizofrenii właśnie. Skale te są wrażliwe na funkcjonowanie psychotycznych mechanizmów obronnych.

W grupie eksperymentalnej wraz z przeprowadzoną terapią zmieniło się powiązanie pomiędzy skalami lęku. Lęk mierzony jako stan oraz lęk jako cecha przed terapią były wskaźnikami od siebie względnie odległymi. Po terapii utworzyły jedno skupienie, w następnej kolejności łącząc się ze skupionymi skalami *triady psychotycznej* MMPI (skale paranoi, psychastenii i schizofrenii). Na tej podstawie postawiono wniosek o większej spójności fenomenologicznych przeżyć pacjentów podczas retestu.

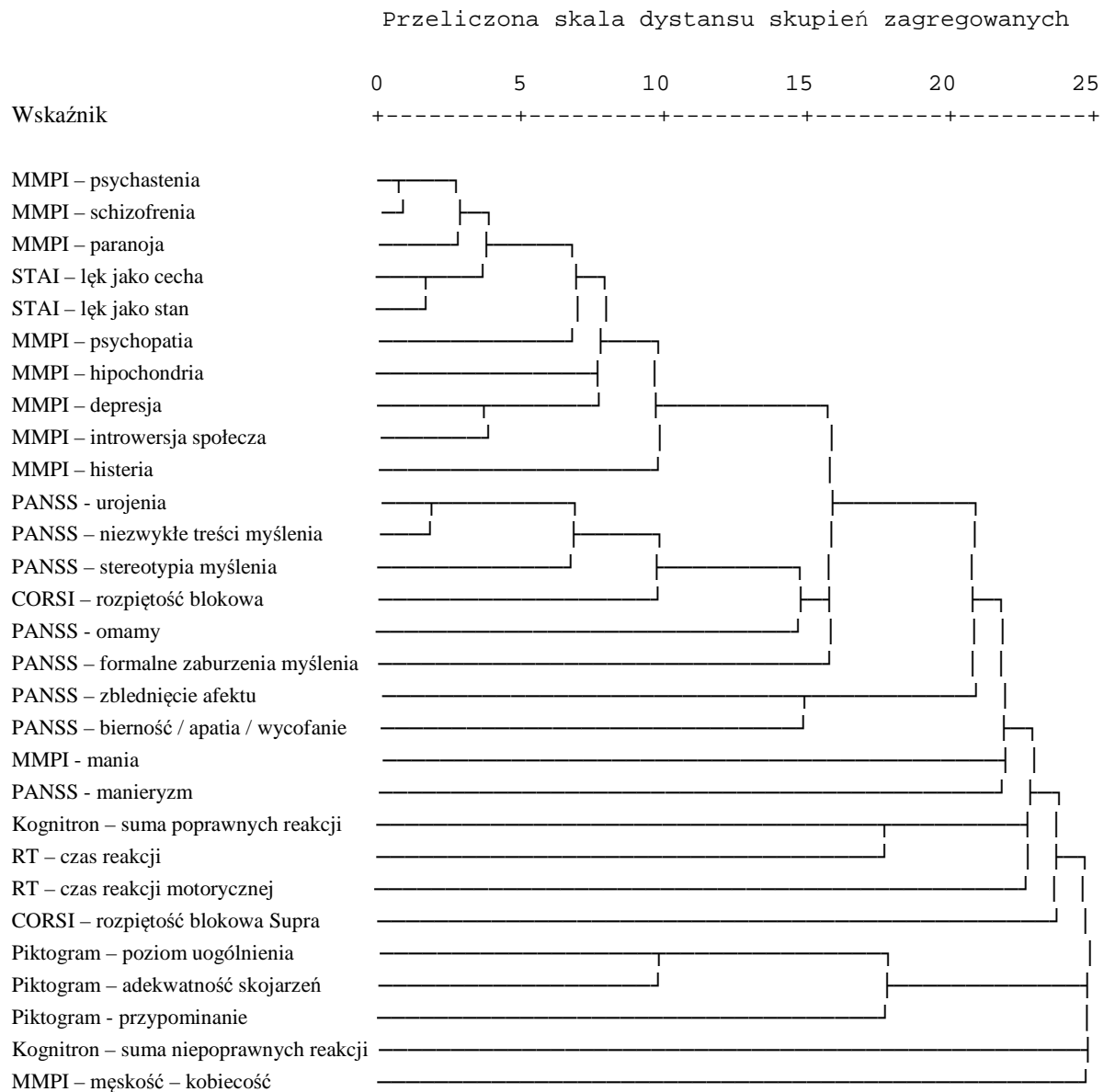
Po przeprowadzonej terapii osobowość jako system funkcjonuje spójniej niż przed interwencją.

W obu grupach pacjentów silne skupienie utworzyły wymiary skali PANSS. W grupie eksperymentalnej urojenia oraz niezwykle treści myślenia, z kolei w grupie kontrolnej omamy oraz niezwykle treści myślenia (wymiar urojeń łączy się z nimi w dalszej kolejności). Różnice w opisywanych skupieniach między pretestem i retestem są znikome. Skupienia te nie są zaskoczeniem, są to bowiem wymiary bliskie sobie zarówno pod względem konstrukcji oraz metody pomiaru, jak i podobieństwa mierzonych objawów.

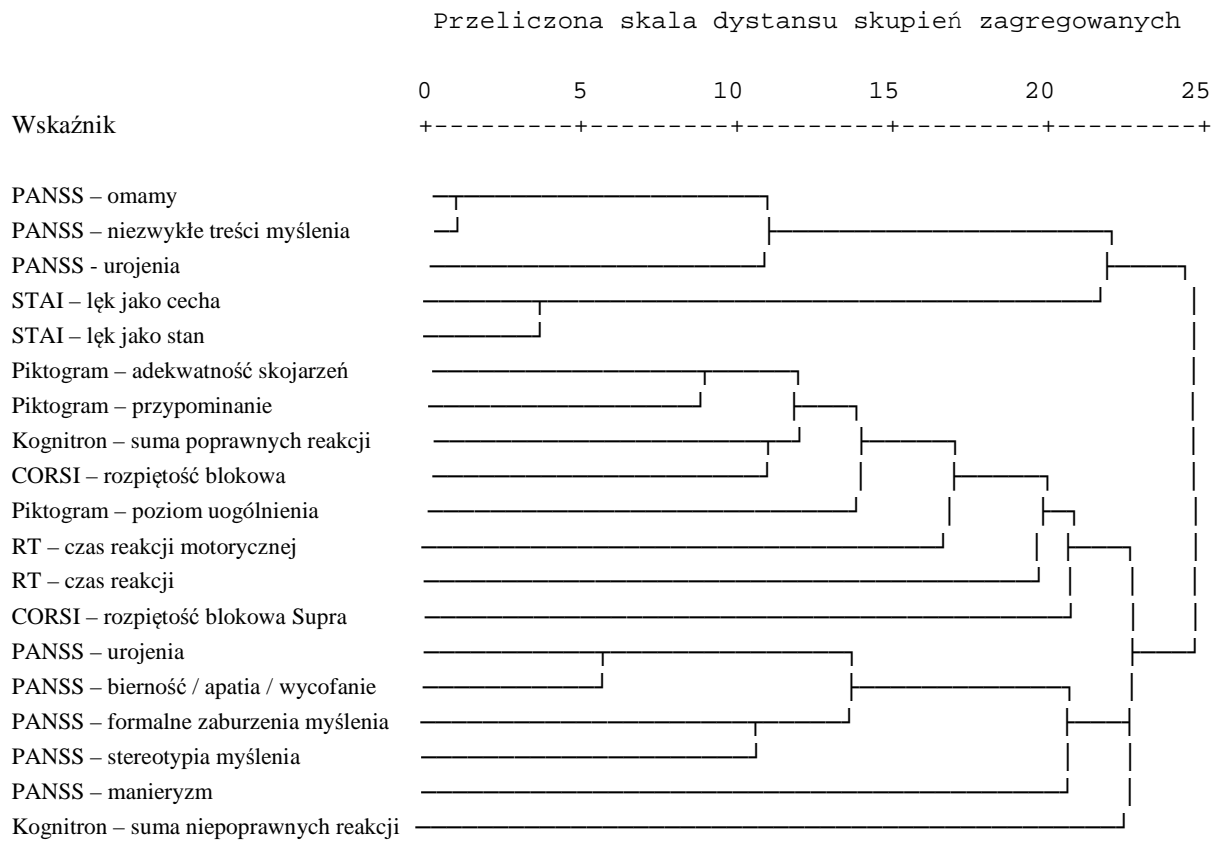
Kolejny wniosek płynący z przeprowadzonej analizy skupień dotyczy porównania grup pod względem różnic pomiędzy pretestem i retestem. W grupie eksperymentalnej pojawiła się wyraźna zmiana dotycząca spójności lęku jako cechy oraz lęku jako aktualnego stanu. W grupie kontrolnej nie odnotowano istotnych odmierności, a występowanie drobnych zmian należy uznać za wpływ zmiennych zakłócających.



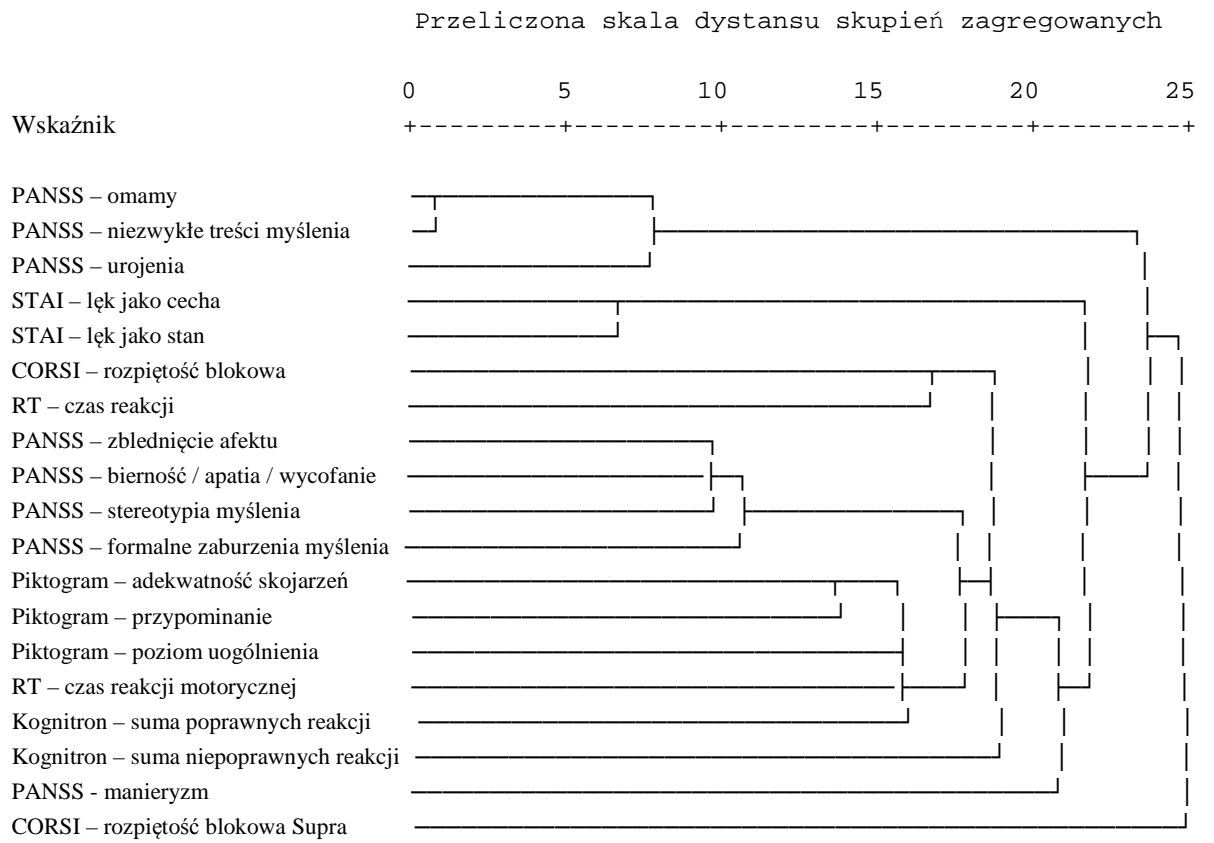
RYСУNEK 6.1.
Drzewo skupień wskaźników mierzonych u pacjentów grupy eksperymentalnej, pretest.



RYSUNEK 6.2.
Drzewo skupień wskaźników mierzonych u pacjentów grupy eksperymentalnej, retest.



RYSUNEK 6.3.
Drzewo skupień wskaźników mierzonych u pacjentów grupy kontrolnej, pretest.



RYSUNEK 6.4.
Drzewo skupień wskaźników mierzonych u pacjentów grupy kontrolnej, retest.

6.2. WPŁYW TERAPII NEUROFEEDBACK NA FUNKCJE POZNAWCZE

6.2.1. ZMIANY FUNKCJONOWANIA UWAGI

Funkcjonowanie uwagi mierzono testem COGNITRONE. Narzędzie to udostępnia badaczowi dwa podstawowe wskaźniki:

- suma poprawnych reakcji mierzy funkcjonowanie selektywności uwagi,
- z kolei suma niepoprawnych reakcji mierzy odporność uwagi na zakłócenia.

Do analizy istotności różnic między zastosowano test t-Studenta. Zmiany funkcjonowania pacjentów grupy eksperymentalnej ilustruje tabela 6.1.

TABELA 6.1.

Istotność różnic wyników grupy eksperymentalnej w teście Kognitron, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna
			t	df	p	
UWAGA	Kognitron – suma poprawnych reakcji, pretest	43,87	-5,20463	29	0,000014	TAK
	Kognitron – suma poprawnych reakcji, retest	49,47				
	Kognitron – suma niepoprawnych reakcji, pretest	56,43	0,182294	29	0,85662	NIE
	Kognitron – suma niepoprawnych reakcji, retest	56,2				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

Analiza istotności różnic sumy poprawnych reakcji, wykazała wartość p niższą od 0,05. Nastąpiła więc pozytywna zmiana w funkcjonowaniu selektywności uwagi na poziomie istotnym statystycznie. Należy zaznaczyć, że zmiana pozostałaby istotna nawet przy poziomie ufności wynoszącym 99,99%. Przy analizie istotności różnic sumy niepoprawnych reakcji, obliczono p większe od 0,05. Zmiana odporności uwagi na zakłócenia nie jest istotna statystycznie.

Tabela 6.2. ukazuje wyniki analogicznych badań w grupie kontrolnej. W obu mierzonych wskaźnikach funkcjonowania uwagi zmiany są minimalne i statystycznie nieistotne ($p > 0,05$).

TABELA 6.2.

Istotność różnic wyników grupy kontrolnej w teście Kognitron, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna
			t	df	p	
UWAGA	Kognitron - suma poprawnych reakcji, pretest	36,37	-1,23432	29	0,226993	NIE
	Kognitron - suma poprawnych reakcji, retest	37,5				
	Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, pretest	52,23	-1,19832	29	0,240493	NIE
	Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, retest	54,4				

N₁ = 30, N₂ = 30, p < 0,05

Analizę statystyczną istotności różnic pomiędzy grupą eksperymentalną a kontrolną przedstawiono w tabeli 6.3. Analiza ta ukazuje istotne statystycznie różnice w zakresie funkcjonowania selektywności uwagi oraz brak istotnych różnic zmierzonej odporności uwagi na zakłócenia. Opisywane różnice podobnie przedstawiają się w retestie, czego należało się spodziewać, skoro pacjenci grupy eksperymentalnej w wyniku terapii wyraźnie poprawili sprawność selektywnej uwagi.

TABELA 6.3.

Istotność różnic między wynikami grupy eksperymentalnej i kontrolnej w teście Kognitron.

Zmienna	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna	
			t	df	p		
UWAGA	PRETEST	Kognitron - suma poprawnych reakcji, pretest grupy eksperymentalnej	43,86667	2,75056	58	0,007923	TAK
		Kognitron - suma poprawnych reakcji, pretest grupy kontrolnej	36,36667				
		Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, pretest grupy eksperymentalnej	56,43333	1,51338	58	0,135614	NIE
		Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, pretest grupy kontrolnej	52,23333				
	RETEST	Kognitron - suma poprawnych reakcji, retest grupy eksperymentalnej	49,46667	4,49466	58	0,000034	TAK
		Kognitron - suma poprawnych reakcji, retest grupy kontrolnej	37,5				
		Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, retest grupy eksperymentalnej	56,2	0,6688	58	0,50628	NIE
		Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, retest grupy kontrolnej	54,4				

N₁ = 30, N₂ = 30, p < 0,05

Opisane powyżej różnice uprawniają do postawienia wniosku mówiącego, że terapia neurofeedback, zastosowana u osób chorych na schizofrenię paranoidalną, poprawia funkcjonowanie procesów uwagi w zakresie jej podstawowej funkcji, jaką jest selektywność.

6.2.2. ZMIANY FUNKCJONOWANIA PAMIĘCI KRÓTKOTRWAŁEJ

Funkcjonowanie pamięci mierzono testem CORSI. Wyniki tego testu w grupie eksperymentalnej oraz analizę istotności różnic przeprowadzono z wykorzystaniem testu mediany przedstawia tabela 6.4.

TABELA 6.4.

Istotność różnic wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w teście CORSI, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	M	Test mediany			Różnica istotna
			Chi ²	df	wartość krytyczna	
PAMIĘĆ	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, pretest	5,9	9,375	6	12,59	NIE
	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, retest	5,9				
	CORSI - rozpiętość blokowa supra, pretest	4,07	1,018519	4	9,49	NIE
	CORSI - rozpiętość blokowa supra, retest	3,93				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

Przy analizie istotności różnic obu mierzonych wskaźników wartość krytyczna wyraźnie przekracza wartość statystyki Chi². Zatem zarówno różnice bezpośredniej blokowej rozpiętości pamięci jak i rozpiętości blokowej supra nie są istotne statystycznie.

TABELA 6.5.

Istotność różnic wyników pacjentów grupy kontrolnej w teście CORSI, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	M	Test mediany			Różnica istotna
			Chi ²	df	wartość krytyczna	
PAMIĘĆ	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, pretest	5,53	16,66667	3	7,82	TAK
	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, retest	5,67				
	CORSI - rozpiętość blokowa supra, pretest	4,83	0,942857	4	9,49	NIE
	CORSI - rozpiętość blokowa supra, retest	4,93				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

Inaczej jest w grupie kontrolnej. U pacjentów ją tworzących nastąpiła istotna statystycznie poprawa w zakresie bezpośredniej blokowej rozpiętości pamięci. Prawdopodobnie zmiana ta, pomimo zabiegów mających na celu możliwie pełną kontrolę zmiennych zakłócających, pozostaje pod wpływem zmiennych z tej grupy, takich jak indywidualny przebieg procesu schizofrenicznego czy skuteczność farmakoterapii. Zmiennych związanych z indywidualnym u każdego pacjenta przebiegiem procesu schizofrenicznego nie sposób w pełni kontrolować, za wyjątkiem badań prowadzonych na wyjątkowo licznych grupach pacjentów. Z kolei próba wyeliminowania czynnika farmakologicznego u pacjentów cierpiących na schizofrenię byłaby wysoce nieetyczna.

TABELA 6.6.

Istotność różnic między wynikami grupy eksperymentalnej i kontrolnej w teście CORSI.

Zmienna	Wskaźnik	M	Test mediany			Różnica istotna		
			Chi ²	df	wartość krytyczna			
PAMIĘĆ	PRETEST	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, pretest grupy eksperymentalnej	5,9	5,728438	3	7,82	NIE	
		CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, pretest grupy kontrolnej	5,53					
	PRETEST	CORSI - rozpiętość blokowa supra, pretest grupy eksperymentalnej	4,06	4,358974	4	9,49	NIE	
		CORSI - rozpiętość blokowa supra, pretest grupy kontrolnej	4,83					
	RETEST	RETEST	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, retest grupy eksperymentalnej	5,9	3,347107	3	7,82	NIE
			CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, retest grupy kontrolnej	5,66				
		RETEST	CORSI - rozpiętość blokowa supra, retest grupy eksperymentalnej	3,93	1,182266	4	9,49	NIE
			CORSI - rozpiętość blokowa supra, retest grupy kontrolnej	4,93				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

W tabeli 6.6. przedstawiono statystyczną analizę istotności różnic pomiędzy grupą eksperymentalną a kontrolną. Analiza ta wykazuje brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami. Podkreślenia wymaga fakt, że różnica w zakresie bezpośredniej blokowej rozpiętości mierzonej w retestie również jest statystycznie nieistotna, pomimo znaczącej różnicy średnich arytmetycznych. Pomimo poprawy

funkcjonowania pamięci krótkotrwałej w grupie kontrolnej, w zakresie mierzonej zmiennej grupy pozostają homogenne.

Podsumowując analizę funkcjonowania pamięci, należy postawić wniosek o braku wpływu przeprowadzonej terapii na procesy pamięci krótkotrwałej pacjentów.

6.2.3. ZMIANY FUNKCJONOWANIA PROCESÓW MYŚLENIA

Procesy myślenia badanych pacjentów mierzone były za pomocą dwóch wymiarów metody piktogramu – poziomu uogólnienia oraz adekwatności skojarzeń. Oba wymiary oceniane były przez sędziów kompetentnych za pomocą 4-stopniowej skali (od 0 do 3), w której niższy wynik oznacza sprawniejszą funkcję myślenia.¹³ Istotność różnic uzyskanych wyników analizowano za pomocą statystyki Chi-kwadrat. Z uwagi na fakt, że przy 30-osobowej grupie pacjentów klinicznych w tabelach licznosci często występowało 0, zredukowano stopnie skali tworząc tabele czteropolowe.

Analizę istotności różnic między pretestem i retestem w grupie eksperymentalnej przedstawiono w tabelach 6.7., 6.8. (licznosci) oraz 6.9 (statystyka Chi-kwadrat). Spoglądając na tabele licznosci widać, że wśród pacjentów uczestniczących w terapii w retestie wyniki są niższe niż w preteście, zarówno w zakresie poziomu uogólniania jak i adekwatności skojarzeń. Cztery osoby poprawiły poziom uogólniania pojęć abstrakcyjnych, podczas gdy u jednej opisywana funkcja pogorszyła się.

TABELA 6.7.

Tabela krzyżowa. Licznosci wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w teście piktogramu – poziom uogólnienia, pretest vs retest.

	wynik		ogółem
	1+2	3	
poziom uogólnienia, pretest	12	18	30
poziom uogólnienia, retest	15	15	30
ogółem	27	33	60

¹³ Skale oceny piktogramu zamieszczono w aneksie.

Adekwatność skojarzeń poprawiła się u pięciu pacjentów, z kolei u dwóch nastąpiło pogorszenie.

TABELA 6.8.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w teście piktogramu – adekwatność skojarzeń, pretest vs retest.

	wynik		ogółem
	0+1	2+3	
adekwatność skojarzeń, pretest	7	23	30
adekwatność skojarzeń, retest	10	20	30
ogółem	17	43	60

Jak pokazuje tabela 6.9., opisywana poprawa funkcji myślenia w grupie eksperymentalnej nie jest istotna statystycznie.

TABELA 6.9.

Istotność różnic wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w teście piktogramu, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	Test Chi – kwadrat			Różnica istotna
		Chi ²	df	wartość krytyczna	
MYŚLENIE	metoda piktogramu - poziom uogólnienia, pretest	0,61	1	3,84	NIE
	metoda piktogramu - poziom uogólnienia, retest				
	metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, pretest	0,33	1	3,84	
	metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, retest				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

Podobną analizę przeprowadzono dla pacjentów tworzących grupę kontrolną. Przedstawiono ją w tabelach 6.10., 6.11. (liczności) oraz 6.12 (statystyka Chi-kwadrat). U pacjentów nie uczestniczących w terapii neurofeedback zmiany w zakresie poziomu uogólniania są znikome. Z kolei poziom adekwatności skojarzeń pozostał bez zmian.

TABELA 6.10.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów grupy kontrolnej w teście piktogramu – poziom uogólnienia, pretest vs retest.

	wynik		ogółem
	2	3	
poziom uogólnienia, pretest	6	24	30
poziom uogólnienia, retest	5	25	30
ogółem	11	49	60

TABELA 6.11.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów grupy kontrolnej w teście piktogramu – adekwatność skojarzeń, pretest vs retest.

	wynik		ogółem
	1	2+3	
adekwatność skojarzeń, pretest	2	28	30
adekwatność skojarzeń, retest	2	28	30
ogółem	4	56	60

TABELA 6.12.

Istotność różnic wyników pacjentów grupy kontrolnej w teście piktogramu, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	Test Chi – kwadrat			Różnica istotna
		Chi ²	df	wartość krytyczna	
MYŚLENIE	metoda piktogramu - poziom uogólnienia, pretest	0,00	1	3,84	NIE
	metoda piktogramu - poziom uogólnienia, retest				
	metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, pretest	0,27	1	3,84	NIE
	metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, retest				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

Porównując grupy widać, że pacjenci tworzący grupę eksperymentalną w preteście byli nieznacznie sprawniejsi zarówno w zakresie poziomu uogólnienia (tab. 6.13.), jak i adekwatności skojarzeń (tab. 6.14.). Różnice te jednak nie są istotne statystycznie (tab. 6.17.). W zakresie funkcji myślenia grupy wyjściowo były homogenne.

TABELA 6.13.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów w teście piktogramu – poziom uogólnienia, pretest grupy eksperymentalnej vs pretest grupy kontrolnej.

	wynik		ogółem
	2	3	
grupa eksperymentalna, pretest	13	17	30
grupa kontrolna, pretest	6	24	30
ogółem	19	41	60

TABELA 6.14.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów w teście piktogramu – adekwatność skojarzeń, pretest grupy eksperymentalnej vs pretest grupy kontrolnej.

	wynik		ogółem
	0+1	2+3	
grupa eksperymentalna, pretest	7	23	30
grupa kontrolna, pretest	2	28	30
ogółem	9	51	60

Zaistniałe podczas terapii zmiany, które wewnątrz grupy eksperymentalnej nie były na tyle silne, by przekroczyć próg istotności statystycznej, spowodowały jednak, że w retestie grupy różnią się w sposób istotny (tab. 6.15, 6.16., 6.17.).

TABELA 6.15.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów w teście piktogramu – poziom uogólnienia, retest grupy eksperymentalnej vs retest grupy kontrolnej.

	wynik		ogółem
	1+2	3	
grupa eksperymentalna, retest	15	15	30
grupa kontrolna, retest	5	25	30
ogółem	20	40	60

TABELA 6.16.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów w teście piktogramu – adekwatność skojarzeń, retest grupy eksperymentalnej vs retest grupy kontrolnej.

	wynik		ogółem
	0+1	2+3	
grupa eksperymentalna, retest	10	20	30
grupa kontrolna, retest	2	28	30
ogółem	12	48	60

TABELA 6.17.

Istotność różnic między wynikami grupy eksperymentalnej i kontrolnej w teście piktogramu.

Zmienna	Wskaźnik	Test Chi – kwadrat			Różnica istotna	
		Chi ²	df	wartość krytyczna		
MYŚLENIE	PRETEST	metoda piktogramu - poziom uogólnienia, pretest grupy eksperymentalnej	2,77	1	3,84	NIE
		metoda piktogramu - poziom uogólnienia, pretest grupy kontrolnej				
	PRETEST	metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, pretest grupy eksperymentalnej	2,09	1	3,84	NIE
		metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, pretest grupy kontrolnej				
	RETEST	metoda piktogramu - poziom uogólnienia, retest grupy eksperymentalnej	6,07	1	3,84	TAK
		metoda piktogramu - poziom uogólnienia, retest grupy kontrolnej				
		metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, retest grupy eksperymentalnej	5,1	1	3,84	TAK
		metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, retest grupy kontrolnej				

N₁ = 30, N₂ = 30, p < 0,5

Należy podkreślić, kierunek zmian w zakresie funkcji myślenia pozostający pod wpływem przeprowadzonej terapii neurofeedback. Nieistotnej statystycznie, jednak zauważalnej poprawie w grupie eksperymentalnej towarzyszy brak zmian w grupie kontrolnej, co doprowadziło do istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami po terapii (utrata homogenności). Należy zauważyć, że przeprowadzona została terapia w wymiarze niezwykle ograniczonym. 40 sesji terapeutycznych, to niewiele. Ta ilość sesji proponowana jest zwykle pacjentom w pełni zdrowym, pragnącym jedynie sprawniejszej pracy mózgu. Na podstawie zauważonego trendu, można się zatem spodziewać, że intensywniejsza, związana z dłuższym treningiem terapia pacjentów cierpiących na schizofrenię, doprowadziłaby do jeszcze wyraźniejszej poprawy funkcji myślenia.

6.2.4. ZMIANY FUNKCJONOWANIA PROCESÓW POSTRZEGANIA

Zaburzenia postrzegania weryfikowano obserwacją kliniczną, przeprowadzaną przy pomocy czynnika P3 skali PANSS. Czynniki te, podobnie jak pozostałe, oceniany jest w skali 1-7 punktów. Wynik niższy oznacza mniejsze nasilenie patologii. Osoby badane wchodzące w skład zarówno grupy eksperymentalnej jak i kontrolnej wyjściowo nie doświadczały objawów wytwórczych lub objawy te były obecne w sposób minimalny¹⁴. Założono, że objawy te nie pojawią się w trakcie terapii, jednak zgodnie z mechanizmem zaburzeń poznawczych w schizofrenii zdecydowano kontrolować i tę zmienną.

W grupie pacjentów korzystających z terapii, w okresie terapii zaszła nieznaczna zmiana. Nasilenie zaburzeń percepcji u jednego pacjenta ocenione zostało po terapii jako mniejsze, niż przed jej rozpoczęciem (tab. 6.18.). Wiąże się to z brakiem statystycznej istotności różnic (tab. 6.19.).

TABELA 6.18.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w wymiarze omamy (P3) skali PANSS, pretest vs retest.

	wynik		ogółem
	1	2	
omamy (P3), pretest	25	5	30
omamy (P3), retest	26	4	30
ogółem	51	9	60

¹⁴ Zgodnie z kryteriami Nancy Andreasen (2006) remisja schizofrenii związana jest m.in. z utrzymaniem urojeń w stopniu nie przekraczającym trzech punktów wymiaru P3 skali PANSS. Por. rozdz. 5.1.

TABELA 6.19.

Istotność różnic wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w wymiarze omamy (P3) skali PANSS, pretest vs retest.

Zmienna	Wskaźnik	Test Chi – kwadrat			Różnica istotna
		Chi ²	df	wartość krytyczna	
PERCEPCJA	Skala PANSS – omamy, pretest	0,00	1	3,84	NIE
	Skala PANSS – omamy, retest				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

W grupie kontrolnej nie zaobserwowano żadnych zmian, co ilustruje tabela 6.20.

TABELA 6.20.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów grupy kontrolnej w wymiarze omamy (P3) skali PANSS, pretest vs retest.

	wynik			ogółem
	1	2	3	
omamy (P3), pretest	26	3	1	30
omamy (P3), retest	26	3	1	30
ogółem	52	6	2	60

Porównanie grup ukazuje, że różnice w preteście są znikome (tab. 6.21.), z kolei w reteście brak jakichkolwiek różnic (tab. 6.22.).

TABELA 6.21.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów w wymiarze omamy (P3) skali PANSS, pretest grupy eksperymentalnej vs pretest grupy kontrolnej.

	wynik		ogółem
	1	2	
grupa eksperymentalna , pretest	25	5	30
grupa kontrolna , pretest	26	4	30
ogółem	51	9	60

TABELA 6.22.

Tabela krzyżowa. Liczności wyników pacjentów w wymiarze omamy (P3) skali PANSS, retest grupy eksperymentalnej vs retest grupy kontrolnej.

	wynik		ogółem
	1	2	
grupa eksperymentalna, retest	26	4	30
grupa kontrolna, retest	26	4	30
ogółem	52	8	60

Homogenność grup w zakresie nasilenia halucynacji potwierdza statystyka Chi-kwadrat zamieszczona w tabeli 6.23. Badania potwierdziły postawioną hipotezę. W zakresie percepcji nie zaobserwowano istotnych zmian zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i kontrolnej.

TABELA 6.23.

Istotność różnic między wynikami grupy eksperymentalnej i kontrolnej w wymiarze omamy (P3) skali PANSS.

Zmienna	Wskaźnik		Test Chi – kwadrat			Różnica istotna
			Chi ²	df	wartość krytyczna	
PERCEPCJA	PRETEST	Skala PANSS, omamy, pretest grupy eksperymentalnej	0,00	1	3,84	NIE
		Skala PANSS, omamy, pretest grupy kontrolnej				
	RETEST	Skala PANSS, omamy, retest grupy eksperymentalnej	0,14	1	3,84	NIE
		Skala PANSS, omamy, retest grupy kontrolnej				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

6.3. WPŁYW TERAPII NEUROFEEDBACK NA POZIOM LĘKU

Poziom lęku u badanych pacjentów mierzony był testem STAI. Analizę istotności różnic między pretestem i retestem przeprowadzono z zastosowaniem testu t-Studenta. Jej wynik ukazuje tabela 6.24.

TABELA 6.24.

Istotność różnic wyników grupy eksperymentalnej w teście STAI, pretest vs retest.

Grupa wskaźników	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna
			t	df	p	
POZIOM LĘKU	STAI - lęk jako stan, pretest	43,87	2,554665	29	0,016141	TAK
	STAI - lęk jako stan, retest	39,73				
	STAI - lęk jako cecha, pretest	42,93	2,951275	29	0,006208	TAK
	STAI - lęk jako cecha, retest	38,2				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,5$

W obu przypadkach obliczone p okazało się niższe od 0,05, nastąpiło zatem istotne statystycznie obniżenie poziomu lęku pojmowanego zarówno jako stan jak i cecha pacjentów grupy eksperymentalnej.

Z kolei w grupie kontrolnej nie nastąpiła żadna istotna statystycznie zmiana. Jak pokazuje tabela 6.25., u pacjentów nie biorących udziału w terapii nastąpiło nieznaczne obniżenie lęku mierzonego jako stan oraz nieznaczne podwyższenie lęku rozumianego jako cecha. Zmiany te są niewielkie i nieistotne statystycznie (obliczone $p > 0,05$).

TABELA 6.25.

Istotność różnic wyników grupy kontrolnej w teście STAI, pretest vs retest.

Grupa wskaźników	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna
			t	df	p	
POZIOM LĘKU	STAI - lęk jako stan, pretest	43,16667	1,008553	29	0,32153	NIE
	STAI - lęk jako stan, retest	42				
	STAI - lęk jako cecha, pretest	46,8	-0,73061	29	0,470881	NIE
	STAI - lęk jako cecha, retest	47,36667				

N₁ = 30, N₂ = 30, p < 0,5

Porównanie grup ukazuje ich homogenność w preteście, zarówno w zakresie lęku jako cechy, jak i stanu. W efekcie wyraźnej zmiany poziomu lęku jako cechy w grupie eksperymentalnej, w reteście grupy utraciły homogenność w zakresie tego wskaźnika, co ukazuje tabela 6.26.

TABELA 6.26.

Istotność różnic między wynikami grupy eksperymentalnej i kontrolnej teście STAI.

Grupa wskaźników	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna	
			t	df	p		
POZIOM LĘKU	PRETEST	STAI - lęk jako stan, pretest grupy eksperymentalnej	43,86667	0,259642	58	0,79606	NIE
		STAI - lęk jako stan, pretest kontrolnej	43,16667				
		STAI - lęk jako cecha, pretest grupy eksperymentalnej	42,93333	-1,46355	58	0,14872	NIE
		STAI - lęk jako cecha, pretest grupy kontrolnej	46,8				
	RETEST	STAI - lęk jako stan, retest grupy eksperymentalnej	39,73333	-0,84488	58	0,40165	NIE
		STAI - lęk jako stan, retest kontrolnej	42				
		STAI - lęk jako cecha, retest grupy eksperymentalnej	38,2	-3,70007	58	0,00048	TAK
		STAI - lęk jako cecha, retest grupy kontrolnej	47,36667				

N₁ = 30, N₂ = 30, p < 0,5

Podsumowując, w grupie eksperymentalnej poziom lęku, rozumianego zarówno jako cecha, jak i stan, obniżył się w sposób istotny statystycznie. W grupie kontrolnej

poziom lęku nie zmienił się. W efekcie, grupy początkowo homogenne zaczęły się różnić pod względem poziomu lęku mierzonego jako cecha. Opisane powyżej zmiany dokumentują wyraźny wpływ terapii neurofeedback na poziom lęku u pacjentów cierpiących na schizofrenię.

Zauważa się dwa mechanizmy prowadzące do obniżenia poziomu lęku. Pierwszym jest bezpośredni trening punktu C4, w którym promowano pasmo SMR. W praktyce terapii neurofeedback (por. Tyl, Tylová, 2005; Smyk, Smyk, 2008) ten protokół treningu zorientowany jest właśnie na obniżenie poziomu lęku oraz wzmocnienie świadomości ciała oraz emocji (różnicowanie stanów emocjonalnych).

Drugim mechanizmem jest spadek poziomu lęku wtórny do poprawy funkcjonowania procesów uwagi. Obniżona selektywność uwagi ogranicza orientację w świecie oraz nie spełnia w sposób wystarczający funkcji granicy między świadomym i nieświadomym.¹⁵ U badanych pacjentów biorących udział w terapii neurofeedback nastąpiła wyraźna poprawa funkcji uwagi,¹⁶ co zmniejszyło entropię systemu poznawczego, ułatwiło orientację w świecie oraz fenomenologiczne różnicowanie własnych stanów emocjonalnych i potrzeb, a także umożliwiło większą kontrolę nad procesami świadomymi. Obniżyło to poziom lęku będącego stanem czujności, mobilizacji i gotowości organizmu. Mniejsza entropia umożliwia również osłabienie stosowanych przez system mechanizmów obronnych (chroniących spójność wewnętrzną i uporządkowania systemu)¹⁷, z czego wynika obniżenie poziomu lęku rozumianego jako cecha.

¹⁵ Por. rozdz. 2.6.

¹⁶ Por. rozdz. 6.2.1.

¹⁷ Por. rozdz. 6.4.

6.4. WPŁYW TERAPII NEUROFEEDBACK NA OBRAZ KLINICZNY SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Na potrzeby przeprowadzonych badań obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej wyznaczany jest przez następujące wskaźniki¹⁸:

- zaburzenia uwagi mierzone testem COGNITRONE,
- zaburzenia pamięci mierzone testem CORSI,
- zaburzenia myślenia mierzone metodą piktogramu,
- zaburzenia postrzegania weryfikowane obserwacją kliniczną oraz skalą PANSS,
- poziom lęku jako cechy oraz jako stanu mierzony testem STAI Spielberga,
- pomiar stopnia dysfunkcji osobowości testem MMPI-2.

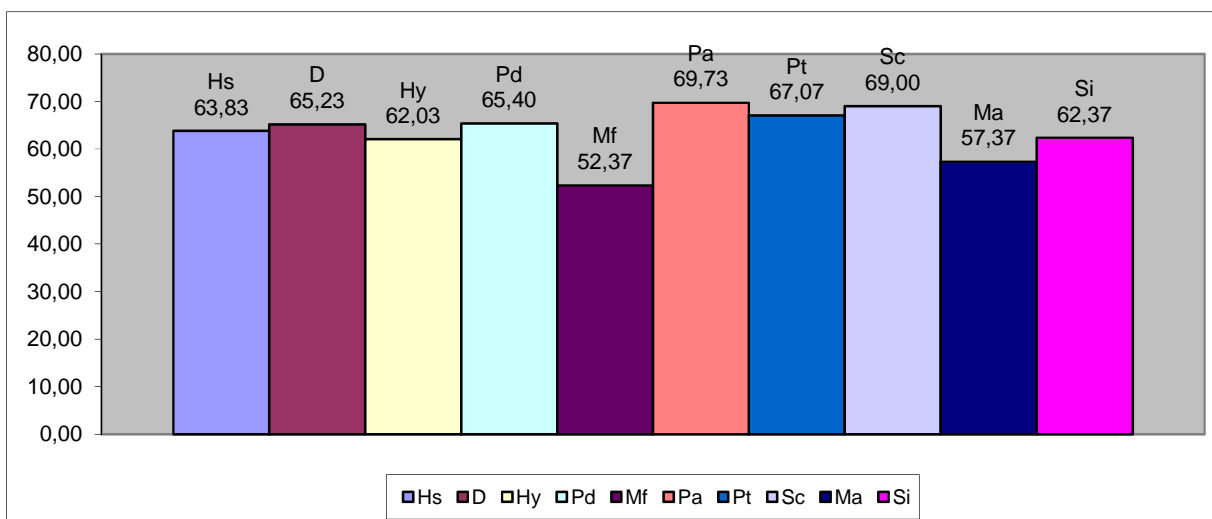
Jak wykazano w rozdziale 6.2.1., terapia neurofeedback zastosowana u osób chorych na schizofrenię paranoidalną poprawia sprawność uwagi w zakresie jej podstawowej funkcji jaką jest selektywność. Rozdział 6.2.2. dokumentuje brak wpływu przeprowadzonej terapii na procesy pamięci krótkotrwałej pacjentów. W rozdziale 6.2.3. przedstawiono zmiany w zakresie funkcji myślenia. Wewnątrz grupy eksperymentalnej nie są one istotne statystycznie, jednak wyznaczają wyraźny trend, który przy braku zmian w grupie kontrolnej doprowadził do utraty homogenności, do istotnych różnic między grupami w reteście. Z kolei rozdział 6.2.4. zawiera analizę ukazującą brak istotnych zmian w zakresie procesów percepcji, zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i kontrolnej. Rozdział 6.3. prezentuje wyraźne obniżenie poziomu lęku jako cechy oraz jako stanu pod wpływem przeprowadzonej terapii neurofeedback.

Pomiaru stopnia dysfunkcji osobowości dokonano za pomocą kwestionariusza MMPI-2. Diagramy 6.5. i 6.6. ukazują średnie wyniki grupy eksperymentalnej w każdej z podstawowych skal klinicznych mierzonych w preteście oraz w reteście. Warto podkreślić, że średnie wyniki dla grupy układają się w charakterystyczny dla pacjentów schizofrenicznych profil, tworzący tzw. *dolinkę psychotyczną*. Utworzona jest ona przez trzy skale: *paranoi*, *psychastenii* oraz *schizofrenii*. W skalach tych pacjenci uzyskali

¹⁸ Por. rozdz. 4.3.

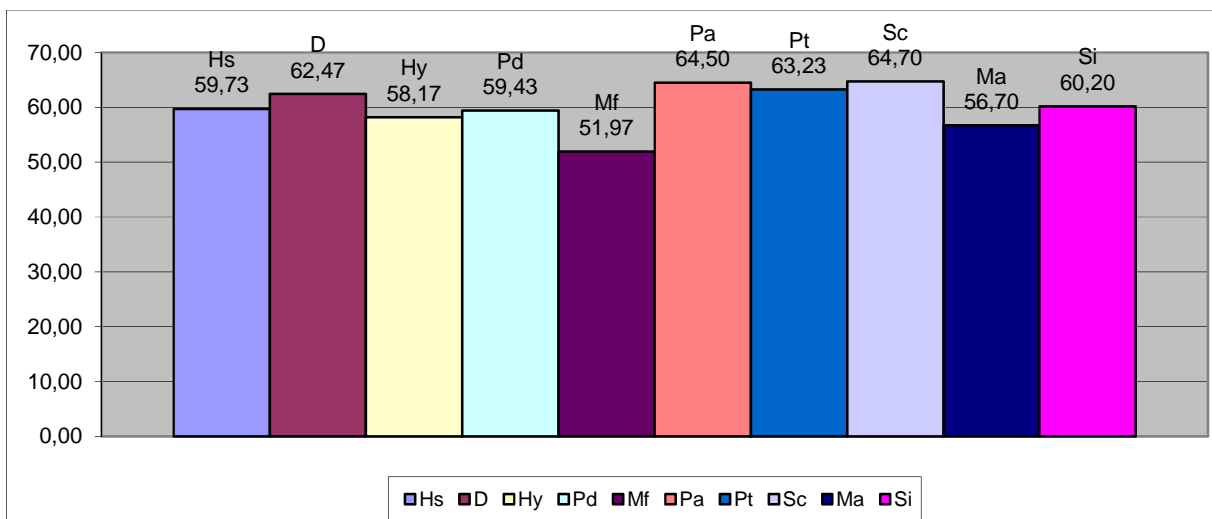
najwyższe wyniki, przy czym skala *psychastenii* jest niższa od skal *paranoi* i *schizofrenii*. Przed interwencją terapeutyczną kolejną pod względem nasilenia jest skala *psychopatii*, obok zachowań psychopatycznych mierząca ekscentryczność przeżyć i kontrkulturowe zachowania (oraz wynikający z tego twórczy potencjał) charakterystyczne dla autystycznego świata wewnętrznego osób cierpiących na schizofrenię.

Pomiar powtórny po przeprowadzonej terapii (ok. 3,5 miesiąca) wykazał obniżenie każdej ze skal. Wynik ten jest spójny z wynikiem pomiaru poziomu lęku jako cechy. Obniżony poziom lęku umożliwia zmniejszenie nasilenia stosowanych mechanizmów obronnych, co przekłada się na niższe wartości skal klinicznych testu MMPI. Do analizy istotności różnic między pretestem i retestem każdej z podstawowych skal klinicznych MMPI zastosowano test t-Studenta. Jego wyniki zamieszczono w tabeli 6.27.



RYSUNEK 6.5.

Profil średnich wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w teście MMPI-2, pretest.



RYSUNEK 6.6.

Profil średnich wyników pacjentów grupy eksperymentalnej w teście MMPI-2, retest.

TABELA 6.27.

Istotność różnic wyników grupy eksperymentalnej w teście MMPI-2, pretest vs retest.

Grupa wskaźników	Wskaźnik	M	Test t Studenta			Różnica istotna
			t	df	p	
STOPIEŃ DYSFUNKCJI OSOBOWOŚCI	MMPI - skala hipochondrii, pretest	63,83	1,953399	29	0,060481	NIE
	MMPI - skala hipochondrii, retest	59,73				
	MMPI - skala depresji, pretest	65,23	1,315975	29	0,198491	NIE
	MMPI - skala depresji, retest	62,47				
	MMPI - skala hysterii, pretest	62,03	1,939623	29	0,062208	NIE
	MMPI - skala hysterii, retest	58,17				
	MMPI - skala psychopatii, pretest	65,4	3,575343	29	0,00125	TAK
	MMPI - skala psychopatii, retest	59,43				
	MMPI - skala męskość-kobiecość, pretest	52,37	0,282745	29	0,779381	NIE
	MMPI - skala męskość-kobiecość, retest	51,97				
	MMPI - skala paranoi, pretest	69,73	2,430548	29	0,021493	TAK
	MMPI - skala paranoi, retest	64,5				
	MMPI - skala psychastenii, pretest	67,07	1,817957	29	0,079415	NIE
	MMPI - skala psychastenii, retest	63,23				
	MMPI - skala schizofrenii, pretest	69	2,169317	29	0,038396	TAK
	MMPI - skala schizofrenii, retest	64,7				
	MMPI - skala manii, pretest	57,37	0,280321	29	0,781221	NIE
	MMPI - skala manii, retest	56,7				
	MMPI - skala introwersji społecznej, pretest	62,37	1,327904	29	0,194567	NIE
	MMPI - skala introwersji społecznej, retest	60,2				

N₁ = 30, N₂ = 30, p < 0,5

W efekcie terapii zaszła istotna statystycznie zmiana w skalach *psychopatii*, *paranoi* oraz *schizofrenii*. Jak podkreślono powyżej, są to trzy z czterech skal mierzących psychotyczne mechanizmy obronne i psychotyczny sposób przeżywania. Wynik ten uprawnia do stwierdzenia, że terapia neurofeedback zorientowana na poprawę funkcjonowania uwagi pacjentów schizofrenicznych wtórnie zmniejsza stopień dysfunkcji osobowości. Pewnym zaskoczeniem dla autora jest siła zmian w zakresie funkcjonowania osobowości, która zaszła pod wpływem zaledwie 40 sesji terapeutycznych. Ok. 3,5 miesiąca trwania terapii to okres niezwykle krótki dla tak

wyraźnych zmian osobowości. Zmian tych nie należy rozumieć jako przebudowy struktury osobowości, jaka zachodzi pod wpływem procesu psychoterapii długoterminowej, lecz jako osłabienie siły działania mechanizmów obronnych w istniejącej strukturze osobowości. Średni profil MMPI pacjentów pozostał podobny, porównywalne pozostały zależności pomiędzy skalami. Na poziomie istotnym statystycznie zmniejszyło się jednak nasilenie znaczących dla procesu schizofrenicznego skal mierzących siłę psychotycznych mechanizmów obronnych. Zgodnie z przyjętym modelem zaburzeń poznawczych w przebiegu schizofrenii paranoidalnej,¹⁹ zmiany te interpretuje się, jako wtórne do poprawy funkcjonowania filtra uwagi selektywnej.

Poprawa ta z jednej strony ułatwia selekcjonowanie bodźców dochodzących ze świata zewnętrznego, a więc wzmacnia granice zewnętrzne systemu. Umożliwia to częściowe wychodzenie z postawy autystycznej, rezygnację z nadmiernego usztywniania granic zewnętrznych. Granice stając się mocniejsze, stają się również bardziej elastyczne, półprzepuszczalne.

Z drugiej strony, poprawa funkcji uwagi selektywnej wzmacnia wcześniej rozmyte wewnętrzne granice systemu, pomiędzy świadomym i nieświadomym. System funkcjonuje spójniej. Można założyć, że umożliwia to większe fenomenologiczne poczucie spójności, rozumienia siebie i świata²⁰ oraz zdolność do kontroli własnych procesów psychicznych, a także zmniejsza siłę lęku dezintegracyjnego (por. Kępiński, 2007). Wtórnie do poprawy funkcji uwagi, podwyższa się sprawność procesów myślenia. System poznawczy działa spójniej i efektywniej. W efekcie obniża się ogólny poziom lęku. A to umożliwia zmniejszenie nasilenia mechanizmów obronnych, zmniejszenie patologii osobowości.

Przechodząc z języka kognitywistyki na język psychologii egzystencjalnej, należy powiedzieć, że poprawa funkcjonowania systemu poznawczego osoby cierpiącej na schizofrenię umożliwia lepszy kontakt ze światem oraz z sobą. Lepszy kontakt, a więc mniej zaburzony przez mechanizmy obronne, które dotychczas silnie izolowały

¹⁹ Por. rozdz. 2.5.

²⁰ Założenie to wymaga dalszych szczegółowych badań.

oraz zniekształcały fenomenologię osoby oraz obraz siebie, jaki osoba chora pokazuje światu (por. Laing, 2004).

W skalach *hipochondrii* oraz *histerii* obliczone p jest bliskie granicy istotności statystycznej. Wynik ten ukazuje wyraźną tendencję, kierunek zmian zachodzących u pacjentów pod wpływem terapii neurofeedback. Zakłada się, że większa ilość sesji (intensywniejsza terapia) doprowadziłaby do zmian statystycznie istotnych. Skale *hipochondrii* i *histerii* mierzą siłę neurotycznych mechanizmów obronnych. Obniżenie ich wyników należy rozumieć jako wzrost inteligencji emocjonalnej – poprawę świadomości uczuć oraz rozumienia i kontroli stanów emocjonalnych. Zjawisko to interpretuje się jako wynik tego samego procesu, który doprowadził do obniżenia skal *dolinki psychotycznej* oraz poziomu lęku. Jest ono zatem efektem poprawy funkcjonowania selektywności uwagi i wynikającego z niej wzmocnienia granic systemu poznawczego. Podobna sytuacja zachodzi przy skali *psychastenii*. Zmiana jest bliska istotności statystycznej i wyznacza tendencję zmian w zakresie doświadczanego przez pacjentów napięcia psychicznego.

6.5. ZMIANY W OBRAZIE qEEG.

Obraz qEEG jest bazą biofizyczną dla badanych funkcji psychicznych. Jest parametrem, na który bezpośrednio oddziałuje terapia neurofeedback. Pomiaru qEEG dokonano zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i kontrolnej w dziewięciu punktach na głowie przy oczach zamkniętych, otwartych oraz przy fiksacji wzroku. Ze względu na ograniczone możliwości sprzętu i oprogramowania nie był to pomiar jednoczesny. W punkcie Cz mierzono amplitudę sześciu fal (Delta, Theta, Alfa, SMR, Beta, Beta2), następnie mierzono amplitudę fal Theta, Alfa oraz Beta w parach punktów (F3 i F4, C3 i C4, P3 i P4, Pz i Fz).

Rysunki 6.7 – 6.12 prezentują różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej. Każdorazowo analizowane są wyniki

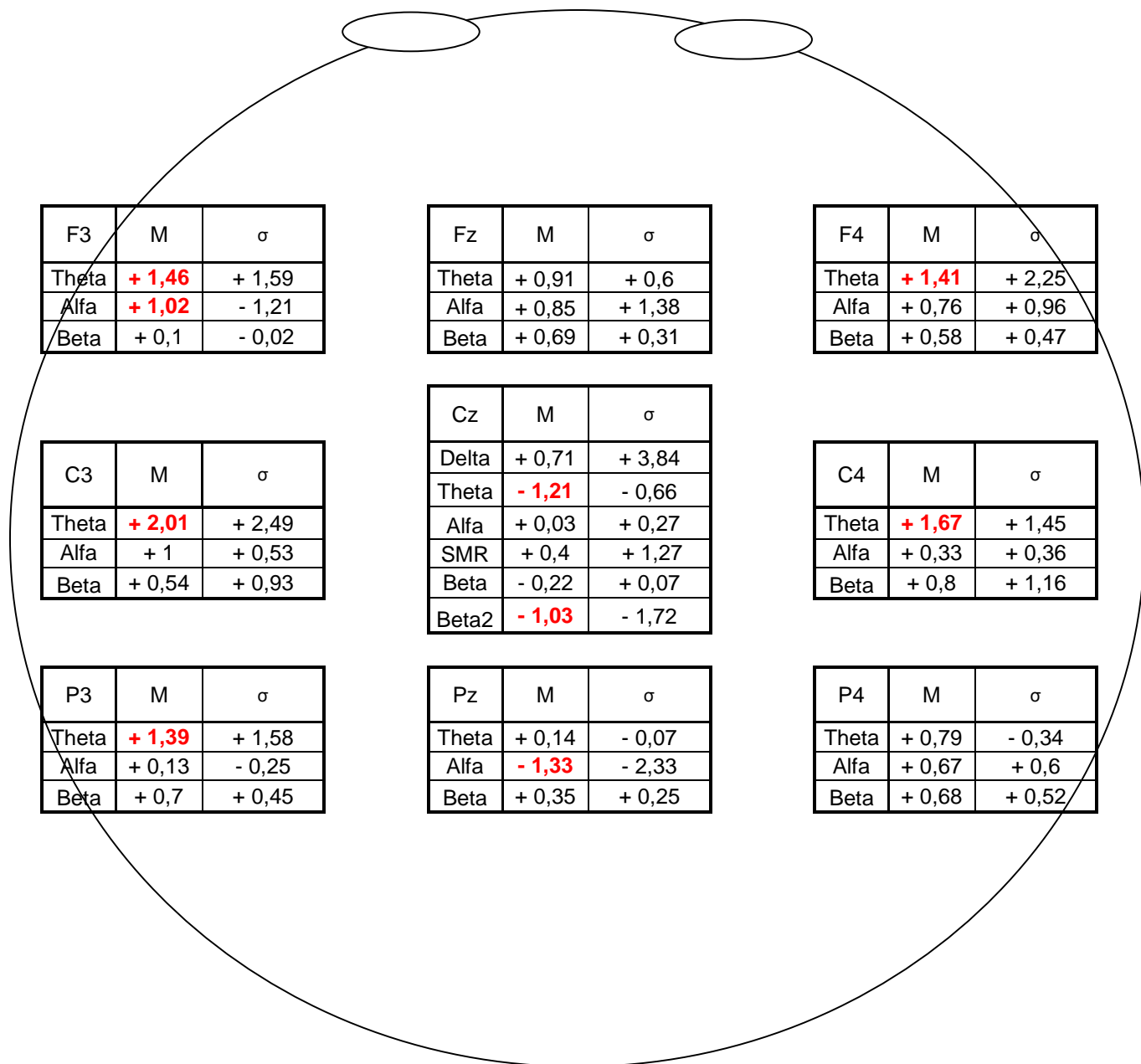
w punkcie Cz oraz w punktach trenowanych, a więc C4 oraz F3. Średnie wyniki pomiaru qEEG we wszystkich dziewięciu punktach zamieszczono w aneksie.

W wyniku terapii w punkcie Cz obniżyła się o 1,21 μV amplituda pasma Theta oraz o 1,03 μV amplituda pasma Beta2 przy zamkniętych oczach. Przy oczach otwartych o 4,1 μV osłabiono pasmo Delta, o 1,98 μV pasmo Theta, o 1,49 μV pasmo SMR. Podczas fiksacji wzroku o 3,79 μV obniżyła się amplituda pasma Delta, o 1,69 μV amplituda pasma Theta, z kolei średnia amplituda pasma SMR podwyższyła się o 0,6 μV .

W punkcie C4 o 1,67 μV obniżyła się amplituda pasma Theta przy oczach zamkniętych. Przy oczach otwartych oraz podczas fiksacji wzroku mierzone zmiany są znikome. Z kolei w punkcie F3 przy oczach zamkniętych podwyższyły się amplitudy pasm Theta (o 1,46 μV) oraz Alfa (o 1,02 μV). Przy oczach otwartych amplituda fali Theta obniżyła się o 1,08 μV , z kolei fali Alfa podniosła się o 1,36 μV . Podczas fiksacji wzroku amplituda pasma Theta obniżyła się o 2,16 μV .

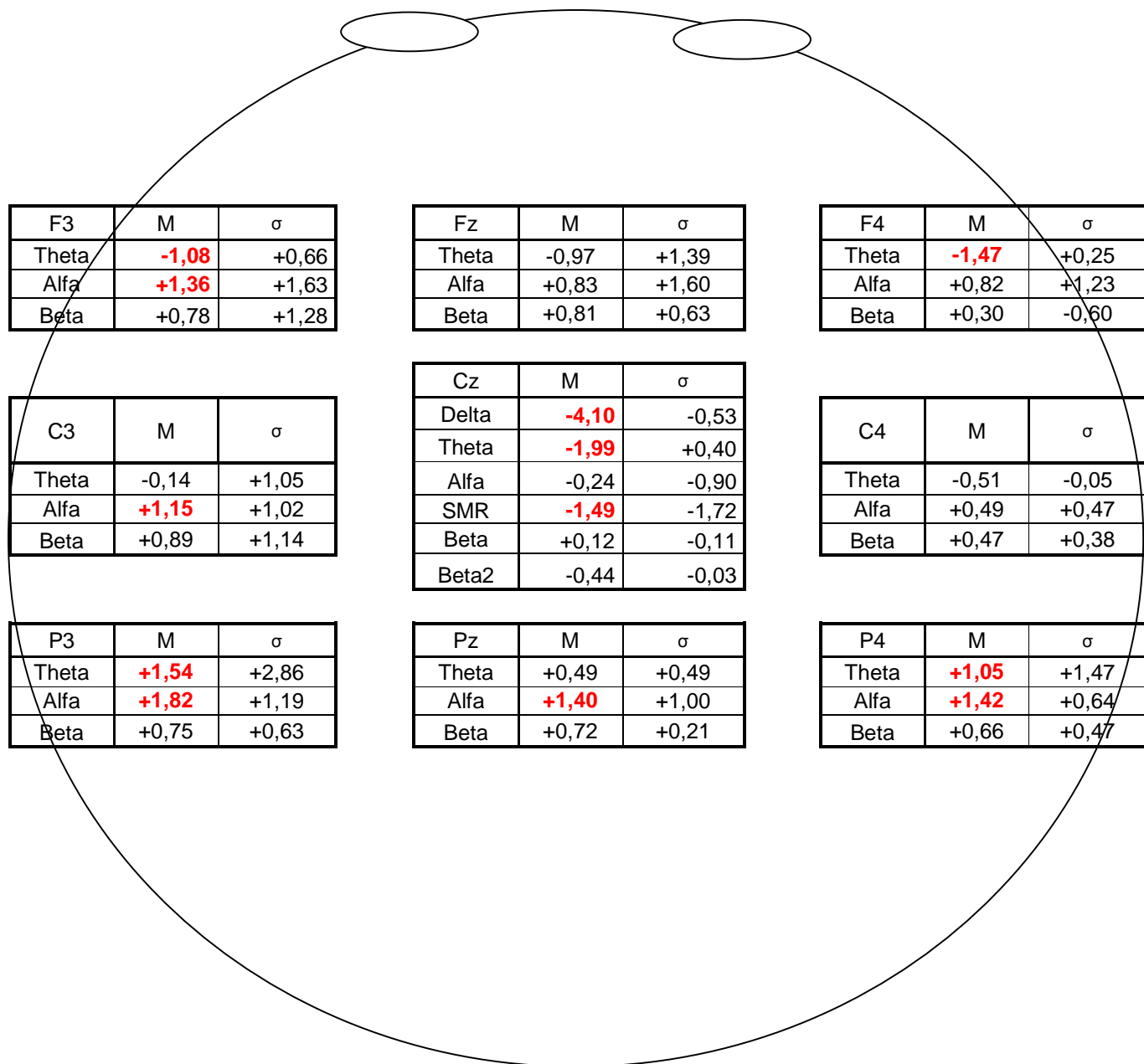
Opisane powyżej różnice amplitudy pasm EEG nie tworzą spójnej całości. Można wręcz powiedzieć, że są przypadkowe. Niektóre z nich są spójne z kierunkiem treningu, niektóre ukazują przeciwny kierunek zmian. Natomiast obok, w punktach nie poddawanych treningowi, występują podobne lub silniejsze zmiany. Z kolei w grupie kontrolnej zaobserwowano niczym nieprovokowane zmiany, generalnie w kierunku obniżenia amplitudy qEEG.

Należy przyjąć, że otrzymane wyniki nie nadają się do interpretacji. Prawdopodobnie jest to spowodowane po pierwsze ograniczeniem aparatury pomiarowej, która nie umożliwiła pomiaru jednoczesnego, po drugie wystąpieniem zmiennych zakłócających niemożliwych do kontrolowania w warunkach prowadzonego eksperymentu. Obraz qEEG pozostaje pod wpływem m.in. nastroju, zmęczenia organizmu, stresu. Trzydziestoosobowa grupa jest zbyt mało liczna, by wyeliminować wpływ opisanych zmiennych zakłócających oddziałujących na tak subtelną zmienną, jaką jest obraz qEEG. Nie udało się zatem kontrolować zmiennej zależnej ubocznej, jaką jest obraz qEEG, a także wykazać jakie zmiany w obrazie qEEG związane są ze zmianami funkcji psychicznych pod wpływem terapii neurofeedback.



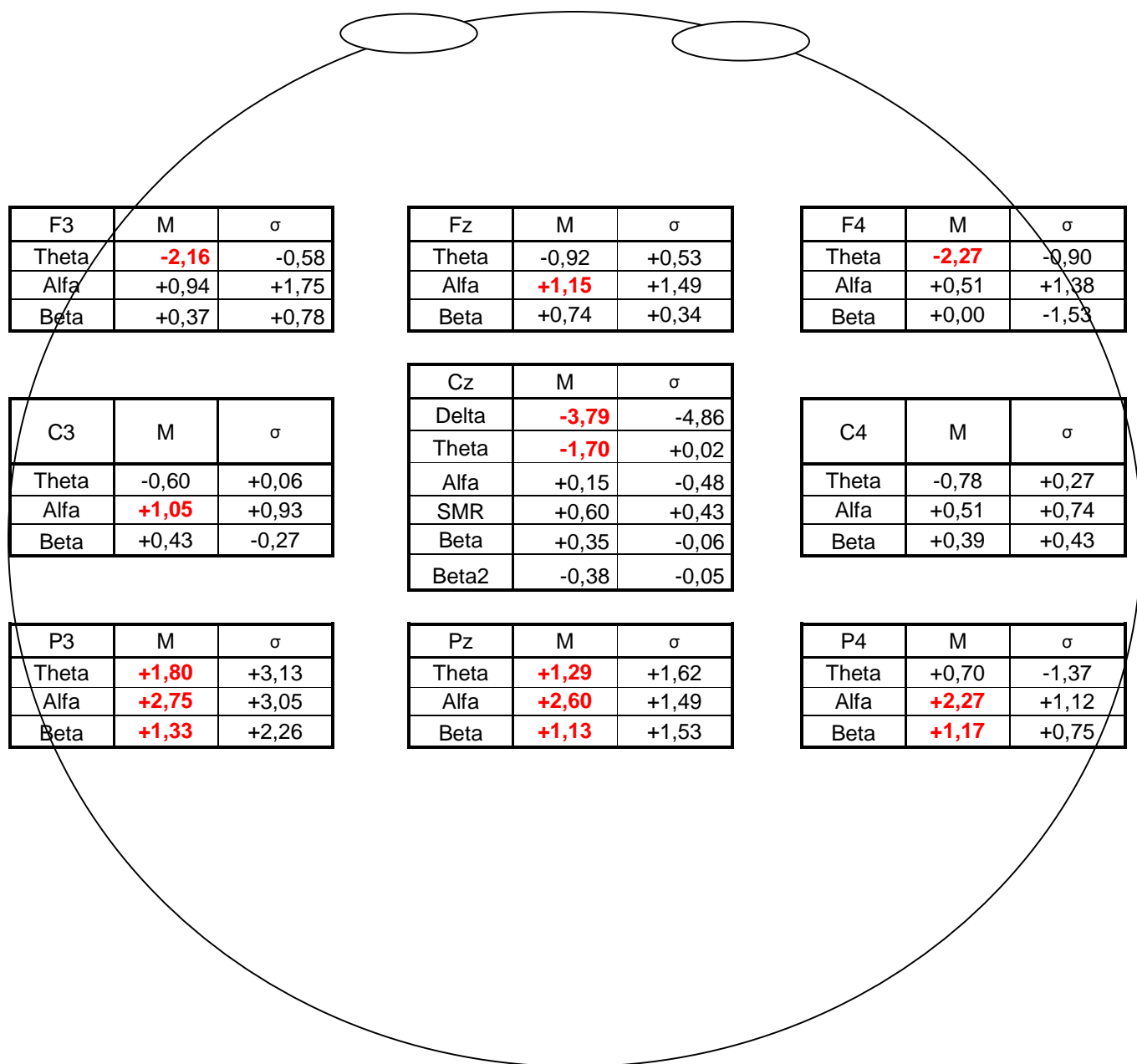
RYSUNEK 6.7.

Różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej przy oczach zamkniętych. Wyniki podano w mikrowoltach.



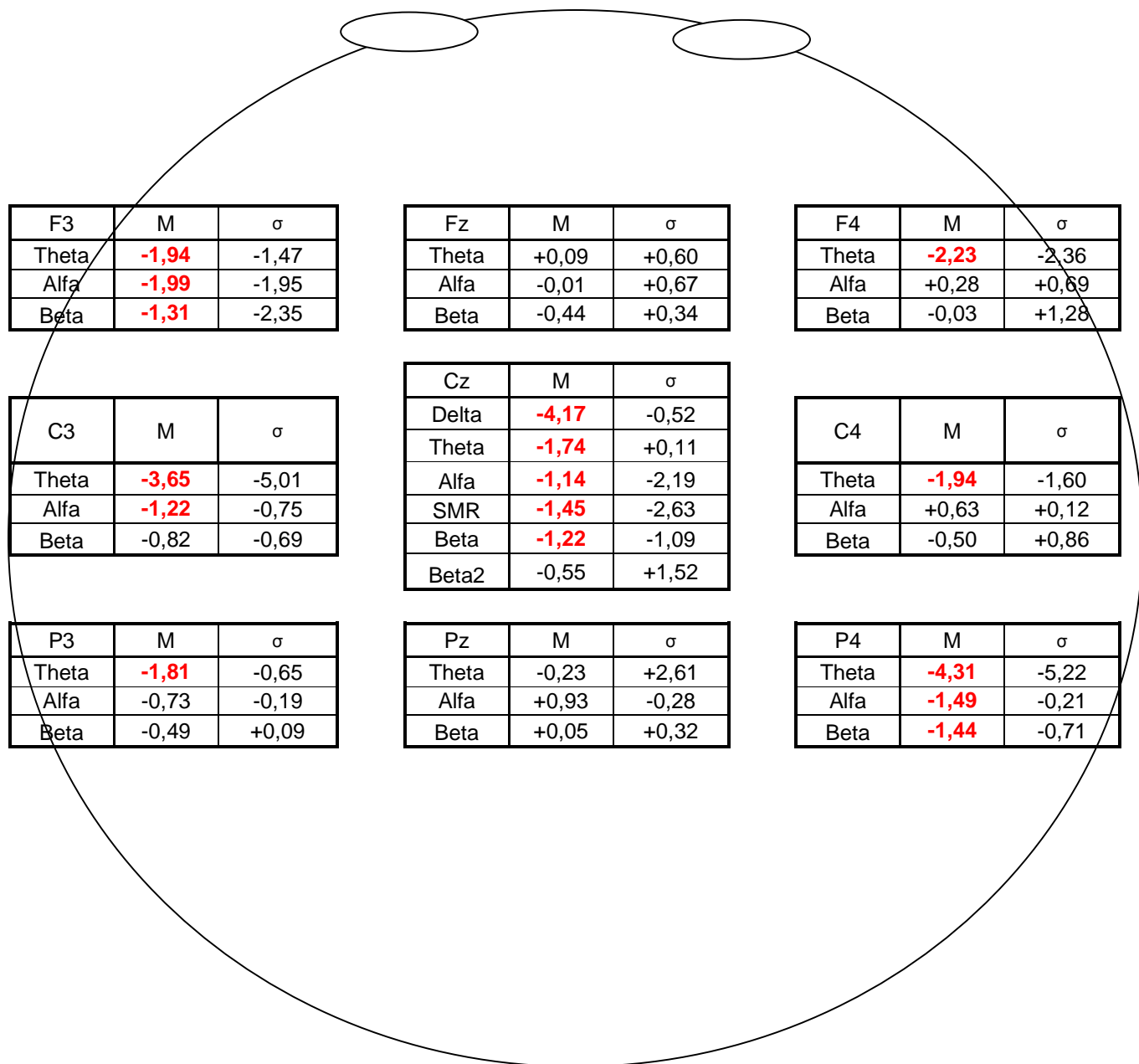
RYSUNEK 6.8.

Różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej przy oczach otwartych. Wyniki podano w mikrowoltach.



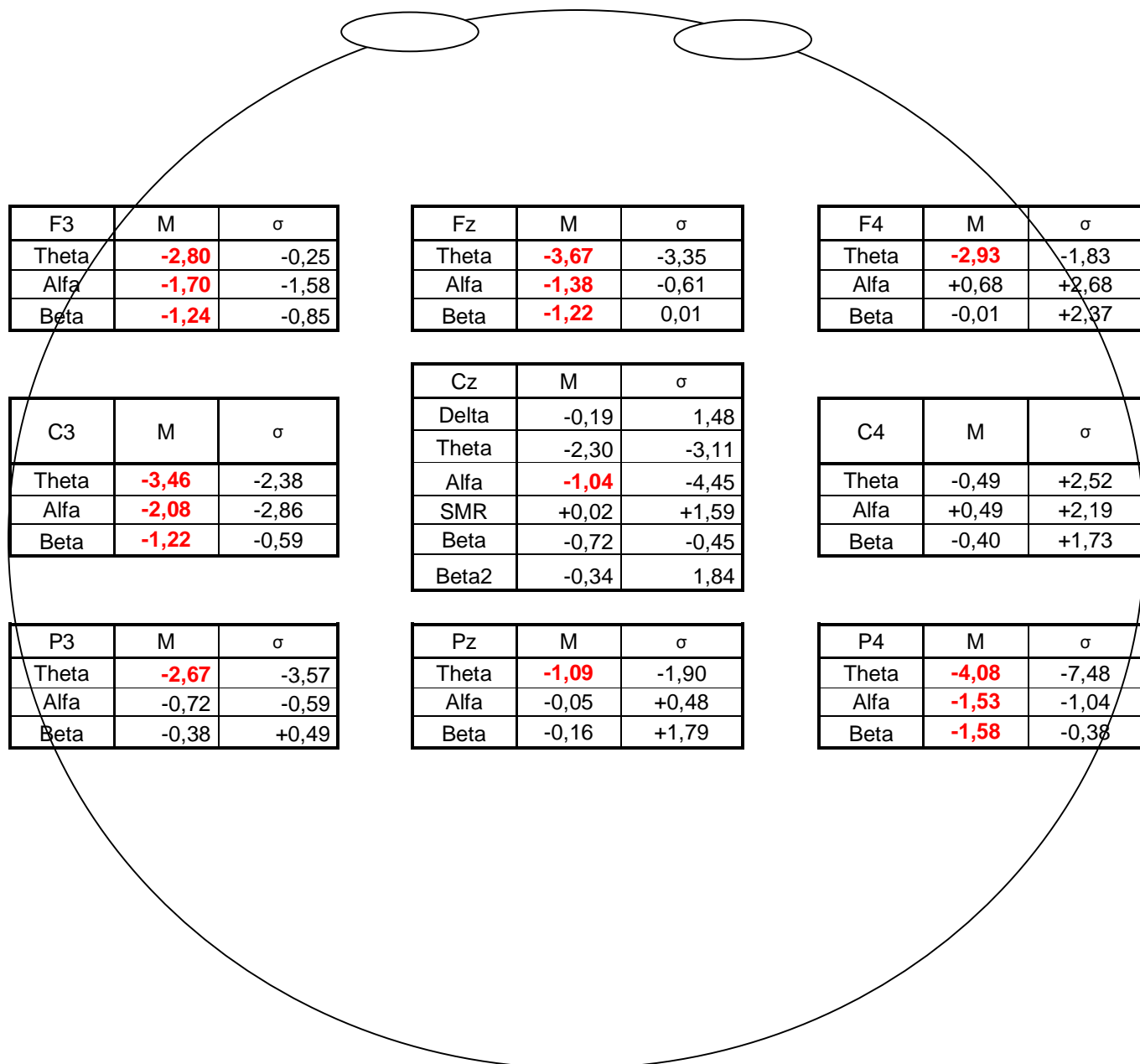
RYSUNEK 6.9.

Różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej przy fiksacji wzroku. Wyniki podano w mikrowoltach.



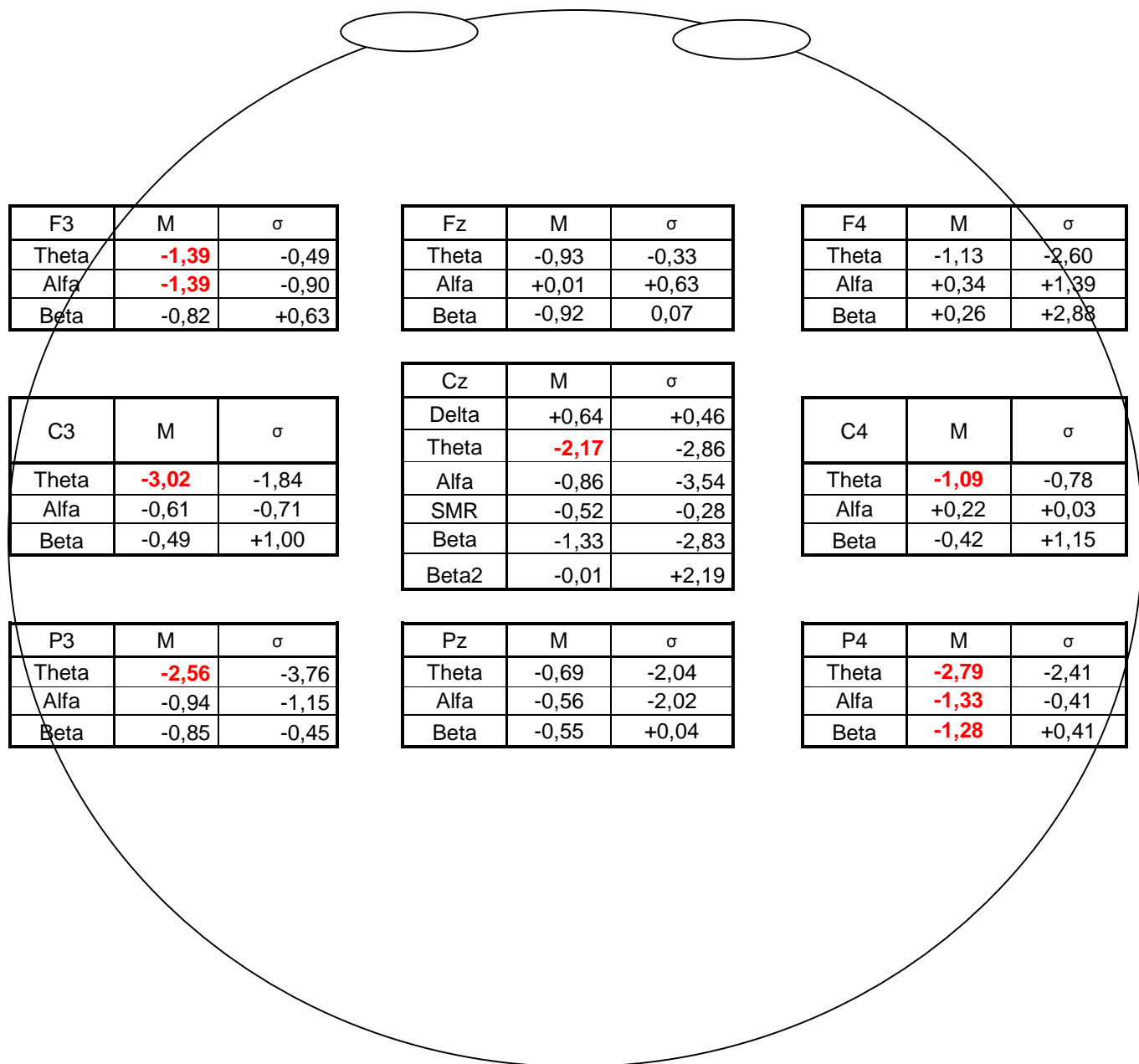
RYSUNEK 6.10.

Różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie kontrolnej przy oczach zamkniętych. Wyniki podano w mikrowoltach.



RYSUNEK 6.11.

Różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie kontrolnej przy oczach otwartych. Wyniki podano w mikrowoltach.



RYSUNEK 6.12.

Różnice między pretestem i retestem średnich wyników pomiarów w grupie kontrolnej przy fiksacji wzroku.

Wyniki podano w mikrowoltach.

6.6. DYSKUSJA I WNIOSKI

6.6.1. DYSKUSJA

Niniejsze badania poszerzają stan wiedzy dotyczący możliwości zastosowania terapii neurofeedback w pracy z pacjentami cierpiącymi na schizofrenię.²¹ Schneider i in. (1992) wykazali że pacjenci chorujący na schizofrenię są zdolni do kontroli niskonapięciowego zapisu EEG związanego z funkcjonowaniem uwagi. Z kolei Gruzelier i in. (1999) za pomocą terapii neurofeedback obniżyli poziom lęku badanych pacjentów. Wyniki niniejszych badań są spójne z wynikami Gruzeliiera. Jednak zastosowanie intensywniejszego (dłuższego) treningu oraz oddziaływanie na punkty C4 oraz F3 pokazało, że możliwa jest nie tylko kontrola rytmu EEG, ale również realna poprawa funkcji uwagi połączona z obniżeniem poziomu lęku. Może to pociągnąć za sobą zmianę funkcjonowania procesów myślenia oraz modyfikuje funkcjonowanie systemu osobowości.

Przeprowadzone badania nie pokazały jak trwała jest poprawa obrazu klinicznego pacjentów osiągnięta za pomocą terapii neurofeedback. By odpowiedzieć na to pytanie konieczne jest poprowadzenie badań podłużnych.

Opisane wyniki badań różnią się od wyników uzyskanych przez Mosiołek i Łozę (2004). Badali oni związek pomiędzy wynikami testów neurokognitywnych oraz obrazem klinicznym schizofrenii paranoidalnej. U badanych przez nich pacjentów zjawiska neurokognitywne były względnie niezależne od obrazu klinicznego. Wyjątkiem był wymiar poznawczy obrazu klinicznego.

Różnicę wyników można tłumaczyć odmienną operacjonalizacją zmiennej jaką jest obraz kliniczny. Mosiołek i Łoza dokonali pomiaru obrazu klinicznego wyłącznie za pomocą skali PANSS, a więc w całości zdali się na metodę wspomagającą diagnostę w obserwacji symptomów. Zastosowanie sprawdzonych testów psychologicznych o wysokiej trafności i rzetelności, które mierzą wymiary osobowości nie tylko

²¹ Por. rozdz. 3.2.

na poziomie obserwowalnego symptomu, poszerza możliwości i precyzję pomiaru zmiennej jaką jest obraz kliniczny oraz poszczególnych jej składników. W efekcie zauważalna jest zależność pomiędzy funkcjonowaniem poznawczym a obrazem klinicznym. Zależność, ta nie jest prostą korelacją a raczej łańcuchem zależności.

Syntetyczne zestawienie wyników uzyskanych przez Mosiołek i Łozę oraz badań autora może prowadzić do istotnych wniosków. W cytowanych badaniach (Mosiołek, Łoza, 2004) wykazano brak korelacji pomiędzy jednorazowym pomiarem testami neurokognitywnymi a wynikami skali PANSS. Może to świadczyć, że nieistotny jest związek pomiędzy wymienionymi zmiennymi mierzonymi jako stan. Z kolei niniejsze badania wskazują na zależność pomiędzy zmianą funkcjonowania poznawczego a zmianą funkcjonowania systemu osobowości i całości obrazu klinicznego. Poziom funkcji poznawczych nie koreluje bezpośrednio z obrazem klinicznym. Jednak zmiana tego poziomu – ingerencja w system poznawczy – prowadzi do zmiany obrazu klinicznego. Prawdopodobne jest, że niezależnie od poziomu dysfunkcji poznawczych, ich poprawa zmienia obraz kliniczny.

Otrzymane wyniki potwierdzają założenia Andrzeja Jakubika dotyczące systemowego ujęcia schizofrenii (Jakubik, 2003). Wykazano empirycznie, że postępowanie terapeutyczne skoncentrowane na treningu uwagi pacjentów cierpiących na schizofrenię prowadzi do poprawy funkcji myślenia oraz do zmniejszenia poziomu lęku oraz osłabienia natężenia psychotycznych mechanizmów obronnych. W kategoriach teorii systemowej można mówić o uelastycznieniu granic zewnętrznych systemu oraz wzmocnieniu nadmiernie kruchych granic wewnętrznych.²² Bardziej elastyczne granice zewnętrzne oznaczają wychodzenie z postawy autystycznej, co zwiększa szanse pacjenta na utrzymania remisji.

Przeprowadzone badania pokazały, że zastosowany protokół treningu neurofeedback nie zmienia funkcjonowania pamięci krótkotrwałej pacjentów. Wynik ten jest spójny z aktualnym stanem wiedzy (por. Hintze, Wciórka, Borkowska, 2007). Zaburzenia pamięci operacyjnej są utrwaloną dysfunkcją poprzedzającą pierwszy epizod

²² Por. rozdz. 6.4.

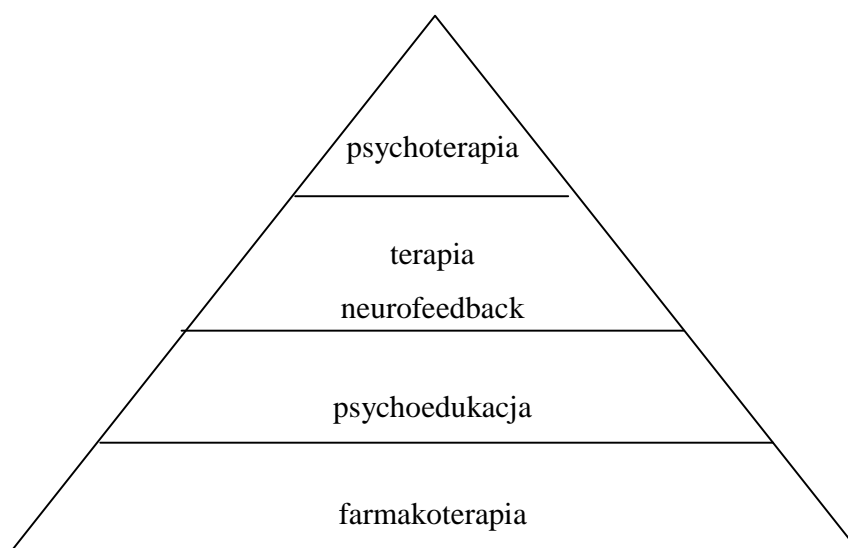
choroby i utrzymującą się w okresie poprawy objawowej. Sprawność pamięci operacyjnej w nieznanym stopniu poprawiają niektóre neuroleptyki atypowe, jednak zależy ona bardziej od wieku zachorowania pacjenta oraz długości trwania procesu schizofrenicznego niż od oddziaływania terapeutycznego czy rehabilitacyjnego.

Przeprowadzone badania dostarczyły bardzo mocnych i jednoznacznych wyników. Poprawa selektywności uwagi zaszła na poziomie ufności 99,99% a wynikającą z niej poprawę funkcjonowania pacjentów w zakresie pozostałych zmiennych spójnie ukazują wyniki zgromadzone poprzez zastosowanie różnych technik diagnostycznych. W literaturze trudno znaleźć badania równie jednoznacznie wykazujące skuteczność oddziaływania terapeutycznego.

Przeprowadzone badania zobowiązują do postawienia następujących wniosków praktycznych. Po pierwsze, w proces terapii pacjentów chorujących na schizofrenię paranoidalną warto włączyć intensywny trening uwagi, np. wysoce skuteczną w tej sytuacji terapię neurofeedback.

Po drugie, w holistycznym modelu leczenia schizofrenii, terapię neurofeedback (ewentualnie inny intensywny trening uwagi) należy umieścić pomiędzy podstawowymi i koniecznymi oddziaływaniami farmakoterapeutycznym oraz psychoedukacyjnym a elitarnym procesem psychoterapeutycznym. Farmakoterapię rozumie się tu jako podstawową i konieczną z uwagi na skuteczność, względnie krótki (w porównaniu do pozostałych opisywanych metod terapeutycznych) czas, od rozpoczęcia terapii do pojawienia się efektów, a także fakt, że wymaga ona jedynie podstawowej motywacji pacjenta. Kolejnym z oddziaływań podstawowych jest psychoedukacja. Ma ona na celu przekazanie pacjentom zasadniczych informacji o chorobie oraz nauczenie funkcjonowania z chorobą, wychwytywania zwiastunów nawrotu oraz czerpania wsparcia społecznego i instytucjonalnego. Z kolei psychoterapię nazwano elitarną ze względu na olbrzymią inwestycję energetyczną pacjenta, konieczną do przepracowania psychogennych źródeł choroby. Praca taka wymaga silnej motywacji oraz wytrwałości podtrzymywanej przez lata. Niewielu pacjentów na taką pracę się decyduje (por. Murzyn i in., 2010; Laing, 2004). Terapia neurofeedback jako metoda treningowa

wymaga motywacji i zaangażowania, jednak jest zdecydowanie łatwiejsza od psychoterapeutycznego docierania do źródeł lęków oraz znajdowania zasobów do radzenia sobie z nimi. Jednak, będące efektem terapii neurofeedback osłabienie lęku i wzmocnienie systemu osobowości może ułatwić podjęcie i wytrwanie w procesie psychoterapii. W ten sposób, cztery sposoby oddziaływania tworzą spójny system pomocy pacjentom cierpiącym na schizofrenię. Ilustruje go rysunek 6.13. Podstawowymi formami terapii jest oddziaływanie farmakologiczne oraz psychoedukacyjne. Pacjenci powinni mieć możliwość podjęcia terapii neurofeedback, z której to możliwości będą korzystać zależnie od zasobów organizmu, motywacji oraz doświadczanego wsparcia. Wąska grupa pacjentów pozostając pod opieką farmakologiczną, po przejściu (lub w trakcie) terapii neurofeedback podejmie psychoterapię. Można założyć, że cztery sposoby oddziaływania z definicji prowadzące do wspólnych celów (elastyczne granice zewnętrzne systemu i wzmocnione granice wewnętrzne, redukcja objawów, poprawa funkcjonowania społecznego, etc.) wspólnie zadziałają na zasadzie synergii, więc efekt współdziałania będzie silniejszy niż suma efektów każdego z oddziaływań prowadzonych niezależnie.



RYSUNEK 6.13.

Proponowany holistyczny model terapii schizofrenii.

6.6.2. WNIOSKI

1. Terapia neurofeedback zastosowana u osób chorych na schizofrenię paranoidalną poprawia sprawność uwagi w zakresie jej podstawowej funkcji jaką jest selektywność.
2. Terapia neurofeedback zastosowana u osób chorych na schizofrenię nie wpływa na procesy pamięci krótkotrwałej pacjentów.
3. Przeprowadzona terapia neurofeedback poprawiła funkcjonowanie procesów myślenia pacjentów cierpiących na schizofrenię poprzez wzmocnienie zdolności utrzymywania prawidłowych granic znaczeniowych pojęć abstrakcyjnych (osłabienie objawów nadmiernej konkretyzacji i *overinclusion*) oraz poprawę adekwatności skojarzeń. Wewnątrz grupy eksperymentalnej zmiany te nie są istotne statystycznie. Są jednak wyraźne i wyznaczają trend, który doprowadził do utraty homogenności, do istotnych statystycznie różnic między grupą eksperymentalną i kontrolną w reteście. Można przypuszczać, że intensywniejszy trening neurofeedback doprowadziłby do wyraźniejszej i jednoznacznej statystycznie zmiany.
4. Terapia neurofeedback zastosowana u osób chorych na schizofrenię nie wpływa na procesy percepcji.
5. Terapia neurofeedback zastosowana u osób chorych na schizofrenię wyraźnie modyfikuje obraz kliniczny leczonych pacjentów poprzez:
 - silną poprawę procesów uwagi selektywnej,
 - wzmocnienie sprawności procesów myślenia,
 - znaczące obniżenie poziomu lęku pacjentów, zarówno jako cechy oraz jako stanu,
 - obniżenie nasilenia psychotycznych mechanizmów obronnych i poprawienie funkcjonowania systemu osobowości.

BIBLIOGRAFIA

1. Aftanas L.I., Golocheikine S.A. (2001): *Human anterior and frontal midline theta and lower alpha reflect emotionally positive state and internalized attention: high-resolution EEG investigation of meditation*. "Neuroscience Letters", 310, 57-60.
2. Allanson J., Fairclough S.H. (2004): *A research agenda for physiological computing*. "Interacting with computers", 16, 857-878.
3. Andreasen NC, Olsen S. (1982). *Negative v positive schizophrenia. Definition and validation*. "Arch Gen Psychiatry", 39:789-794
4. Andreasen N.C., Erhardt J.C., Swayze V.W., Allinger R.J., Yuh W.T.C., Cohen G., Ziebel S. (1990): *Magnetic resonance imaging of the brain in schizophrenic*. "Arch Gen Psychiatry", 47.
5. Andreasen N.C. (2006): *Standardized remission criteria in schizophrenia*. "Acta Psychiatrica Scandinavica", 113, February Issue 2, p. 81.
6. Benes F.M., Tamminga C.A. (2002): *Neurobiology of schizophrenia*. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (red.): *Psychiatry as a neuroscience*. John Wiley&Sons Ltd.
7. Bilikiewicz A. (2001): *Psychozy schizofreniczne*. W: A. Bilikiewicz (red.): *Psychiatria*. Warszawa, PZWL.
8. Bilikiewicz A., Strzyżewski W. (red.) (2001): *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa, PZWL.

9. Bilikiewicz T. (1989): *Psychiatria kliniczna*. Warszawa, PZWL.
10. Borkowska A. (2005): *Zaburzenia funkcji poznawczych w chorobach psychicznych*. Kraków. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne.
11. Borkowska A. (2006): *Neuropsychologiczne i neurobiologiczne aspekty pamięci operacyjnej*. „Neuropsychiatria i Neuropsychologia”, 1, 1: 31–42
12. Breuler E. (1950): *Dementia praecox or the group of schizophrenics*. New York, Universities Press.
13. Breuler E. (1972): *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin, Springer.
14. Brzeziński J. (1999): *Metodologia badań psychologicznych*. Warszawa, PWN.
15. Chlewiński Z. (1971): *Ogólny schemat uwagi*. „Roczniki Filozoficzne”, 19, 89-100.
16. Chlewiński Z, Grzywa A. (1983): *Obrazowe i symboliczne przedstawianie pojęć abstrakcyjnych przez chorych na schizofrenię paranoidalną (Rola selektywnej uwagi i pamięci)*. „Przegląd Psychologiczny”, 26(4): 797-814.
17. Chlewiński Z., Grzywa A. (1984a): *Związek przetwarzania informacji z pamięcią krótko- i długotrwałą u chorych na schizofrenię paranoidalną*. „Psychiatria Polska”, XVII, 3, 219-224.
18. Chlewiński Z, Grzywa A. (1984b): *Analiza błędów w transformacji pojęć abstrakcyjnych u chorych na schizofrenię paranoidalną*. „Psychiatria Polska”, XVIII, 4, 333-338.
19. Chlewiński Z., Grzywa A. (1986): *Sekwencyjne przetwarzanie sygnałów werbalnych i wizualnych u chorych na schizofrenię paranoidalną*. „Studia Psychologiczne”, 25, 77-109.

20. Cho B-H., Kim S., Shin D.I., Lee J.H., Lee S.M., Kim I.Y., Kim S.I. (2004): *Neurofeedback training with Virtual reality for inattention and impulsiveness*. "Cyberpsychology & Behavior", Vol. 7, No. 5.
21. Clarke A.R., Barry R.J., McCarthy R., Selikowitz M. (1998): *EEG analysis in Attention-Deficit/hyperactivity Disorder: a comparative study of two subtypes*. "Psychiatry research", 81, 19-29.
22. Coan J.A., Allen J.J.B. (2003): *The state and trait nature of frontal EEG asymmetry in emotion*. In: K. Hugdahl, R.J. Davidson (eds). *The asymmetrical Brain*. Cambridge, MIT Press.
23. Coburn K. L. , Lauterbach E. C. , Boutros N. N., Black K. J. , et al., (2006): *The Value of Quantitative Electroencephalography in Clinical Psychiatry: A Report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association*. In: "The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences", Washington: Fall. Vol. 18.
24. Cook I.A., O'Hara R.O., Uijtdehaage S.H.J., Mandelkern M., Leuchter A.F. (1998): *Assessing the accuracy of determining local brain function*. "Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 107, 408-414.
25. Cooper N.R., Croft R.J., Dominey S.J.J., Burgess A.P., Gruzelić J.H. (2003): *Paradox lost? Exploring the role of alpha oscillations during externally vs. internally directed attention and implications for idling and inhibition hypotheses*. "International Journal of Psychophysiology", 47, 65-74.
26. Crow T.J. (1980): *Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine*. "Br J Psychiatry", 137, 383-386
27. Czabała Cz. (2000): *Podstawowe zaburzenia psychiczne*. W: J. Strelau (red.): *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T 3. Gdańsk, GWP.
28. Członkowska A, Sarzyńska-Długosz I. (2002): *Cele neurorehabilitacji*. „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, T. 36 (LII), Supplement 1, 23-31.

29. Davidson R.J. (2004): *What does the prefrontal cortex “do” in affect: prespectives on frontal EEG asymetry research.* “Biological Psychology”, 67, 219-233.
30. Domańska Ł. (2002): *Zaburzenia uwagi u osób z dysfunkcjami mózgowymi.* W: H. Herzyk, D. Kądziaława (red.): *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej.* Lublin, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
31. Egner T., Gruzelier J.H. (2001): *Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans.* “Cognitive Neuroscience and Neuropsychology”, Vol. 12, No. 18.
32. Egner T., Strawson E., Gruzelier J.H. (2002): *EEG Signature and phenomenology of alpha/theta neurofeedback training versus mock feedback.* “Applied Psychophysiology and Biofeedback”, Vol. 27, No. 4.
33. Egner T., Zech T.F., Gruzelier J.H. (2004): *The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram.* “Clinical Neurophysiology”, 115, 2452-2460.
34. Eliade M. (2001): *Szamanizm i archaiczne techniki ekstazy.* Warszawa. Wydawnictwo Naukowe PWN.
35. Faber J. (2001): *Elektroencefalografie a psychofyziologie.* Praha, ISV nakladateství.
36. Fahrion S.L., Walters E.D., Coyone L., Allen T. (1992): *Alternation in EEG amplitude, personality factors, and brain electrical mapping after alpha-theta brainwave training: a controlled case study of an alcoholic in recovery.* “Alcoholism: Clinical and Experimental Research”, Vol. 16, No. 3.
37. Falkowski A., Maruszewski T., Nęcka E., (2008): *Procesy poznawcze.* W: J. Strelau, D. Doliński (red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki.* T1. Gdańsk. GWP.

38. Feinberg I. (1982-83): *Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence?* "J Psychiatr Res.", 17, 319-334.
39. Friston K.J. (1999): *Schizophrenia and the disconnection hypothesis.* „Acta Psychiatr Scand Suppl.", 395, 68-79.
40. Fuchs Th., Birbaumer N., Lutzenberger W., Gruzelier J.H., Kaiser J. (2003): *Neurofeedback Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children: A Comparison With Methylphenidate.* "Applied Psychophysiology and Biofeedback", Vol. 28, No. 1.
41. Galderisi S., Maj M., Mucci A., et al. (1994): *QEEG alpha 1 changes after a single dose of high-potency neuroleptics as a predictor of short-term response to treatment in schizophrenic patients.* Biological Psychiatry, 35, 367-374.
42. Gerez M, Tello A., 1995: *Selected quantitative EEG (QEEG) and event-related potential (ERP) variables as discriminators for positive and negative schizophrenia.* "Biological Psychiatry", 38(1): 34-49.
43. Goldstein K., Scheerer M. (1941): *Abstract and concrete behaviour; an experimental study with special test.* "Psychological Monographs", Vol. 53, No. 2.
44. Graap K., Freides D. (1998): *Regarding the database for the peniston alpha-theta EEG Biofeedback protocol.* "Applied Psychophysiology and Biofeedback", Vol. 23, No. 4.
45. Gruzelier J., Hardman E., Wild J., Zaman R. (1999): *Learned control of slow potential interhemispheric asymmetry in schizophrenia.* "International Journal of Psychophysiology", 34, 341-348.
46. Gruzelier J. (2000): *Self regulation of electrocortical activity in schizophrenia and schizotypy: a review.* "Clinical Elektroencephalography", Vol. 31, No. 1.

47. Gruzelier J.H., Galderisi S., Werner S. (2002): *Neurophysiological research in psychiatry*. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (red.): *Psychiatry As a Neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
48. Gruzelier J.H. (2003): *Theory, methods and new directions in the psychophysiology of the schizophrenic process and schizotypy*. "International Journal of Psychophysiology", 48, 221-245.
49. Harrison P.J. (1999): *The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation*. "Brain", 122, 593-624.
50. Haarmann H.J., Cameron K.A. (2005): *Active maintenance of sentence meaning in working memory: Evidence from EEG coherences*. "International Journal of Psychophysiology", 57, 115-128.
51. Hardman E., Gruzelier J., Cheesman K., Jones C., Liddiard D., Schleichert H., Birbaumer N. (1997): *Frontal interhemispheric asymmetry: self regulation and individual differences in humans*. "Neuroscience Letters", 221, 117-120.
52. Harrison P.J. (1999): *The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation*. "Brain", 122, 593-624.
53. Henriques J.B., Davidson R.J. (1991): *Left frontal hypoactivation in depression*. "Journal of Abnormal Psychology", Vol. 100, No. 4, 535-545.
54. Herrmann Ch.S., Knight R.T. (2001): *Mechanisms of human attention: event-related potentials and oscillations*. "Neuroscience and Biobehavioral Reviews", 25, 465-476.
55. Hilsheimer G., Quirk D.A. *Using neurofeedback to correct the incorrigible*. <http://www.alertfocus.com/evidence/felons.php> (strona aktywna 4 marca 2006 r.).
56. Hintze B., Wciórka J., Borkowska A. (2007): *Zaburzenia pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych u chorych na schizofrenię w okresie częściowej remisji objawów psychopatologicznych*. „Psychiatria”, tom 4, nr 2, 45–52.

57. Hughes J.R., Roy J.E. (1999): *Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry*. "Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience", 11:2.
58. Jagiełło A. (2004): *Opętanie i opętani: duszpasterski punkt widzenia*. „Wiadomości Psychiatryczne”, T. VII, nr 3.
59. Jakubik A (2003): *Zaburzenia osobowości*. Warszawa, PZWL.
60. Jakubik A., Klasik A., Jaśkiewicz D., Czyżyk S., Łaszewska Z. (2000): *Przetwarzanie informacji w zaburzeniach psychicznych*. Warszawa, IPiN.
61. Jaworska A. (2004): *Główne nurty w metodologii badań nad skutecznością psychoterapii – w poszukiwaniu trzeciej drogi*. W: J. Brzeziński (red.): *Metodologia badań psychologicznych. Wybór tekstów*. Warszawa, PWN.
62. Jensen O. (2001): *Information transfer between rhythmically coupled networks: reading the hippocampal phase code*. "Natural Computation", 13, 2743-2761.
63. Jensen O., Tesche C.D. (2002): *Short communication. Frontal theta activity in humans increase with memory load in a working memory task*. "European Journal of Neuroscience", 15, 1395-1399.
64. Jung C.G. (1999): *Psychologia a alchemia*. Warszawa. Wrota.
65. Kahn E. (1931): *Psychopathic personalities*. New Haven, Yale University Press.
66. Kasai K., Nakagome K., Hiramatsu K., Fukuda M., Honda M., Akira I. (2002): *Psychophysiological index during auditory selective attention correlates with visual continuous performance test sensitivity in normal adults*. "International Journal of Psychophysiology", 45, 211-225.
67. Kasperska E., Czaba P., Szelenberger W. (1996): *Zaburzenia uwagi ciągłej u chorych na schizofrenię*. „Psychiatria Polska”, 3, 459-470.

68. Keshavan M.S., Anderson S., Pettegrew J.W. (1994): *Is schizophrenia due to excessive synaptic pruning in the prefrontal cortex? The Feinberg hypothesis revisited*. "J Psychiatr Res.", 28, 239-265.
69. Kępiński A. (2003): *Schizofrenia*. Kraków, Wydawnictwo Literackie.
70. Kępiński A. (2007): *Lęk*. Kraków. Wydawnictwo Literackie.
71. Klasik A. (2005): *Zaburzenia pamięci krótkotrwałej u chorych na schizofrenię paranoidalną - wyniki badań metodą piktogramu*. „Wiadomości Lekarskie”, T.58 nr 3-4, s.170-173.
72. Klasik A., Krupka-Matuszczyk I., Krysta K. (2005a): *Procesy poznawcze człowieka – norma a schizofrenia*. Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Grzegorzcyk.
73. Klasik A., Krupka-Matuszczyk I., Krysta K. (2005b): *Wpływ leczenia neuroleptykami na funkcje poznawcze schizofrenii*. Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Grzegorzcyk.
74. Klasik A., Czech K. (2006): *Wiedeński System Testów (Vienna Test System) jako narzędzie diagnozy procesów poznawczych człowieka*. W: J.M. Stanik (red.): *Zastosowanie wybranych technik diagnostycznych w psychologicznej praktyce klinicznej i sądowej*. Katowice, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego.
75. Klimesch W. (1996): *Memory processes, brain oscillations and EEG synchronization*. "International Journal of Psychophysiology", 24, 61-100.
76. Korzeniowski L., Pużyński S. (red.). (1986): *Encyklopedyczny słownik psychiatrii*. Warszawa, PZWL.
77. Kosslyn S.M., Cacioppo J.T., Davidson R.J., Hugdahl K., Lovallo W.R., Spiegel D., Rose R. (2002): *Briding psychology and biology. The analysis of individuals in groups*. "American Psychologist", Vol. 57, No. 5, 341-351.

78. Kossut M. (2002): *Wstęp do neuroplastyczności*. „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, T36 (LII), Supplement 1, 11-21.
79. Kovalenko S., Bergmann A., Schneider-Axmann T., Ovary I., Majtenyi K., Havas L., Honer W.G., Bogerts B., Falkai P. (2003): *Regio entorhinalis in schizophrenia: more evidence for migrational disturbances and suggestions for a new biological hypothesis*. “Pharmacopsychiatry”, 36, 158-161.
80. Kraepelin E. (1919): *Dementia praecox and paraphrenia*. Edinburgh, E.&S. Livingstone.
81. Kristeva-Feige R., Fritsh Ch., Timmer J., Lucking C-H. (2002): *Effects of attention and precision of exerted force on beta range EEG-EMG synchronisation during a maintained motor contraction task*. “Clinical Neurophysiology”, 113, 124-131.
82. Kropp P., Siniatchkin M., Gerber W-D (2002): *On the Pathophysiology of Migraine—Links for “Empirically Based Treatment” With Neurofeedback*. “Applied Psychophysiology and Biofeedback”, Vol. 27, No. 3.
83. Kucharski T. (2004): *Nowe metody analizy danych w Kwestionariuszu MMPI-2*. Toruń, Wydawnictwo Adam Marszałek.
84. Laing R. (2004): *Podzielone ja*. Poznań. Dom Wydawniczy REBIS.
85. La Vaque T.J., Rossitier T. (2001): *The ethical use of placebo controls in clinical research: the declaration of Helsinki*. “Applied Psychophysiology and Biofeedback”, Vol. 26, No. 1.
86. Longstaff A. (2002): *Neurobiologia – krótkie wykłady*. Warszawa, PWN.
87. Lustig C., Matell M.S., Meck W.H. (2005): *Not „just“ a coincidence: frontal-striatal interactions in working memory and interval timing*. “Memory”, 13 (3/4), 441-448.
88. Łuria AR. (1973): *The working brain*. Middlesex. Penguin.

89. Martin G.N. (2001): *Neuropsychologia*. Warszawa, PZWL.
90. Maruszewski T. (2000): *Pamięć jako podstawowy mechanizm przechowywania doświadczenia*. W: J. Strelau (red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T 2. Gdańsk. GWP.
91. Maruszewski T. (2002): *Psychologia poznania. Sposoby rozumienia siebie i świata*. Gdańsk. GWP.
92. Matuszczyk M., Klasik A. (2003): *Modern Monitoring Methods of Cognitive Function Disturbances. Eleventh Congress of the International Psychogeriatric Association*. "The Official Journal of the International Psychogeriatric Association", 15: 2
93. McKenna T., McKenna D. (1997): *Szamani i schizofrenia*. „ALBO Albo.”, 3-4.
94. Meyer-Lindenberg A., Miletich R.S., Kohn P.D., Carson R.E. i in. (2002): *Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia*. „Nature Neuroscience”, 5.
95. Moore N.C. (2000): *A review of EEG-biofeedback treatment of anxiety disorders*. "Clinical Elektroencefalografy", Vol. 31, No. 1.
96. Mosiołek A., Łoza B. (2004): *Co mierzą testy neurokognitywne w schizofrenii?* Psychiatria, Tom 1, nr 2.
97. Mulert Ch., Gallinat J., Dorn H., Herrmann W.M., Winterer G. (2003): *The relationship between reaction time, error rate and anterior cingulate cortex activity*. "International Journal of Psychophysiology", 47, 175-183.
98. Murzyn A., Mielimąka M., Müldner-Nieckowski Ł. (2010): *Psychoterapia schizofrenii: cele, skuteczność, specyfika oddziaływań. Indywidualna psychoterapia psychodynamiczna – przegląd literatury*. „Psychiatria i psychoterapia”, Tom 6, nr 2.

99. Nash J.K. (2000): *Treatment of attention deficit hyperactivity disorder with neurotherapy*. "Clinical Elektroencephalography", Vol. 31, No. 1.
100. Neumann N., Kubler A., Kaiser J., Hinterberger T., Birbaumer N. (2003): *Conscious perception of brain states: mental strategies for brain-computer communication*. "Neuropsychologia", 41, 1028-1036.
101. Nęcka E. (1997): *Myślenie*. W: Materska M., Tyszka T. (red.). *Psychologia i poznanie*. Warszawa. Wydawnictwo naukowe PWN.
102. Nęcka E. (2000): *Procesy uwagi*. W: J. Strelau (red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T 2. Gdańsk. GWP.
103. Nęcka E., Orzechowski J., Szymura B. (2007): *Psychologia poznawcza*. Warszawa. Wydawnictwo Naukowe PWN.
104. Ochs L. (1992): *EEG treatment of addictions*. "Biofeedback", Vol. 19, No. 3.
105. Pakszys M. (2002a): *EEG-biofeedback. Metoda doskonalenia funkcji poznawczych*. Warszawa, Instytut Matki i Dziecka - Zakład Neurofizjologii Klinicznej i Badań Snu.
106. Pakszys M. (2002b): *Kompendium dla neuroterapeutów EEG-biofeedback*. Warszawa, Instytut Matki i Dziecka - Zakład Neurofizjologii Klinicznej i Badań Snu.
107. Pakszys M., Kuszczyk B., Terczyńska I. (2002): *Wskazówki dla terapeuty EEG-biofeedback*. Warszawa, Instytut Matki i Dziecka - Zakład Neurofizjologii Klinicznej i Badań Snu.
108. Parnowska D. (2004): *Schizotaksja – konstrukt czysto teoretyczny czy też pomocne narzędzie do badań klinicznych?* „Psychiatria polska”, 38, 783-794.
109. Peniston E. G., Kulkosky P.J. (1989): *Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics*. "Alcoholism: Clinical and Experimental Research", Vol. 15, No. 2.

110. Peniston E.G., Kulkosky P.J. (1990): *Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training*. "Medical Psychotherapy", Vol. 3, 37-55.
111. Peniston E.G., Kulkosky P.J. (1991): *Alpha-theta brainwave neuro-feedback therapy for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder*. "Medical Psychotherapy", Vol. 4, 47-60.
112. Peniston E.G., Marrinan D.A., Deming W.A., Kulkosky P.J. (1993): *EEG alpha-theta brainwave synchronisation in Vietnam theater veterans with combat-related post-traumatic stress disorder and alcohol abuse*. "Advances in Medical Psychotherapy", Vol. 6, 37-50.
113. Pużyński Stanisław (red.) (1993): *Leksykon Psychiatrii*. Warszawa, PZWL.
114. Rabe-Jablonska J., Kotlicka-Antczak M. (1998): *Koncepcja neurorozwojowego pochodzenia niektórych postaci schizofrenii*. „Medipress. Psychiatria-Neurologia”, 2,15-22.
115. Raymond J., Varney C., Parkinson L.A., Gruzelier J.H. (2005): *The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood*. "Cognitive Brain Research", 23, 287-292.
116. Ritchie K., Richards M. (2002): *Neuropsychological research in psychiatry*. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (red.). *Psychiatry as a Neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
117. Rosenfeld P.J. (2000): *An EEG-biofeedback protocol for affective disorders*. "Clinical Elektroencefalografy", Vol. 31, No. 1.
118. Rybakowski J. (1998): *Patogeneza schizofrenii*. "Postępy Psychiatrii i Neurologii", 7.
119. Schneider F., Rockstroh B., Heimann H., Lutzenberger W., Mattes R., Elbert T., Birbaumer N., Bartels M. (1992): *Self-regulation of slow cortical potentials in psychiatric patients: schizophrenia*. „Biofeedback Self Regul”, 17(4), 277-292.

120. Searle J. (1995): *Umysł, mózg, nauka*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
121. Seligman M.E.P., Walker E.F., Rosenhan D.L. (2003): *Psychopatologia*. Poznań, Zysk i S-ka.
122. Seniów J. (2002): *Rehabilitacja neuropsychologiczna z perspektywy plastyczności mózgu*. „Neurologia i Neurochirurgia Polska”, T. 36 (LII), suplement 1, 33-39.
123. Sęk H. (1969): *Nadmierna konkretyzacja i „overinclusion” jako hipotezy wyjaśniające patologię myślenia pojęciowego w schizofrenii*. „Psychiatria Polska”, 5, 581-586.
124. Shakow D. (1979): *Adaptation in schizophrenia. The theory of segmental set*. New York, Wiley and Sons.
125. Siniatchkin M., Kropp P., Gerber W-D. (2000): *Neurofeedback – the significance of reinforcement and the search for an appropriate strategy for the success of self-regulation*. “Applied Psychophysiology and Biofeedback”, Vol. 25, No. 3.
126. Smyk K., Smyk K. (2008): *Terapia Neurofeedback. Kurs dla zaawansowanych neuroterapeutów*. Lublin.
127. Sosnowski T. (2000): *Psychofizjologia*. W: J. Strelau (red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T 1. Gdańsk. GWP.
128. Springer S.P., Deutsh G. (2004): *Lewy mózg, prawy mózg. Z perspektywy neurobiologii poznawczej*. Warszawa, Prószyński i S-ka.
129. Thatcher R.W. (2000): *EEG operant conditioning (biofeedback) and traumatic brain injury*. “Clinical Elektroencefalografy”, Vol. 31, No. 1.

130. Thatcher R.W., North D., Biver C. (2005): *EEG and intelligence: relations between EEG coherence, EEG phase delay and power*. "Clinical Neurophysiology", Vol 116, No. 8, 2129-2141.
131. Trudeau D.L. (2000): *The treatment of addictive disorders by brain wave biofeedback: a review and suggestions for future research*. "Clinical Elektroencephalografy", Vol. 31, No. 1.
132. Tyl J., Tylová V., (2005): *EEG Biofeedback. Vademecum*. Praga, Biofeedback Institute of AAPB Czech Republic. Niepublikowane materiały szkoleniowe.
133. Uhde T.W., Singareddy R. (2002): *Biological research in anxiety disorders. Neurophysiological research in psychiatry*. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (red.): *Psychiatry as a neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
134. Varela F., Lachaux J-Ph., Rodriguez E., Martinerie J. (2001): *The brainweb: phase synchronisation and large-scale integration*. "Nature Reviews", 2, 229-239.
135. Weinberger D. (1987): *Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia*. „Arch Gen Psychiatry”, 44, 660-669.
136. Vernon D., Eegner T., Cooper N., Compton T., Neilands C., Sheri A., Gruzelier J. (2003): *the effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance*. "Internationa Journal of Psychophysiology", 47, 75-85.
137. Wciórka J. (2002): *Schizofrenia, zaburzenia schizotypowe i schizoafektywne*. W: A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Rybakowski, J. Wciórka (red.). *Psychiatria*. Tom 2. Wrocław. Urban & Partner.
138. Wolpaw J.R., Birbaumer N., McFarland D.J., Pfurtschelle G., Vaughan T.M. (2002): *Brain-computer interfaces for communication and control*. "Clinical Neurophysiology", 113, 767-791.
139. Wróbel A. (1997): *W poszukiwaniu integracyjnych mechanizmów działania mózgu*. W: Górska T. i in (red), *Mózg a Zachowanie*, Warszawa, PWN.

ANEKS

1. Kopia decyzji Komisji Etyki

Katowice, dnia 15 marca 2011 roku

Opinia Komisji Etyki przy Wydziale Pedagogiki i Psychologii
Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach

Komisja Etyki rozpatrywała etyczne aspekty projektu badawczego mgra Kaspra Czecha przeprowadzonego w ramach pracy doktorskiej, pt. „Skuteczność metody neurofeedback w leczeniu zaburzeń poznawczych u osób chorych na schizofrenię paranoidalną” na podstawie dostarczonej dokumentacji:

1. Załącznika nr 1, czyli dodatkowych informacji na temat projektu badawczego;
 2. Załącznika nr 2, czyli oświadczenia badacza – zobowiązania do uzyskania świadomej zgody osoby dorosłej; oraz
 3. Odpowiedzi na Pytania Komisji sformułowane na zebraniu w dniu 1 marca 2011 roku.
- Komisja etyki jednomyślnie uznała, że badania Pana mgra Kaspra Czecha przeprowadzone w ramach pracy doktorskiej, pt. „Skuteczność metody neurofeedback w leczeniu zaburzeń poznawczych u osób chorych na schizofrenię paranoidalną” **nie budzą zastrzeżeń etycznych.**

Prof. dr hab. Ewa Syrek – przewodnicząca.....

Dr hab. Irena Pilch – zastępca przewodniczącej.....

Dr hab. Hanna Przybyła Basista – członkini.....

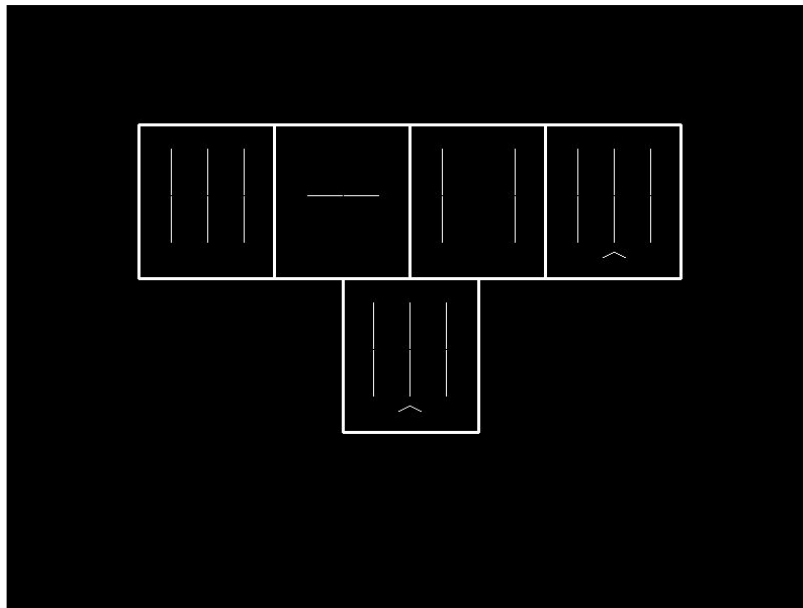
Dr hab. Ewa Wysocka – członkini.....

Dr Krzysztof Maliszewski – członek.....

Dr Damian Grabowski – sekretarz.....

2. Przykładowe zadanie testu COGNITRONE

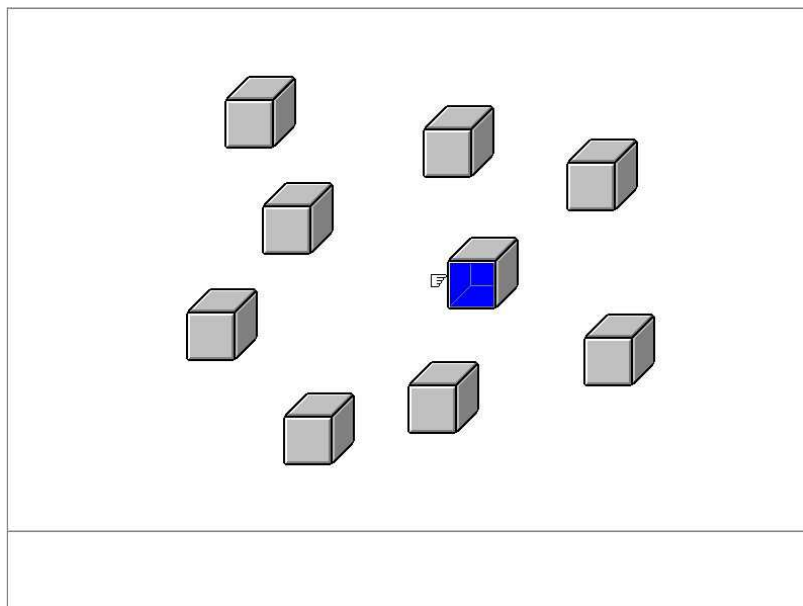
– reakcja, gdy figura u dołu jest identyczna z jedną z figur w górnym rzędzie;
ograniczony czas ekspozycji (1,8 sekundy).



(Program *Vienna Test System*; licencja Dr. G. Schuhfried GmbH)

3. Przykładowe zadanie testu CORSI

– odtworzenie kolejności wskazywanych uprzednio przez program kostek.



(Program *Vienna Test System*; licencja Dr. G. Schuhfried GmbH)

4. Test STAI

C. D Spielberger, J. Strelau, M. Tysarczyk, K. Wrześniewski
KWESTIONARIUSZ SAMOCENY
STAI, ARKUSZ X-1

Imię i nazwisko..... Data.....

Rok urodzenia..... Płeć M K

Instrukcja: niżej podano szereg twierdzeń, przy pomocy których ludzie zwykle opisują samych siebie. Przeczytaj każde z tych twierdzeń, a następnie otocz kółkiem odpowiednią cyfrę na prawo od twierdzenia, aby wskazać jak czujesz się właśnie teraz tj. w tym momencie.

1 - Zdecydowanie nie.

2 - Raczej nie.

3 - Raczej tak.

4 - Zdecydowanie tak.

1. Jestem spokojny.	1 2 3 4
2. Czuję się bezpiecznie.	1 2 3 4
3. Jestem napięty.	1 2 3 4
4. Jestem rozżalony.	1 2 3 4
5. Czuję się swobodnie.	1 2 3 4
6. Jestem przygnębiony.	1 2 3 4
7. Martwię się, czy nie stanie się coś złego.	1 2 3 4
8. Czuję się wypoczęty.	1 2 3 4
9. Odczuwam niepokój.	1 2 3 4
10. Jest mi dobrze.	1 2 3 4
11. Czuję się pewny siebie.	1 2 3 4
12. Jestem zdenerwowany.	1 2 3 4
13. Jestem roztrzęsiony.	1 2 3 4
14. Jestem "podminowany".	1 2 3 4
15. Jestem odprężony.	1 2 3 4
16. Jestem zadowolony.	1 2 3 4
17. Jestem zmartwiony.	1 2 3 4
18. Czuję się nadmiernie podniecony.	1 2 3 4
19. Jestem radosny.	1 2 3 4
20. Jest mi przyjemnie.	1 2 3 4

KLUCZ:

STAI, ARKUSZ X-1

Wagi dla pozycji: 1,2,5,8,10,11,15,16,19,20 otrzymuje się przez odwrócenie skali ocen, a więc:

4 3 2 1

Wagi dla pozycji: 3,4,6,7,9,12,13,14,17,18 odpowiadają skali ocen na arkuszu odpowiedzi, a więc:

1 2 3 4

**KWESTIONARIUSZ SAMOOCENY
STAI, ARKUSZ X - 2**

Imię i nazwisko.....Data.....
Rok urodzenia.....Płeć M K

Instrukcja: niżej podano szereg twierdzeń, przy pomocy których ludzie zwykle opisują samych siebie. Przeczytaj każde z tych twierdzeń, a następnie otocz kółkiem odpowiednią cyfrę na prawo od twierdzenia, aby wskazać jak się zazwyczaj czujesz.

- 1 - Prawie nigdy.
2 - Czasem.
3 - Często.
4 - Prawie zawsze.

21. Jest mi przyjemnie.	1 2 3 4
22. Szybko się męczę.	1 2 3 4
23. Chce mi się płakać.	1 2 3 4
24. Chciałbym być tak szczęśliwy jak inni.	1 2 3 4
25. Tracę na tym, że nie umiem się dostatecznie szybko decydować.	1 2 3 4
26. Czuję się wypoczęty	1 2 3 4
27. Jestem spokojny i opanowany.	1 2 3 4
28. Czuję, że trudności tak się piętrzą, że nie potrafię ich przezwyciężyć.	1 2 3 4
29. Za bardzo martwię się czymś, co w gruncie rzeczy nie jest ważne.	1 2 3 4
30. Jestem szczęśliwy.	1 2 3 4
31. Jestem skłonny brać wszystko zbyt poważnie.	1 2 3 4
32. Brak mi pewności siebie.	1 2 3 4
33. Czuje się bezpiecznie.	1 2 3 4
34. Staram się nie zauważać kryzysów i trudności.	1 2 3 4
35. Jest mi smutno.	1 2 3 4
36. Jestem zadowolony.	1 2 3 4
37. Jakaś nieważna myśl chodzi mi po głowie i dręczy mnie.	1 2 3 4
38. Przezywam rozczarowania tak dotkliwie, że nie mogę przestać o nich myśleć.	1 2 3 4
39. Jestem osoba zrównoważoną.	1 2 3 4
40. Staje się napięty lub rozdrażniony, gdy myślę o swoich niedawnych kłopotach.	1 2 3 4

KLUCZ:

STAI, ARKUSZ X - 2

Wagi dla pozycji: 21,26,27,30,33,36,39 otrzymuje się przez odwrócenie skali ocen, a więc:

4 3 2 1

Wagi dla pozycji: 22,23,24,25,28,29,31,32,34,35,37,38,40 odpowiadają skali ocen na arkuszu odpowiedzi, a więc:

1 2 3 4

5. Lista pojęć abstrakcyjnych stosowanych w teście piktogramu

- ból,
- ciężar,
- czas,
- mądrość,
- rozwój,
- miłość,
- wdzięczność,
- kłamstwo,
- piękno,
- zniszczenie,
- wątpliwość,
- sprawiedliwość

6. Skale ocen metody piktogramu

Poziom uogólnienia:

0 - prawidłowe uogólnianie,

1 - drobne odchylenia od normy, nie jest w stanie prawidłowo uogólnić najwyżej jedno wyrażenie,

2 - najwyżej w połowie wyrażenia przedstawia jako nadmiernie konkretne lub nadmiernie ogólne,

3 - powyżej połowa wyrażeń jest nadmiernie konkretnych lub nadmiernie ogólnych.

Adekwatność skojarzeń:

0 - skojarzenia adekwatne,

1 - trudności w znalezieniu adekwatnego skojarzenia, nie jest w stanie adekwatnie skojarzyć najwyżej jedno wyrażenie,

2 - nieadekwatne skojarzenia dla 2-6 wyrażeń,

3 - nieadekwatne skojarzenia w przypadku ponad połowy wyrażeń.

Przypominanie:

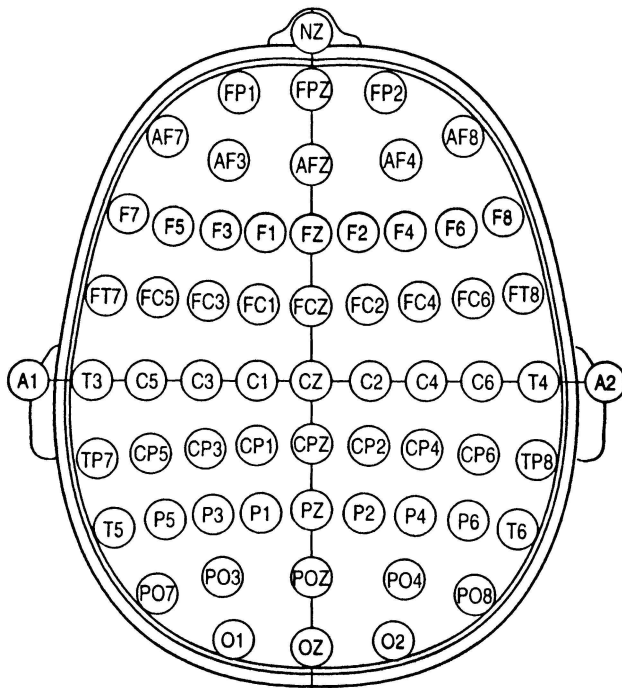
0 - odtwarza wszystkie wyrażenia bezbłędnie,

1 - odtwarzając zniekształca, ale zachowuje sens wyrażeń, najwyżej jeden błąd,

2 - błędnie odtwarza od 2 do 6 wyrażeń,

3 - błędnie odtwarza więcej niż połowę wyrażeń.

6. Schemat rozmieszczenia elektrod na czaszce w systemie 10-20.



7. Pomiar qEEG

Pomiar qEEG w grupie eksperymentalnej przy zamkniętych oczach, pretest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,33	6,36
Alfa	13,38	4,21
Beta	7,05	2,08

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,14	7,76
Alfa	15,13	5,31
Beta	7,09	2,04

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,04	5,97
Alfa	13,26	4,65
Beta	6,62	1,77

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,62	6,32
Alfa	13,52	5,39
Beta	7,01	1,91

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	21,11	8,05
Theta	17,76	6,71
Alfa	14,93	5,39
SMR	7,87	1,96
Beta	7,69	2,14
Beta2	9,50	4,47

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,45	5,72
Alfa	13,49	4,88
Beta	6,71	1,51

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,12	5,91
Alfa	17,88	7,83
Beta	7,02	1,76

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,13	6,19
Alfa	20,37	10,59
Beta	7,23	1,63

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,84	5,87
Alfa	17,42	7,21
Beta	7,05	1,40

Pomiar qEEG w grupie eksperymentalnej przy zamkniętych oczach, retest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,79	8,19
Alfa	14,40	5,42
Beta	7,15	2,06

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,05	8,39
Alfa	15,98	6,69
Beta	7,78	2,35

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,45	8,22
Alfa	14,02	5,61
Beta	7,20	2,24

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,63	8,81
Alfa	14,52	5,92
Beta	7,55	2,84

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	21,82	11,89
Theta	16,55	6,05
Alfa	14,96	5,66
SMR	8,27	3,23
Beta	7,47	2,21
Beta2	8,47	2,75

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,12	7,17
Alfa	13,82	5,24
Beta	7,51	2,67

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,51	7,49
Alfa	18,01	7,58
Beta	7,72	2,21

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,27	6,12
Alfa	19,04	8,26
Beta	7,58	1,88

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,63	5,53
Alfa	18,09	7,81
Beta	7,73	1,92

Pomiar qEEG w grupie eksperymentalnej przy otwartych oczach, pretest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	20,92	8,05
Alfa	10,83	2,61
Beta	6,57	1,66

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	21,16	6,19
Alfa	11,54	2,83
Beta	6,41	1,67

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	20,51	7,77
Alfa	10,71	2,75
Beta	6,66	3,07

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,24	4,78
Alfa	9,90	2,87
Beta	6,22	1,43

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	29,11	9,34
Theta	17,99	3,92
Alfa	11,50	3,65
SMR	8,27	3,23
Beta	6,66	1,56
Beta2	8,36	2,48

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,50	5,44
Alfa	10,09	2,98
Beta	6,41	1,49

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	12,89	3,36
Alfa	9,95	3,14
Beta	5,94	1,26

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,38	4,75
Alfa	11,00	3,46
Beta	6,20	1,35

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	12,85	3,34
Alfa	9,98	3,38
Beta	6,20	1,31

Pomiar qEEG w grupie eksperymentalnej przy otwartych oczach, retest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,85	8,72
Alfa	12,19	4,24
Beta	7,34	2,94

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	20,19	7,59
Alfa	12,37	4,42
Beta	7,22	2,30

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,04	8,03
Alfa	11,53	3,99
Beta	6,96	2,47

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,10	5,83
Alfa	11,05	3,89
Beta	7,11	2,56

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	25,01	8,81
Theta	16,01	4,32
Alfa	11,26	2,75
SMR	6,78	1,52
Beta	6,78	1,45
Beta2	7,92	2,45

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,99	5,40
Alfa	10,57	3,45
Beta	6,89	1,87

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,42	6,23
Alfa	11,77	4,34
Beta	6,69	1,90

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,87	5,24
Alfa	12,40	4,46
Beta	6,92	1,56

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,90	4,81
Alfa	11,39	4,02
Beta	6,86	1,79

Pomiar qEEG w grupie eksperymentalnej przy fiksacji wzroku, pretest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,32	8,21
Alfa	10,63	2,94
Beta	6,46	2,05

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	20,12	7,33
Alfa	11,50	3,49
Beta	6,34	1,65

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,07	7,98
Alfa	10,54	2,93
Beta	6,78	3,69

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,12	4,90
Alfa	9,91	3,36
Beta	6,32	2,76

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	23,15	9,56
Theta	17,46	5,36
Alfa	11,40	4,09
SMR	6,61	1,48
Beta	6,56	1,72
Beta2	8,50	3,12

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,21	4,62
Alfa	9,75	3,09
Beta	6,23	1,63

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	12,42	3,61
Alfa	10,22	3,49
Beta	5,70	1,37

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,05	5,04
Alfa	11,29	4,37
Beta	6,05	1,39

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	12,84	6,39
Alfa	10,17	4,53
Beta	5,97	1,97

Pomiar qEEG w grupie eksperymentalnej przy fiksacji wzroku, retest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,16	7,63
Alfa	11,56	4,68
Beta	6,83	2,83

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,20	7,87
Alfa	12,65	4,98
Beta	7,08	1,98

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,80	7,08
Alfa	11,05	4,32
Beta	6,78	2,15

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,52	4,95
Alfa	10,96	4,29
Beta	6,75	2,49

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	19,36	4,70
Theta	15,77	5,37
Alfa	11,55	3,61
SMR	7,21	1,91
Beta	6,92	1,66
Beta2	8,12	3,07

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,43	4,89
Alfa	10,27	3,83
Beta	6,62	2,06

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,21	6,73
Alfa	12,97	6,55
Beta	7,02	3,63

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,34	6,66
Alfa	13,89	5,86
Beta	7,18	2,92

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,53	5,02
Alfa	12,44	5,66
Beta	7,14	2,72

Pomiar qEEG w grupie kontrolnej przy zamkniętych oczach, pretest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,95	9,53
Alfa	16,91	7,27
Beta	9,49	5,39

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,24	7,15
Alfa	16,63	5,33
Beta	8,77	2,26

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,36	9,56
Alfa	14,12	4,91
Beta	8,31	2,41

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,53	10,70
Alfa	15,33	5,77
Beta	8,73	3,08

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	27,92	9,92
Theta	17,83	6,00
Alfa	16,55	7,27
SMR	9,57	4,64
Beta	9,71	3,39
Beta2	11,11	3,26

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,55	8,97
Alfa	13,27	4,52
Beta	8,64	2,62

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,10	7,16
Alfa	18,94	8,95
Beta	8,75	2,51

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,71	8,40
Alfa	20,09	9,29
Beta	8,80	2,37

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,22	11,52
Alfa	19,23	8,20
Beta	9,70	3,45

Pomiar qEEG w grupie kontrolnej przy zamkniętych oczach, retest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,00	8,05
Alfa	14,92	5,32
Beta	8,18	3,04

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,33	7,74
Alfa	16,62	6,00
Beta	8,33	2,60

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,13	7,21
Alfa	14,40	5,59
Beta	8,27	3,69

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,88	5,69
Alfa	14,11	5,01
Beta	7,91	2,39

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	23,75	9,40
Theta	16,09	6,11
Alfa	15,42	5,08
SMR	8,12	2,01
Beta	8,49	2,30
Beta2	10,56	4,78

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,62	7,37
Alfa	13,90	4,64
Beta	8,13	3,48

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,29	6,52
Alfa	18,21	8,76
Beta	8,26	2,60

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,48	11,01
Alfa	21,02	9,01
Beta	8,86	2,69

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,91	6,30
Alfa	17,75	8,00
Beta	8,26	2,74

Pomiar qEEG w grupie kontrolnej przy otwartych oczach, pretest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	21,88	11,24
Alfa	13,39	7,84
Beta	8,99	5,30

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	20,28	10,41
Alfa	12,63	4,03
Beta	8,67	2,63

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	21,31	10,34
Alfa	11,18	3,1
Beta	8,33	2,44

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,20	7,98
Alfa	11,99	5,67
Beta	8,36	2,66

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	27,60	8,96
Theta	18,05	8,40
Alfa	12,08	7,36
SMR	8,12	2,01
Beta	8,39	2,79
Beta2	10,39	3,12

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,25	9,04
Alfa	10,76	3,66
Beta	8,60	2,77

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,40	7,80
Alfa	11,20	4,14
Beta	7,44	2,07

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,84	9,00
Alfa	12,24	4,09
Beta	8,07	2,45

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,62	11,29
Alfa	11,84	4,69
Beta	8,60	2,64

Pomiar qEEG w grupie kontrolnej przy otwartych oczach, retest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,07	10,99
Alfa	11,69	6,25
Beta	7,75	4,45

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,61	7,06
Alfa	11,26	3,42
Beta	7,45	2,64

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,37	8,51
Alfa	11,86	5,79
Beta	8,31	4,81

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,73	5,60
Alfa	9,92	2,82
Beta	7,14	2,07

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	27,40	10,44
Theta	15,75	5,29
Alfa	11,04	2,91
SMR	8,15	3,59
Beta	7,68	2,34
Beta2	10,05	4,96

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,76	11,57
Alfa	11,26	5,85
Beta	8,19	4,50

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	11,73	4,22
Alfa	10,48	3,55
Beta	7,06	2,56

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,74	7,09
Alfa	12,19	4,57
Beta	7,91	4,24

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	11,54	3,81
Alfa	10,31	3,65
Beta	7,02	2,25

Pomiar qEEG w grupie kontrolnej przy fiksacji wzroku, pretest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	19,54	10,83
Alfa	12,74	6,60
Beta	8,47	3,83

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,45	8,12
Alfa	11,76	3,34
Beta	8,31	2,43

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,53	10,39
Alfa	10,95	3,53
Beta	8,13	2,31

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,31	7,07
Alfa	11,07	4,13
Beta	7,97	2,34

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	23,05	9,51
Theta	17,18	7,90
Alfa	11,81	6,59
SMR	7,44	2,07
Beta	8,86	5,35
Beta2	10,04	3,53

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	16,14	8,91
Alfa	10,62	4,35
Beta	8,46	2,81

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,77	8,48
Alfa	11,90	5,18
Beta	7,84	2,58

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	14,49	7,71
Alfa	13,00	6,89
Beta	7,76	2,31

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,38	8,94
Alfa	12,63	5,40
Beta	8,79	2,56

Pomiar qEEG w grupie kontrolnej przy fiksacji wzroku, retest.

F3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	18,15	10,33
Alfa	11,35	5,70
Beta	7,65	4,46

Fz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,52	7,80
Alfa	11,77	3,97
Beta	7,39	2,50

F4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	17,40	7,78
Alfa	11,29	4,92
Beta	8,39	5,19

C3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,28	5,23
Alfa	10,47	3,43
Beta	7,48	3,35

Cz	średnia	odchylenie standardowe
Delta	23,69	9,97
Theta	15,00	5,05
Alfa	10,95	3,05
SMR	6,92	1,79
Beta	7,52	2,51
Beta2	10,03	5,72

C4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	15,05	8,13
Alfa	10,84	4,38
Beta	8,04	3,96

P3	średnia	odchylenie standardowe
Theta	12,21	4,72
Alfa	10,96	4,03
Beta	6,99	2,12

Pz	średnia	odchylenie standardowe
Theta	13,80	5,67
Alfa	12,44	4,87
Beta	7,21	2,34

P4	średnia	odchylenie standardowe
Theta	12,59	6,54
Alfa	11,30	4,99
Beta	7,51	2,97

WYNIKI TESTÓW
CZEŚĆ 1: GRUPA EKSPERYMENTALNA

Pacjent	Płeć	Wiek	wyk	neuroł
1	k	38	2	2
2	k	34	4	2
3	m	35	4	2
4	k	32	5	1
5	k	38	4	2
6	m	20	2	2
7	m	34	4	1
8	k	34	3	2
9	m	33	4	2
10	m	43	3	2
11	m	44	3	2
12	m	31	3	2
13	m	23	3	2
14	m	40	3	1
15	m	39	3	2
16	m	31	3	2
17	k	40	2	2
18	m	42	4	2
19	m	38	3	2
20	k	40	4	1
21	m	32	3	2
22	m	25	4	2
23	m	44	3	2
24	m	26	4	2
25	m	28	2	2
26	m	27	5	2
27	m	33	4	2
28	m	31	4	2
29	m	25	2	2
30	m	32	2	2

Tab. A1.1 – dane pacjentów

Etykiety zmiennych i wartości:

Płeć:

k – kobieta

m – mężczyzna

Wykształcenie (wyk):

1 – brak

2 – podstawowe

3 – zawodowe

4 – średnie

5 – wyższe

Neuroleptyk (neuroł):

generacja zażywanego neuroleptyku

Wyniki testu STAI

skala tenowa

Etykiety zmiennych:

STAIce1 STAI - lek jako cecha, pretest

STAIce2 STAI - lek jako cecha, retest

STAIsta1 STAI - lek jako stan, pretest

STAIsta2 STAI - lek jako stan, retest

Pacjent	STAIce1	STAIce2	STAIsta1	STAIsta2
1	50	50	46	45
2	59	42	38	25
3	46	40	49	51
4	44	25	39	27
5	50	25	25	25
6	37	34	39	33
7	30	33	24	34
8	35	35	33	33
9	31	32	40	43
10	44	34	47	31
11	53	47	44	50
12	24	30	47	33
13	30	27	39	34
14	43	37	39	29
15	51	34	49	43
16	57	52	61	51
17	38	32	36	33
18	62	66	52	69
19	24	27	47	31
20	39	42	46	48
21	44	41	51	47
22	46	33	43	34
23	56	52	54	49
24	51	37	31	37
25	44	44	40	48
26	31	40	44	49
27	64	67	71	64
28	51	30	49	31
29	24	31	50	34
30	30	27	43	31

Tab. A1.2 – wyniki testu STAI w grupie eksperymentalnej

Pacjent	PikUog1	PikUog2	PiktSko1	PiktSko2	PiktPrz1	PiktPrz2
1	2	2	2	1	2	2
2	2	1	2	0	0	0
3	2	2	2	1	2	2
4	2	2	2	2	2	0
5	2	2	1	0	1	1
6	2	2	1	2	1	0
7	2	3	2	2	2	2
8	2	1	0	0	2	1
9	2	2	2	2	2	0
10	3	2	2	2	3	2
11	2	2	2	2	2	2
12	2	2	1	1	2	2
13	3	3	2	2	3	3
14	3	3	2	2	2	1
15	3	3	2	0	3	2
16	3	3	3	3	3	3
17	3	3	2	2	3	2
18	2	2	2	1	2	2
19	3	3	3	3	3	3
20	3	3	3	2	2	1
21	3	3	3	3	3	3
22	3	3	2	2	3	1
23	3	3	2	2	2	2
24	3	3	2	2	3	2
25	3	3	1	2	2	2
26	3	2	1	1	2	2
27	3	2	2	2	2	2
28	3	3	2	2	2	0
29	2	1	0	0	2	0
30	3	3	2	2	3	3

Tab. A1.3 – wyniki testu piktogramów w grupie eksperymentalnej

Test piktogramu

Etykiety zmiennych:

PikUog1 metoda piktogramu - poziom uogólnienia, pretest
PikUog2 metoda piktogramu - poziom uogólnienia, retest
PiktSko1 metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, pretest
PiktSko2 metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, retest
PiktPrz1 metoda piktogramu - przypominanie, pretest
PiktPrz2 metoda piktogramu - przypominanie, retest

Etykiety wartości (kwartyle):

Poziom uogólnienia

0 prawidłowe uogólnienie

1 drobne odchylenia od normy, nie jest w stanie prawidłowo uogólnić

2 powyżej jedno wyrażenie

3 powyżej w połowie wyrażenia przedstawia jako nadmiernie konkretne lub

4 powyżej połowa wyrażeń jest nadmiernie konkretnych lub nadmiernie ogólnych

Adekwatność skojarzeń

0 skojarzenia adekwatne

1 nieadekwatne skojarzenie dla jednego wyrażenia

2 nieadekwatne skojarzenia dla 2-6 wyrażeń

3 nieadekwatne skojarzenia w przypadku ponad połowy wyrażeń

Przypominanie

0 odtwarza wszystkie wyrażenia bezbłędnie

1 odtwarzając zniekształca, ale zachowuje sens wyrażeń, najwyżej jeden błąd

2 błędnie odtwarza od 2 do 6 wyrażeń

3 błędnie odtwarza więcej niż połowę wyrażeń

Pacjent	CogPopr1	CogPopr2	CogNiep1	CogNiep2	CorPa1	CorPa2	CorSupr1	CorSupr2	RtReak1	RtReak2	RtMotor1	RtMotor2
1	39	46	53	45	6	5	6	5	37	42	31	29
2	56	58	55	55	6	6	5	5	48	42	20	20
3	46	50	73	75	7	7	5	6	46	45	39	40
4	55	57	56	60	6	6	2	3	43	44	52	39
5	40	56	66	54	6	5	2	2	29	38	49	55
6	40	46	62	50	6	9	2	5	35	20	51	49
7	40	46	51	55	5	5	6	2	20	20	20	20
8	39	43	51	51	5	5	5	5	53	45	20	20
9	66	61	53	51	6	5	4	2	41	32	31	34
10	40	56	47	46	6	8	3	5	39	44	20	20
11	56	61	60	51	5	5	2	2	46	45	20	20
12	34	34	80	69	6	7	4	5	20	20	35	37
13	40	38	62	61	6	6	5	5	38	42	34	29
14	20	27	69	71	5	5	2	5	20	29	39	40
15	53	66	58	66	7	8	5	5	53	63	20	52
16	46	51	51	56	7	6	5	2	34	37	41	37
17	37	45	53	53	6	5	5	4	53	44	35	40
18	48	48	64	71	7	7	5	4	34	31	20	27
19	20	34	43	43	4	4	5	5	34	31	29	39
20	31	46	80	71	7	6	5	2	39	37	37	37
21	39	39	47	50	6	5	4	5	51	45	38	35
22	68	69	58	71	6	7	2	3	69	61	71	69
23	43	56	49	61	7	7	5	5	50	46	31	34
24	34	39	47	43	6	6	5	5	27	29	27	27
25	63	63	46	43	6	5	4	4	37	34	27	39
26	50	61	47	38	6	6	6	5	46	61	49	47
27	46	48	66	61	6	6	3	5	52	47	47	44
28	47	43	36	47	6	6	5	3	27	59	53	56
29	45	51	64	69	6	6	3	2	37	34	57	45
30	35	46	46	49	3	3	2	2	27	27	39	29

Tab. A1.4 – wyniki testu VTS w grupie eksperymentalnej

Etykiety zmiennych:

Test VTS

CogPopr1	Kognitron - suma poprawnych reakcji, pretest
CogPopr2	Kognitron - suma poprawnych reakcji, retest
CogNiep1	Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, pretest
CogNiep2	Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, retest
CorPa1	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, pretest
CorPa2	CORSI - bezpośrednia blokowa rozpiętość pamięci, retest
CorSupr1	CORSI - rozpiętość blokowa supra, pretest
CorSupr2	CORSI - rozpiętość blokowa supra, retest
RtReak1	RT - średni czas reakcji, pretest
RtReak2	RT - średni czas reakcji, retest
RtMotor1	RT - średni czas reakcji motorycznej, pretest
RtMotor2	RT - średni czas reakcji motorycznej, retest

Test MMPI

Hs1	skala hipochondrii, pretest
Hs2	skala hipochondrii, retest
D1	skala depresji, pretest
D2	skala depresji, retest
Hy1	skala hysterii, pretest
Hy2	skala hysterii, retest
Pd1	skala psychopatii, pretest
Pd2	skala psychopatii, retest
Mf1	skala męskość-kobiecość, pretest
Mf2	skala męskość-kobiecość, retest
Pa1	skala paranoi, pretest
Pa2	skala paranoi, retest
Pt1	skala psychastenii, pretest
Pt2	skala psychastenii, retest
Sc1	skala schizofrenii, pretest
Sc2	skala schizofrenii, retest
Ma1	skala manii, pretest
Ma2	skala manii, retest
Si1	skala introwersji społecznej, pretest
Si2	skala introwersji społecznej, retest

Pacjent	Hs1	Hs2	D1	D2	Hy1	Hy2	Pd1	Pd2	Mf1	Mf2	Pa1	Pa2	Pt1	Pt2	Sc1	Sc2	Ma1	Ma2	Si1	Si2
1	65	65	78	78	72	51	70	70	57	55	70	68	71	73	68	77	43	67	73	71
2	45	50	68	76	54	61	64	57	35	35	56	64	58	78	56	67	42	47	68	71
3	53	53	69	61	51	51	53	49	41	47	67	69	70	63	63	58	38	38	59	58
4	61	38	76	50	65	46	48	44	52	50	51	51	68	41	58	43	45	42	73	53
5	76	38	76	42	58	39	68	43	52	57	75	42	81	43	78	43	54	59	83	44
6	56	53	59	62	55	59	59	55	55	65	55	52	57	64	62	65	40	67	56	56
7	58	76	59	69	42	53	53	59	51	45	69	84	63	72	73	82	70	60	63	69
8	52	43	40	40	44	49	62	54	40	38	56	54	52	52	62	58	72	72	51	48
9	58	64	46	59	45	51	63	57	47	51	60	60	60	60	64	60	79	79	48	50
10	66	62	64	66	74	55	63	47	45	61	84	69	62	64	66	60	60	47	55	61
11	64	55	59	62	51	47	78	70	61	63	81	77	72	72	76	70	67	50	67	66
12	60	62	80	73	74	72	59	55	57	57	55	55	58	62	59	60	38	43	56	60
13	58	62	55	68	51	57	63	49	49	49	62	62	63	59	65	67	67	64	59	59
14	56	56	64	71	51	72	57	47	61	51	62	58	63	55	67	59	50	49	58	63
15	74	58	85	76	79	79	74	68	57	55	79	62	67	60	69	57	49	42	67	64
16	74	66	76	78	72	64	93	70	51	59	96	60	89	62	94	63	67	40	74	67
17	70	55	68	50	56	42	64	48	62	50	73	54	78	59	85	64	75	61	62	55
18	68	64	75	75	79	69	72	80	59	69	92	88	83	86	81	82	55	64	80	73
19	55	43	34	50	47	38	55	49	41	43	65	71	55	54	64	61	67	47	53	59
20	74	76	78	68	65	65	68	78	52	52	82	79	72	66	75	72	54	59	69	66
21	70	60	61	57	62	47	66	63	57	55	77	62	73	63	73	68	70	64	60	63
22	70	55	75	71	77	72	55	47	43	47	58	48	64	58	62	58	32	43	79	68
23	74	74	66	68	69	67	68	68	49	49	71	88	80	86	71	85	55	64	67	72
24	62	64	68	59	62	69	72	76	69	61	75	77	77	76	75	74	89	76	57	59
25	64	66	61	61	69	62	78	68	63	69	73	71	63	67	64	71	57	57	57	58
26	64	87	73	76	53	67	72	83	51	30	67	67	63	65	76	70	67	50	69	69
27	78	74	71	71	74	67	72	70	63	51	88	90	84	83	82	73	57	83	63	60
28	64	60	59	59	74	72	66	61	61	59	69	60	58	51	61	61	57	67	50	46
29	60	60	61	46	69	55	76	51	41	47	69	55	55	55	59	59	50	50	48	48
30	66	53	53	32	67	47	51	47	49	39	55	38	53	48	62	54	55	50	47	50

Tab. A1.5 – wyniki testu MMPI w grupie eksperymentalnej

skala tenowa

Pacjent	P1_1	P1_2	P2_1	P2_2	P3_1	P3_2	N1_1	N1_2	N4_1	N4_2	N6_1	N6_2	G5_1	G5_2	G9_1	G9_2
1	2	2	3	3	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
3	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
5	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
6	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	2	2
7	1	1	1	1	1	1	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1
8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
9	1	1	2	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1
10	3	2	2	2	1	1	1	1	1	3	2	2	2	2	2	2
11	2	1	2	2	1	1	2	2	2	2	1	1	2	2	1	1
12	2	2	3	3	2	2	1	1	2	2	2	3	3	2	2	2
13	1	1	2	1	1	1	2	2	2	1	3	2	1	1	1	1
14	2	1	2	1	2	1	3	1	3	1	1	1	1	1	1	1
15	3	3	2	2	2	2	2	2	2	3	2	2	1	1	2	2
16	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
17	1	1	2	1	1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1
18	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3	1	1	2	2	1	1
19	1	1	1	1	1	1	2	1	2	2	1	1	2	2	1	1
20	1	1	1	1	1	1	3	2	3	2	1	1	1	1	1	1
21	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1
22	1	1	1	1	1	1	3	2	3	2	1	1	3	2	1	1
23	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
24	1	1	3	2	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	1	1
25	1	1	2	1	1	1	2	1	2	2	2	1	2	2	1	1
26	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
27	1	1	3	2	2	2	2	2	2	2	1	1	2	2	1	1
28	1	1	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
29	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
30	1	1	2	2	1	1	2	2	2	2	3	2	3	2	1	1

Tab. A1.6 – wyniki testu PANSS w grupie eksperymentalnej

Test PANSS

Etykiety zmiennych:

P1_1	urojenia, pretest
P1_2	urojenia, retest
P2_1	formalne zaburzenia myślenia, pretest
P2_2	formalne zaburzenia myślenia, retest
P3_1	omamy, pretest
P3_2	omamy, retest
N1_1	zblednięcie afektu, pretest
N1_2	zblednięcie afektu, retest
N4_1	bierność/apatia, wycofanie społeczne, pretest
N4_2	bierność/apatia, wycofanie społeczne, retest
N6_1	stereotypia myślenia, pretest
N6_2	stereotypia myślenia, retest
G5_1	manieryzm i przyjmowanie dziwnych pozycji, pretest
G5_2	manieryzm i przyjmowanie dziwnych pozycji, retest
G9_1	niezwykłe treści myślenia, pretest
G9_2	niezwykłe treści myślenia, retest

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

CzZDel1	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZDel2	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzODel1	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzODel2	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKDel1	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKDel2	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, posttest
CzOTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzOAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest

Pacjent	CzZDeI1	CzZDeI2	CzODeI1	CzODeI2	CzKDeI1	CzKDeI2	CzZTh1	CzZTh2	CzOTTh1	CzOTTh2	CzKTh1	CzKTh2	CzZAI1	CzZAI2	CzOAI1	CzOAI2
1	32,9	35,4	24,6	28,2	20,3	20,8	33,4	36,4	24,8	27,5	21,3	26,1	21,9	22,9	15,7	17
2	17,1	19,2	23,2	21,6	20,2	18,1	15	9,2	18,4	10,2	17,3	8,7	9,8	7,4	9,9	5,8
3	15,8	13,1	15,3	14,8	16,1	15,8	20,2	14,2	19,7	12,3	21,8	12,4	26,6	19,3	26	11,4
4	25,5	12,3	41,8	20,2	41,1	18,2	14	10,9	22,2	14,7	19,5	12,9	13,2	10,8	10,5	9,2
5	16,5	13,4	19	14,7	17,2	13,1	11,6	14,7	14	16,8	13,2	15,2	8,8	10,5	8,6	10,9
6	19,2	24,8	17,5	19,1	14,9	19,9	20,1	12,4	14,7	12,1	14	12,2	15,7	7,6	9,3	11,6
7	18,2	14,6	30,6	38	26,2	21,1	16,2	11,6	18,2	12,2	17,5	10,7	12	10	9,7	9,1
8	21,1	17,9	32,9	42,4	40,6	21,3	17,4	13,2	21,7	17	23,4	13,5	15,6	8,6	11	8,8
9	13,5	12,3	31,2	17,1	39,6	12,1	11,4	16	20,6	13	27,2	12,8	12,3	22,6	8,7	10,2
10	13,6	14,6	20,1	21,3	16,3	18,9	14,4	12,9	15,8	13,4	14,1	13,3	16,2	15,1	11,9	11,9
11	25,5	16,8	33	18,5	18,6	21,1	19,6	18	21,3	15,9	16,6	18,3	20,7	23,9	14,8	17,7
12	13,5	75	31,2	19	39,6	22,6	11,4	6	20,6	15	27,2	25,1	12,3	3,2	8,7	8,9
13	12,8	16,6	15,1	29,1	18,3	19,7	14,4	13,7	13,9	14,9	15,7	13,9	18,1	18,1	10,3	10,3
14	17,3	17,3	38,9	27,4	13,7	12	15	15,4	14,2	10,9	9,8	10,1	9,7	15,3	7,7	9,6
15	13,9	19,3	22,1	31,2	16,1	17,7	10,8	12,9	13,1	12,5	10,5	12,3	10,2	10,2	8,1	9,2
16	15,3	13,5	29,8	16,3	13,3	11,5	13	14,2	13,8	12,8	9,5	12,5	14,5	11,7	9	10,3
17	17,7	18,2	30,7	38,1	26,1	25	32,7	16,9	14,4	18,5	13,2	12,8	22,6	25,3	8,5	11,2
18	15,3	15,3	38,7	29,9	46	30,9	12,8	14	21,8	15,9	24,7	16,5	13,9	17,4	12,8	10,3
19	40,6	17,9	33,1	17,5	34,7	19,2	31,4	21,2	22,2	19,4	24	20	29,9	14	15,9	13,5
20	15,8	17,1	32,3	22,6	16,8	17,1	15	15,1	16,1	13,7	14	12,1	14,7	16,3	10,1	9,5
21	12,7	24,4	15,1	23,2	13,1	14,9	10,9	17,5	12	13,6	11,3	12,1	8,2	12,7	8,8	8,5
22	38,2	25,6	22,1	30,9	26,9	25,4	17,5	17,8	17,9	15,7	17,2	14,7	11,1	13,8	15,3	10,7
23	31,3	37,2	25,2	18	18,2	17	20,3	21,2	16	14,3	16	29	15,7	17,3	11,9	10,5
24	38,7	21,9	51,3	28,7	17,9	19,4	13,4	13,7	16,6	18,5	12,3	11,4	10,1	12,6	11,1	12,1
25	17,7	21,2	38,8	22,9	18,2	23,6	14,7	18,8	16,6	18,2	15	17,7	12,8	14,4	12,3	14,2
26	22,3	20,1	25,9	18,8	18	18,9	12,1	13,8	15	14,3	13	14,1	9,1	9,8	8,5	8,8
27	25,3	30,6	46,6	46,5	22,7	26,9	31,9	31,1	29,3	29,4	28,7	28,6	18,4	23,6	15,2	16,8
28	18,5	18,2	21,9	16,2	16,2	13,6	23	24	17,1	19,9	20,4	20,9	20,6	23,3	12	15,5
29	24,7	23,6	27	18,4	22,6	18,5	22,1	20,5	17,4	17,1	17,8	17,6	11,4	13,4	10,8	12,7
30	22,8	27,1	38,3	39,7	25	26,5	17,1	19,2	20,4	20,5	17,7	15,5	11,7	17,6	11,9	11,7

Tab. A1.7 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

CzKA1	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKA2	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZSMR1	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZSMR2	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzOSMR1	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOSMR2	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKSMR1	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKSMR2	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzOBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZBe21	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZBe22	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	CzKAI1	CzKAI2	CzZSMR1	CzZSMR2	CzOSMR1	CzOSMR2	CzKSMR1	CzKSMR2	CzZBe1	CzZBe2	CzOBe1	CzOBe2	CzKBe1	CzKBe2	CzZBe21	CzZBe22
1	15	18,2	8,8	11	8,4	9,1	8	8,9	8	10,2	6,7	8,4	6,2	9	7,6	10
2	9,7	5,8	6,3	6,1	6	5	5,4	5,2	5,7	6,1	6,4	5,7	5,6	5,7	6,5	6,5
3	27,3	12,8	8,5	8,9	8,2	7,9	8,9	9,1	8	8,4	8,2	7,8	9,8	10,5	11,1	10,8
4	9,7	8,3	7	6,3	5,1	5,5	4,9	5,8	6,2	6,5	5,1	5,9	4,9	5,8	8,3	8,4
5	9,9	10,8	6,9	7,7	5,9	6,3	6,8	6	7,7	7,9	7,3	7,3	8,2	7,2	10,7	10,9
6	7,9	7,8	6,9	5,2	5,8	6	5,6	6,7	6	4,8	5,2	4,8	4,9	4,6	5,6	4,4
7	10,5	9,9	5,4	6,5	5,7	6,1	5,5	5,8	6,4	7,1	6,1	6,6	6,1	6,6	9,8	8,2
8	11,6	7,2	9,6	5,6	6,4	5,9	6,8	5,2	9,4	6,3	7	5,8	7,7	5,5	11,6	8,3
9	10,2	11	5,5	9,2	4,4	6,4	4,7	6	6,5	6,4	4,5	5,2	4,8	5,3	10,9	6,8
10	11,6	14	7,2	6,8	6,3	6,8	6,8	7,2	5,8	5,3	5,3	5,1	5,4	5,3	7,1	5,8
11	13,5	20	11,7	14	9,4	10,3	7,3	10,6	9,8	10,5	8,7	8,5	6,9	8,8	9,5	13,1
12	10,2	15,5	5,5	1,8	4,4	4,1	4,7	6,9	6,5	2,5	4,5	3,8	4,8	6,6	10,9	3,6
13	8,5	11,5	10,2	10,2	9,5	8,8	7,4	9,8	10,2	9	10,1	8,5	8,8	9,8	13,1	8,7
14	7,6	9,9	5,3	6,3	5,2	5,8	5,1	6	4,8	6	5,1	5,2	5,2	5,3	5	7,5
15	7,9	8,3	6,7	6,4	5,6	7,6	4,7	5,5	5,2	5,2	5,7	7,1	4,8	4,8	6	6,4
16	8,7	9,3	6	5,1	5,7	4,9	5,5	4,8	4,8	6,4	4,9	6,2	4,6	6,3	5	7,8
17	7,7	8,9	10,5	5,7	5,1	6,4	4,8	4,9	10,8	7,4	5	6,5	5,2	5,3	12,8	6,6
18	12,8	11	10,4	10,7	10	8	9,8	9,2	9,6	11,1	9,6	7,9	9	8,1	10,6	10
19	17,2	13,2	12	15	9	13	9,2	13,6	9,7	5,5	6,4	6,1	7	6,1	9,9	5,6
20	10,5	8,9	7,6	7,8	6,5	6,5	7	5,8	6,8	6,3	5,7	5,9	5,9	5,6	7,8	8
21	8,4	9,4	5,7	8,1	5,9	6,2	5,7	6,3	5,7	7,2	5,6	5,7	5,4	5,6	4,7	6,8
22	10,4	9,8	10,1	7,3	6,9	6,8	6,9	7,2	12,8	7,6	7,1	6,8	6	7,1	26,9	11,9
23	11,7	14,3	9,6	10,4	7,2	6,8	7,2	8,4	8,3	9,6	7	6,5	6,9	8,2	8,3	10,6
24	8,6	9,8	6,4	7	7,2	8	5,6	7,1	6,8	6,6	7,3	7,8	5,9	7,1	9,4	8
25	12,4	13,5	6,7	7,2	7,8	6,8	6,5	6,8	6,3	6,6	8	6,2	6	5,9	8,6	7,3
26	7,4	9	6,8	7	6,1	6,4	5,7	6,7	6,7	6,7	6	6,5	5,7	6,7	8	9,5
27	16,4	19,5	8,6	9,1	7,9	8	9,2	7,8	8,3	8,5	7,8	7,9	9,7	7,7	9,2	9,2
28	17,5	17,1	7,4	8,9	6,2	7,5	7,1	7,3	8,6	11,3	6,4	9,4	7,9	10,2	7,8	8,1
29	10,1	11,5	7,2	8,5	7,5	7,8	7	8,2	6,6	8,1	7	7,9	6,6	7,6	5,1	7,4
30	11,1	10,3	9,7	18,2	8,1	8,3	8,5	7,4	12,6	12,9	10	10,3	11	9,2	18,5	17,8

Tab. A1.8 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

CzOBe21	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOBe22	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKBe21	amplituda pasma Beta 2 w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKBe22	amplituda pasma Beta 2 w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
F3ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, pretest
F3ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, retest
F3OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach otwartych, pretest
F3OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach otwartych, retest
F3KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, pretest
F3KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, retest
F3ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, pretest
F3ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, retest
F3OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach otwartych, pretest
F3OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach otwartych, retest
F3KAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, pretest
F3KAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, retest

Pacjent	CzOBe21	CzOBe22	CzKBe21	CzKBe22	F3ZTh1	F3ZTh2	F3OTh1	F3OTh2	F3KTh1	F3KTh2	F3ZAI1	F3ZAI2	F3OAI1	F3OAI2	F3KAI1	F3KAI2
1	7,1	8,5	6,7	8,9	29	34,6	21,5	24,4	19,8	24,2	17,8	22,1	13,9	14,6	14	18,6
2	7,4	6,2	7,1	6,4	13,9	9,7	16,4	11,2	17,3	9	10,7	8,9	9,4	7,4	9,9	6,5
3	11,8	11,1	17,5	18,8	16,6	13,9	13,5	12,5	13	11,1	21,4	16,9	12,3	12,6	11	10,4
4	6,5	7,2	7,6	8,9	13,8	11,9	27,3	16	29,2	23,5	12,3	9,5	11,1	7,6	11,5	8
5	9,8	9,1	11,9	10	12,6	12,7	16,3	16,5	14,7	11,6	10,2	8,8	9	10,4	8,9	9,3
6	4,8	4	5	4	16,4	13,6	17,4	11,3	13,1	11,9	13,9	10,4	9,5	8,7	7,8	7,9
7	9,3	8,9	9,4	7,8	21,4	10,3	36,7	13	17,8	12,6	14,4	9,2	12,2	10,7	9,6	10,5
8	11,1	8,5	12,1	8,4	17,4	10,4	40,7	17,3	36,9	12,8	11,8	7,5	14,3	8	13,3	7,1
9	8,1	6,2	8,9	6,2	10	21,2	24	18,4	30,9	14,1	11,8	17,5	9,4	8,6	10,5	8,7
10	6,1	5	6,2	4,4	12,5	16,9	33,2	18,6	14,9	16	12,8	16,3	14,2	12,8	11	14,2
11	8,2	9,4	7,3	9,7	15,5	19,9	28,9	19,3	30,9	22,3	17,9	22,9	15,8	20,4	16	21,2
12	8,1	3,9	8,9	6,2	10	22,2	24	25,9	30,9	23,5	11,8	14,5	9,4	15,1	10,5	14,4
13	11,1	7,5	8,7	8,7	14,3	17,2	16,8	17,4	25,5	14,2	18	19,3	10,5	14	11,9	11,6
14	6,2	5,8	5,4	5,8	13,1	11,1	13,9	12,6	7,3	7,6	8,9	11,5	8,7	9,9	5,8	8
15	6,6	7,6	5,8	5,6	12,6	14,6	9,7	17,1	10,2	14	9,4	10,8	6,1	9,1	6,3	8,2
16	5,8	7,6	5,3	7,6	13	14,4	12,9	13,1	8,3	11,9	11,4	11,4	7,5	10,5	6,4	9,4
17	7	8,2	7,2	6,2	13,5	14,9	13,7	20,8	13	16	16,6	20,8	8,4	11,5	7,8	9,2
18	11,1	8,4	9,7	8,6	9,9	12,1	24,8	19,7	23,5	22,2	11,3	15,4	10,4	10,4	15	10,7
19	8	5,4	7,6	5,4	33,4	46,4	31,2	53,7	25,7	45,5	26,3	30	16,2	27,3	15,3	27
20	6,7	7,3	7,3	7,4	10,5	14	11,3	15	11,3	11,4	9,1	13,3	8,5	9,2	7,5	7,8
21	4,4	5,3	4,5	5,1	13,1	13,7	10,9	23	10,4	15,1	8,4	10,7	8,7	12,9	7,7	10,8
22	10,1	11,6	10,4	11,6	12,6	13,8	26,6	26,1	26,9	22	11,2	10,5	11,8	12,5	13,1	10,6
23	7,5	7,3	7,6	9,2	15,1	16,2	14,8	18,9	14,6	15,7	12,7	13,8	9,3	11,2	9,4	11
24	9,4	10,2	8	7,9	14,3	21	15,2	19	14,3	13,6	9,1	9,8	8,3	11,3	8,6	9,1
25	12,2	7,2	8,2	7,3	16,1	17,8	17,4	23,5	15,7	22	13,6	13,2	12,9	13,6	12,1	14,3
26	7,6	9,3	7,8	8,9	12,2	13,4	15,9	12	12,3	10,3	10,5	10,8	8,6	8,3	7,8	7,7
27	10,7	9,3	12,5	8,1	33,9	34,3	28,8	40,8	33,6	31,5	18,8	20	12,9	19	14,8	17,4
28	7	7,8	7,5	8,3	19,5	19,3	18,6	16,5	17,1	16,2	17,9	22,6	14,8	16	13,6	17,4
29	5,7	7,4	5,9	6,4	25,3	26,3	19,5	21,1	17,5	16,3	10,4	13,8	9,5	11,9	8,4	10,2
30	15,3	16,3	17	15,8	18,4	15,8	25,8	20,7	22,9	16,6	10,9	9,9	11,3	10,1	13,3	9,7

Tab. A1.9 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

F3ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, pretest
F3ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, retest
F3OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach otwartych, pretest
F3OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach otwartych, retest
F3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, pretest
F3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, retest
F4ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, pretest
F4ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, retest
F4OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach otwartych, pretest
F4OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach otwartych, retest
F4KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, pretest
F4KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, retest
F4ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, pretest
F4ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, retest
F4OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach otwartych, pretest
F4OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach otwartych, retest

Pacjent	F3ZBe1	F3ZBe2	F3OBe1	F3OBe2	F3KBe1	F3KBe2	F4ZTh1	F4ZTh2	F4OTh1	F4OTh2	F4KTh1	F4KTh2	F4ZA1	F4ZA2	F4OAI1	F4OAI2
1	7	8,9	6,8	7,8	6,7	8,5	27	37	22,6	27,5	19,5	25,2	17,8	22,1	14	16,1
2	10	6,8	6,4	7	7	6,4	13,9	8,5	15,2	10,8	15,7	8,2	9,2	8,3	8,4	6,7
3	8,1	8,5	6,6	7,1	5,8	6,8	16,5	14,7	13,9	13,1	12,9	11,6	21,8	17,4	12,4	13,7
4	5,4	5,1	5,5	4,3	5,2	4,8	13,6	10,3	27,8	11	28,3	16,5	11,7	9,2	10,9	6,3
5	8,4	6,5	7,9	6,9	7,3	6,1	12,7	13,2	18,2	16,3	15,5	13,9	9,9	6	9,8	5,5
6	5,2	4,4	4,8	4,8	4,5	4,2	16,8	13,8	17,6	13	13,3	12,3	14,1	10,6	9,5	9,5
7	5,9	4,8	7	9,2	6,2	7,6	16,6	10,3	36,6	12,5	18,1	12	13,5	9,6	13	10
8	6,6	6,4	10,4	6,7	11,5	6,4	17,9	11,2	40,8	17	39	13,5	11,5	7,8	14,7	8,2
9	8,2	6,3	5,9	5	6,3	4,8	10	16,1	21,5	14,2	26,2	11,3	11,7	15,9	8	7,8
10	4,9	4,9	7	5	4,4	5,1	16	15	25,1	18,1	15,1	16	15,9	13,3	12,8	12,5
11	8,3	10,5	7,6	9,1	7	8,7	14,8	18,4	28,8	17,2	30,5	20,7	17,4	21,3	15,2	18,1
12	8,2	6,5	5,9	6,8	6,3	6,4	10	21,7	21,5	26	26,2	24,3	11,7	13,9	8	15
13	11,1	10,6	10,9	9,4	10,8	10	13,3	25,5	15,1	16,7	22,4	14	18	24,4	11,1	11,8
14	11,2	5,9	5,6	6,1	3,8	5,2	14,1	10,8	14,6	11,2	8	7,8	8,6	11,2	9,3	9,3
15	4,5	5,2	4,8	4,9	4,5	4,8	12,1	14,3	10,4	16,9	10,1	13,5	9,1	10,4	6,3	8,9
16	4,6	7,1	4,6	6,2	4,5	5,6	12,4	14,2	12,4	13,1	8,3	12,5	11,3	11,5	6,9	10,6
17	5,3	6,9	6,4	5,6	4,6	4,9	14,6	16	14,7	20,1	14,8	15,6	17,2	23	8,9	10,9
18	7,1	9,2	5,7	8,6	6,8	7,4	9,3	12,3	21,8	19,1	20,7	25,5	11,6	15,6	9,6	9,8
19	8,4	12,6	8,5	20,8	7,7	19,5	35,1	43,6	31,4	46,8	27,4	39,7	28,3	27,8	16,8	23,9
20	4,7	5,7	5,7	5,5	5,2	5,2	11	14,6	11,6	14,1	12,6	11,6	9,7	13,8	8,7	9,2
21	5,4	6,1	5,8	7	5,6	6,5	11,3	12	10,6	19,3	10,4	12,3	5,7	9,4	7,7	10,9
22	5,5	5,7	5,1	6	5,5	5,5	12,6	16	28,8	22,7	28,9	18,1	11,2	12,7	12,6	12,7
23	6,3	7,1	5,3	6,8	5,4	6,8	15,5	16,3	15,1	20,6	14,6	16,9	13,2	13,9	9,1	11,4
24	5,4	6	5,1	8,3	5,3	5,4	14,7	14	17,1	18,6	14,8	13,7	9,1	7,3	9	10,2
25	5,9	6	5,3	5,5	5,6	5,7	15	18,4	17	24,5	15,2	25,8	12,9	13,2	12,3	13,8
26	7,1	7,8	5,5	7,4	6,5	6,7	11,5	12,2	12,8	12	11,5	11	9,9	9,6	7,7	7,6
27	7,3	6,2	7,9	9	9,3	5,5	29	34,9	28,9	40,2	35,3	31,7	16,6	19,2	13	18,2
28	7,4	10,1	7,5	8,8	7,3	9,3	20,6	19,1	18,3	16,5	16,9	16,1	18,5	20,2	15	15,3
29	5,6	6,1	5,5	6,4	5,3	5,8	25,4	24,5	19,5	21,6	18,2	16,2	9,8	13	9,1	12,2
30	12,4	10,7	10	8,3	11,9	9,3	17,8	14,5	25,5	20,5	21,7	16,4	10,8	8,9	11,5	9,9

Tab. A1.10 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

F4KA1	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, pretest
F4KA2	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, retest
F4ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, pretest
F4ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, retest
F4OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach otwartych, pretest
F4OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach otwartych, retest
F4KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, pretest
F4KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, retest
C3ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, pretest
C3ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, retest
C3OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach otwartych, pretest
C3OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach otwartych, retest
C3KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, pretest
C3KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, retest
C3ZA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, pretest
C3ZA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, retest

pacjent	F4KAI1	F4KAI2	F4ZBe1	F4ZBe2	F4OBe1	F4OBe2	F4KBe1	F4KBe2	C3ZTh1	C3ZTh2	C3OTh1	C3OTh2	C3KTh1	C3KTh2	C3ZAI1	C3ZAI2
1	13,9	18,9	6	9,1	6,5	8,2	5,5	8,6	26,8	33,3	21,3	25,5	20,2	23,8	15,3	21,2
2	8,4	5,5	6,1	5,8	5,7	5,8	5,5	5,4	11,3	9	11	8,8	10,4	8,4	9,9	8,3
3	10,6	11,5	7,4	9,1	6,3	7,6	5,6	7,2	16,5	13,1	10,7	11,5	11,2	11,5	21,6	18,8
4	10,8	6,9	5	5,1	4,8	3,9	4,7	4,4	13,5	10,8	17,3	12,7	19,2	10,7	12,5	10,3
5	9,8	5,1	8,9	9,8	7,6	9,1	7,5	9,2	8,6	11,4	9,4	13,8	9,5	11,9	8,4	9
6	7,5	8	5	4,4	4,6	4,8	4,4	4,3	19	10,3	13,1	9	10,8	8,2	12,1	8,3
7	10,1	10,6	6,2	5	7,5	6,7	7,1	6,9	12,8	11	18,8	9,9	15,8	9	10,8	9,7
8	14,8	7,7	7,1	6,2	20,7	6,5	23,1	7	15,9	11,6	23,1	15,3	20,1	9,6	11,8	9,8
9	8,9	8	5,8	5,3	4,5	4,4	4,5	4,2	10	15,3	14,5	10,7	20,1	11,7	12,1	21,8
10	11,9	14,3	6	5,2	7,2	5,5	5,7	5,8	13,5	13,9	14,2	12,2	10,9	12,3	14,1	15,1
11	15,9	18,7	7,9	10,5	7,5	8,8	6,9	8,3	15,1	19,6	19,1	19,3	15,5	18,3	19,7	25,2
12	8,9	14,4	5,8	6,4	4,5	6,8	4,5	6,5	10	23,8	14,5	22,3	20,1	20,7	12,1	15,9
13	10,9	9,5	10,3	13,8	11,1	8,6	10,5	9,2	14,6	14	16,6	12,2	16,2	11,5	16,2	17,7
14	6,6	8,1	7,3	5,4	6,1	5,7	5,6	4,8	13,9	11,6	10,4	9,2	9	8,7	9,4	10,9
15	6,7	7,8	4,8	4,9	4,8	4,4	4,2	4,2	8,4	11,6	8,9	13,6	7,3	10,8	8,3	10,4
16	6,4	9,3	5,2	6,2	4,4	6,7	5	6,3	11,7	14,2	23	11,4	8,1	11,1	12,7	12,6
17	8,6	9	5,5	7,1	5,8	5,3	4,5	4,6	10,8	18,5	11,5	16,7	10,5	10,3	19,9	22,5
18	13,6	13,9	7	8,9	5,5	7,5	6,4	9,3	7,9	9,5	12,3	10,4	12,6	11,7	10,9	13,2
19	16,5	23,2	8,4	9,8	6,5	17,8	6,6	14,2	29,3	51,7	22,3	31,8	23,1	24,1	30,2	31,4
20	8,2	8,2	4,7	5,8	5,4	5,4	5,4	4,9	10,7	13,6	22,7	10,8	9,8	10,4	10,1	12,2
21	7,3	8,5	4,5	5,1	4,9	5,6	4,9	5,4	8,7	11,8	7,6	14,5	7,9	11,4	7,2	9,6
22	13,5	10,6	5,6	6,4	5,4	6,4	5,4	5,9	11,7	13,5	12,2	14,3	11,4	13,7	12	11,8
23	9,3	10,4	6,4	6,6	5,2	7,2	5,1	6,5	14,3	14,4	11,6	14,4	10,6	11	13,7	11,7
24	8,8	9,4	5,5	7,3	5,7	7,1	5,7	7	12,3	14,7	13,4	14,8	12,9	12,8	10,8	12,1
25	11,2	14,8	5,9	6,2	5,7	5,8	5,5	6,2	11,6	14	13,4	15,7	14	15,7	11,1	10,9
26	7,5	7,7	6,8	7	5,5	6,3	6,1	6,4	11,3	10,9	14,8	11,9	12	10,9	11,1	9,6
27	14,9	16,9	7,5	6,2	8,2	6,8	13,1	5,6	35,7	30,1	25,3	31	25,4	27,7	25,2	21,3
28	13,5	15,3	7,8	10,1	7,2	8,7	7,2	9	20,1	21,8	14,7	17,4	15,5	17	19,6	22,2
29	8,7	10,1	5,4	6,6	5,4	7,1	6,4	7,1	16,6	21,7	12,6	17	13,6	16,5	7,8	12,3
30	12,4	9,1	12,7	10,6	9,7	8,4	10,9	9,1	16,1	18,1	16,9	14,8	19,9	14,1	8,9	9,9

Tab. A1.11 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

C3OAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach otwartych, pretest
C3OAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach otwartych, retest
C3KAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, pretest
C3KAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, retest
C3ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, pretest
C3ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, retest
C3OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach otwartych, pretest
C3OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach otwartych, retest
C3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, pretest
C3KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, retest
C4ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, pretest
C4ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, retest
C4OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach otwartych, pretest
C4OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach otwartych, retest
C4KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, pretest
C4KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, retest

Pacjent	C3OAI1	C3OAI2	C3KAI1	C3KAI2	C3ZBe1	C3ZBe2	C3OBe1	C3OBe2	C3KBe1	C3KBe2	C4ZTh1	C4ZTh2	C4OTh1	C4OTh2	C4KTh1	C4KTh2
1	13,4	15,9	12,1	16,6	6,6	9,5	6,1	7,7	5,9	7,5	31,6	35,9	25,9	28,1	21,9	26,7
2	7	6,9	7	6,7	7,1	6,5	5,7	6,4	5,9	6,1	11,3	9,4	11,1	9,2	10,4	8,5
3	11,4	9,7	11,8	13,5	8,2	8,6	5,9	9,5	5,4	16,4	17	14,5	10,8	13,1	11,1	12,6
4	8,5	7,6	9,9	7,1	5,9	5,5	4,9	5,1	5	4,6	12,9	9,9	15	11,6	16,2	10,1
5	6,5	9,1	6,9	9,2	9	6,7	6,5	7,2	6,9	6,8	11,5	11,7	13,5	13,7	12,3	13,5
6	9,1	8,4	6,9	5,7	5,1	3,9	5	3,8	4,5	3,6	18	12	12,6	10,8	11	9,9
7	9,6	8,4	11,1	8	5,3	6,7	5,2	5,1	5,9	4,8	12,2	12,1	15,8	10,7	15,1	9,6
8	10,3	10,2	9,3	7,3	10	14,6	6,8	14,1	6,7	7,5	15,3	11,3	22,1	13,6	19,4	10,8
9	6,9	8,7	8,4	12	7,1	5,8	5	4,7	5,3	4,8	10,6	14	15	9,9	19,5	9,8
10	9,6	10,7	9,5	13,1	6,1	5,7	4,6	4,9	4,3	5,6	11,1	13,5	13,2	11,4	10,7	11,8
11	13,2	22,5	12,9	21,5	9,3	9,2	7,1	8,5	6,3	9,8	14,2	17,4	17,5	17	15	14,8
12	6,9	14	8,4	14,2	7,1	6,9	5	6,7	5,3	6	10,6	24	15	22,5	19,5	21,5
13	11,1	13	9,4	11,5	9,1	8,9	9,2	9,1	9	8,3	11,9	14,4	13,5	10,9	14,1	9,6
14	7,9	8,1	7,9	9,2	7	5,3	7	5	11	8,1	13,8	12,1	10,9	8,8	9,3	8,9
15	5,5	7,9	4,7	7,2	4,4	5,4	4,4	4,9	3,7	4,3	8,4	9,6	9	12	7,8	9,6
16	14,5	10,5	7,1	9,8	4,9	5,3	8,1	5	3,9	5,1	11,7	13,1	15,6	11,3	8,1	11,3
17	9,1	9,7	8,9	7,1	5,2	9,2	6,6	6,3	4,1	4,4	11,9	23	12,9	14,5	11,2	10,9
18	6,9	7,4	7,2	8,4	7,7	9,3	5,5	8,1	6,1	8,6	7,7	10,5	12,1	10,8	14,6	13,9
19	15,6	21	18,2	21,7	8,7	16,9	6,6	15,1	6,6	8	27	37,2	24,7	25,7	24,6	21,7
20	12,4	7,8	7,4	7,5	5,3	6,1	8,8	5,7	5,3	5,4	10,3	12,4	33,2	11,5	9,6	11
21	6,3	9,7	6,7	8,8	5	5,4	4,6	5,6	4,6	5,2	9	12,8	8,3	14,4	8,1	11,7
22	9,9	11,3	8,4	9,8	6,6	6,6	6	6,1	5,2	6	14,1	15,3	13,7	14	12,9	12,9
23	10,4	9,8	10	8,7	6	6,2	5,6	6,9	4,8	5,5	16,2	14,2	12,7	18	12	11,4
24	9,2	10,2	10,2	11,2	5,8	6,2	5,5	7,5	5,5	6,2	12	13,4	13,7	19,9	13,2	11,4
25	10,9	12,2	12,1	11,2	5,3	5,2	4,9	5,1	5,1	4,9	11,6	14	13,8	15,9	13,7	16,6
26	9,5	8,9	8,9	8	6,6	6,9	7,4	9,2	9,4	7,6	10,3	10,8	12,1	11,5	11,2	11
27	17	16,9	17,6	19,3	9,8	6,7	6,7	6,2	6,5	6,1	26,7	29,4	24,3	29,3	24,3	27,4
28	12,3	15,9	13,9	15,4	9,2	10,7	7,2	8,6	7,7	9,7	21,9	19,4	16,9	15,1	18,9	14
29	7,3	10,2	7,3	9,8	4,8	5,9	4,7	6,4	5,6	6,1	19	19,7	15,3	17,7	15,3	15,8
30	8,9	9	17,2	9,2	12	10,6	9,9	8,8	18,1	9,6	13,7	16,7	14,9	16,9	15,3	14,3

Tab. A1.12 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

C4ZA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, pretest
C4ZA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, retest
C4OA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach otwartych, pretest
C4OA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach otwartych, retest
C4KA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, pretest
C4KA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, retest
C4ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, pretest
C4ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, retest
C4OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach otwartych, pretest
C4OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach otwartych, retest
C4KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, pretest
C4KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, retest
P3ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, pretest
P3ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, retest
P3OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach otwartych, pretest
P3OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach otwartych, retest

Pacjent	C4ZA11	C4ZA12	C4OAI1	C4OAI2	C4KAI1	C4KAI2	C4ZBE1	C4ZBE2	C4OBE1	C4OBE2	C4KBE1	C4KBE2	P3ZTH1	P3ZTH2	P3OTh1	P3OTh2
1	18,6	22,5	14,5	17,7	12,4	18,6	8,2	10,1	7,6	8,4	6,2	8	28,6	31,8	18,2	21,7
2	9	7,7	6,9	6,1	6,6	5,9	6,3	5,8	5,7	6	5,8	5,6	11,3	9,5	11,1	8,9
3	22,1	20	11,8	11,1	11,6	14,5	8,1	9,8	6,7	9,1	5,8	12,6	19,8	14,9	12,6	10
4	11,6	9,6	7,6	7,4	8,4	6,4	5,6	5,5	5	5,1	4,5	4,1	11,4	9,4	12,7	9,5
5	9,7	6,7	8,5	5,9	9	5,5	8,9	9,7	7,5	10	8,2	9,7	7,3	11	8,1	11,7
6	12	9,3	9,1	9,5	7,4	6,5	5	3,9	4,9	3,9	4,6	4,1	18,4	11	11,6	9,6
7	11,6	10,3	10	9	12,5	8,2	6,5	7,7	5,8	6	8	5,4	16,4	12,5	14,8	9,7
8	11,2	8,2	9,9	7,8	9,1	7,1	7,7	7,5	6,8	6,5	6,7	5,4	15,1	10	17,7	12,2
9	13,8	19,8	7,2	7,6	8	11	5,8	5,2	5	4,2	5,6	4,5	11,8	15	11,5	9,1
10	13,5	15,1	10,2	10,6	10,3	12,8	5,5	5,7	5,2	4,8	5,1	5,2	11,9	12,8	12,4	10,9
11	18,7	22,7	12,2	19,2	12,2	16,4	8,9	8,7	7,2	8,2	6,3	7,6	15,5	18	13,8	16,8
12	13,8	14,8	7,2	14,6	8	14,2	5,8	6,9	5	6,7	5,6	6,1	11,8	23,6	11,5	18,2
13	15,1	15,4	10,3	9,1	9	7,5	7,8	8	9,1	7,6	8,9	6,9	11,3	12,8	11,9	11,7
14	9,6	11,4	8,6	7,8	8	8,8	6,8	5,3	8,2	5,1	9,2	7,2	17,6	16	11,8	9,1
15	8,1	9,2	5,1	7,4	4,7	6,8	4,7	4,5	4	4,7	3,6	3,9	8,3	22,1	10,3	29,8
16	12,6	10,5	9,8	10,3	7,8	9,3	4,8	8,5	5,5	10,1	3,8	10,8	16,9	12,2	9,7	11
17	20,3	25,1	8,3	8,9	7,3	7,6	5,1	9,6	5,2	5,5	3,7	4,9	13,5	19,1	11,3	11
18	11,7	14	7,9	7,7	7,9	9,5	7,8	9	6,4	7	7,5	7,8	8,6	11	9,6	9,2
19	27,6	22,2	16,5	17,2	18,4	18,8	8	17,8	7,3	9,9	7,4	7,2	33	34	24,3	24,7
20	9,9	11,8	17,1	8,2	7,2	8,1	4,7	5,5	10,6	5	5,4	4,7	9,7	13,1	11,3	11,9
21	7,1	9,6	6,7	9,4	6,6	8,3	4,9	5,5	4,7	5,6	4,7	5,1	8,6	11,6	8,9	12,8
22	13,5	14,1	11,8	11,7	9,6	9,2	7,4	6,9	6,7	6,3	5,9	6,2	12,4	13,5	11,1	11,8
23	14,3	11,6	10,8	10,9	10,5	8,2	6,3	6,7	5,9	8,5	5,3	6,2	14,5	14,2	11,2	10,2
24	10,7	11,8	9,2	12,2	10,1	10	6,5	6,5	5,6	10,3	6	6,2	15,2	40,4	12,1	15,4
25	11	10,9	10,4	11,5	11,9	11,2	5,6	5	5,4	5,2	5,2	5,2	13,5	14	15	15,6
26	9,5	9,4	8	8,2	7,9	7,8	5,8	6,7	6,3	7,2	6,9	7,3	11,4	11,5	12,2	10,7
27	20	20,4	16,2	15,9	16,4	17,4	7,8	6,6	7,2	6	6,7	5,9	20,4	22,3	19,3	25,5
28	20,4	19,4	13	13,6	16,1	14,2	9,3	9,8	7,5	8,1	8	8,7	25,5	18,6	14	30,4
29	9,4	11,5	9,1	11	8,5	9,2	5,7	6,6	5,5	7,1	6,2	6,6	16,7	14,4	11,7	14,4
30	8,3	9,6	8,7	9,7	9,2	9	9,9	10,2	8,9	8,5	10,1	9,4	17,1	14,9	14,9	19,2

Tab. A1.13 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

P3KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, pretest
P3KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, retest
P3ZAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, pretest
P3ZAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, retest
P3OAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach otwartych, pretest
P3OAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach otwartych, retest
P3KAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, pretest
P3KAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, retest
P3ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, pretest
P3ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, retest
P3OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach otwartych, pretest
P3OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach otwartych, retest
P3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, pretest
P3KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, retest
P4ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, pretest
P4ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	P3KTh1	P3KTh2	P3ZAI1	P3ZAI2	P3OAI1	P3OAI2	P3KAI1	P3KAI2	P3ZBe1	P3ZBe2	P3OBe1	P3OBe2	P3KBe1	P3KBe2	P4ZTh1	P4ZTh2
1	17	20,4	17,1	23	14,6	16,1	13,5	16,4	7,2	7,9	6	6,7	5	6,2	29	33,4
2	10,7	7,4	11,2	10,4	8,1	7,1	8,3	6,8	7,6	6,9	7,1	5,9	7,7	6,4	9,6	9,3
3	11,7	10	36,6	24,5	13,5	12,2	14,2	14,1	9,9	13,8	6,7	9,9	6,7	12,3	17,7	15,8
4	13,4	10,5	11,8	7,8	8,1	7,3	9	6,7	6,2	5,6	5,2	4,9	5,3	4,8	10,1	9,6
5	7,6	10,5	7,3	10,2	6	9,4	5,6	9,5	6,7	8,2	5,7	6,8	6,1	7,3	10,6	12,2
6	11,5	8,8	13,1	9,9	7,2	6,7	7,7	7	5	4,3	4,4	3,5	4,2	3,6	19,5	12,7
7	14,6	10,8	12,8	11,3	9,8	8,4	11,3	10,1	5,7	5,6	6,2	5,3	5,1	5,7	13,2	11,9
8	13,6	9,7	27	11,1	10,4	10	10,3	8,3	11,2	8	7,7	8,5	7,6	7,4	12,3	10,2
9	13,3	8,3	21,7	27	6,6	10,5	6,8	10,4	6,6	6,1	4,4	4,3	4	3,7	12,4	16
10	10,5	11,3	15,3	16,1	10	11,1	10,5	12,7	5,8	5,5	4,9	5,3	5,2	5,3	11,2	12,7
11	15,8	17,3	27	30,2	12,6	21,2	15,8	23	9	9,3	7,4	8,7	7,2	9,2	14,5	15,7
12	13,3	22,6	21,7	19,1	6,6	13,3	6,8	18,2	6,6	7,7	4,4	5,8	4	6,2	12,4	23,1
13	13,2	11,2	15,1	18,2	9	10,4	8,8	11,3	9,1	8	8,4	7,5	8,4	8	11,3	11,6
14	11,3	9,4	14,1	19,5	9,1	10,4	9,7	10,9	5,4	5,5	4,3	4,6	4,3	4,2	17	14,5
15	8,3	12,2	11	16,8	7,5	14,3	6,4	9,2	4,8	6,8	5	6,8	4,5	5,1	9	16
16	8,3	10,7	25,3	11,6	7	9,7	8,8	9,7	5,1	9,3	4,1	7,2	3,7	7,4	17,4	11,7
17	9,2	10,2	27,4	36,9	9,7	8,8	8,4	9,5	6,8	10,6	5,2	5,3	4,2	5,6	14,2	16,4
18	7,7	10,1	17,7	25,7	6,3	7,2	6,9	7,7	7,4	8,7	5,8	7,3	5,9	6,8	8,1	13,6
19	23,4	25,8	37	33,8	20,9	23,6	19,5	27,4	8,9	12,4	7,4	7,2	8	8,8	32,2	30,3
20	10,4	11,3	10,9	15,2	9,7	9,3	8,1	9	5,2	7,1	6,4	6,9	5,7	5,6	10,4	13,1
21	8,4	11,2	7,1	10,5	7,2	8,7	6,7	8,8	4,8	5,7	4,6	5,4	4,7	5,1	9,6	11,8
22	11	11,2	13,6	17,7	10,8	11,5	10,4	10,2	7,1	7	5,5	6,4	6,1	5,7	14,5	18,4
23	11,5	13,4	18,5	19,1	11,3	10,8	12,3	11,5	6,4	7	5,1	5,2	5,1	5,5	14,8	15,8
24	11,2	37,2	15,9	26,2	11,6	13,2	11,1	18,9	8,2	10,8	7,5	8,7	6	8,2	11,9	12
25	13,1	15,3	14,9	13,4	14	13	13,1	14,4	6,5	6,3	5,8	5,1	5,5	5,8	14,3	14,8
26	10,6	10,5	16,2	15,4	8,5	9,8	8,8	8,2	7,6	6,9	6,4	6,7	5,8	6,3	10,9	13,3
27	20,7	23,1	18,6	18,8	12,5	16	14	16,3	6	5,9	5,6	8,3	5,3	6,2	20,5	22
28	15,8	15,7	28,4	19,5	11,8	22,5	17,9	17	8,5	9,9	6,9	13	6,8	9	27,3	20,3
29	10,8	14,6	11	10	8,7	10,2	6,6	10,1	4,8	5,4	5,5	6	4,4	5,6	15,7	14,3
30	14,6	25,7	11,2	11,3	9,5	10,4	9,4	35,8	10,6	9,4	8,7	7,6	8,4	23,7	13,7	16,3

Tab. A1.14 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

P4OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach otwartych, pretest
P4OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach otwartych, retest
P4KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, pretest
P4KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, retest
P4ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, pretest
P4ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, retest
P4OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach otwartych, pretest
P4OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach otwartych, retest
P4KAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, pretest
P4KAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, retest
P4ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, pretest
P4ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, retest
P4OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach otwartych, pretest
P4OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach otwartych, retest
P4KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, pretest
P4KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, retest

Pacjent	P4OTh1	P4OTh2	P4KTh1	P4KTh2	P4ZA11	P4ZA12	P4OAI1	P4OAI2	P4KAI1	P4KAI2	P4ZBe1	P4ZBe2	P4OBe1	P4OBe2	P4KBe1	P4KBe2
1	18	23,1	16,6	21,7	18,3	24,7	13,7	17,2	13,2	17,3	7,1	8,6	6	7,3	5	6,8
2	9,4	8,6	8,9	7,3	8,2	10,3	6,3	6,3	6,1	5,9	6,1	6,1	6,6	5	5,7	5,3
3	11,2	10,9	11,2	11	31,6	27,9	12	13	10,9	15	9,2	12	7	9,2	6,8	10,8
4	11,5	9,2	12,7	10	11,1	8,5	7,4	7,3	8,1	6,3	5,4	5,7	4	4,6	4,2	4,3
5	12	12,9	11,1	11,8	10,3	8,2	8,9	6,2	8,5	6,5	8,1	10,2	7,7	8,8	7,4	9,7
6	9,8	10,2	10,7	10,2	21,4	12,9	7,2	7,6	8,1	8	5,8	4,5	4,3	3,7	4,2	3,8
7	12,9	10,3	12,9	11,3	12,1	9,6	9,3	8,5	10,7	9,7	5,7	6,3	5,5	5,7	6	6,4
8	14,6	12,2	12,2	9,3	18,8	10,6	8,2	10,6	8,6	8,3	8,4	7,3	6,1	8,2	6,4	7
9	11,6	10,6	12,6	9,5	22,6	32	6,4	10,8	6,5	11,5	6,5	6,1	4,3	5	3,8	4,4
10	12	10,9	10,4	11,2	14,4	16,3	10	11,4	10,1	12	6,6	5,7	5,6	5,5	5,4	5,5
11	13,3	13,8	14,8	15,3	24,3	29,9	11,7	17,9	14,6	20,9	8,7	8,4	7,3	8,1	7,3	8,2
12	11,6	16,8	12,6	22,4	22,6	18,1	6,4	12,3	6,5	17,2	6,5	7,1	4,3	6	3,8	6
13	10,9	11,4	11,8	10,2	14,5	14,8	8,7	9	7,7	9	8,2	6,9	8,4	6,5	7,6	7,4
14	12	9,6	11,2	9,5	12,9	17,2	9,6	10,3	9,9	10,8	6,3	5,8	5,7	5,2	6,1	5,3
15	10,3	20,2	8,5	11,1	11,4	16,2	7,2	11,6	6,1	9,6	4,5	6,5	5	5,8	3,9	5,5
16	9,5	10,6	8,7	11	25,7	11,5	7,4	9,7	9,3	10,1	5,6	10,7	4,3	11,4	4,2	12
17	16,7	10,5	8,8	10,1	26,9	33,5	13	9,1	7,1	8,6	6,5	9,5	7,8	5,3	4,2	5,6
18	9,1	10,6	7,2	11,5	15,4	25,6	6,1	9	6,1	9,6	7,2	9,1	5,8	7,8	5,3	7,7
19	24,5	23,3	43,8	24,9	35,1	33,1	21,6	22,8	27,8	27	9	11,8	7,3	8	14,2	8,6
20	11,2	11,9	11,1	11,9	10,6	15,1	9,2	8,7	8,4	9,1	5,6	6,6	6,2	6	5,6	5,6
21	10,1	13,3	9,3	10,9	8	10,7	8	9,3	8	8,8	5,9	6,5	5,8	6,3	6	6
22	12,2	12,3	11,3	10,7	17,4	25,3	12	12,5	9,6	10,5	8,4	9,4	6,3	6,4	6,1	6,2
23	11,5	11,1	11,8	14,9	17,2	19,2	11	11	11,6	11,4	6,3	7,6	5,4	6,1	5,2	6
24	12,9	13,8	11,6	12	12	14,4	10,7	10	10,1	11,2	6,7	7,8	7,8	7,8	6,3	7,4
25	16,8	16,5	12,3	17	15,5	13,3	15,3	13,3	12,6	14,7	8,2	6,2	8,1	5,5	6,2	6
26	11,1	11,6	10,1	11	15,6	17	7,9	9,4	8	8,4	8,1	7,9	5,8	6,3	5,6	6,5
27	19,2	23,2	19,3	21,5	20	18,9	12,9	14,8	13,8	15,5	7	6,4	7,7	8,5	6,4	6,4
28	13,6	26,5	16,8	15,5	29,2	25,5	14,4	21,8	20,5	22	8,9	10,2	6,5	10,9	7,5	9,6
29	11,7	14,1	12	14,7	9,2	10,1	7,6	10,4	7,5	10,8	5	6,5	5,1	7,3	4,7	6,5
30	14,4	17,1	12,8	26,6	10,3	12,3	9,2	10	9,1	27,4	9,9	8,6	8,3	7,5	7,9	17,6

Tab. A1.15 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

PzZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, pretest
PzZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, retest
PzOTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach otwartych, pretest
PzOTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach otwartych, retest
PzKTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, pretest
PzKTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, retest
PzZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, pretest
PzZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, retest
PzOAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach otwartych, pretest
PzOAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach otwartych, retest
PzKAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, pretest
PzKAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, retest
PzZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, pretest
PzZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, retest
PzOBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach otwartych, pretest
PzOBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach otwartych, retest

Pacjent	PzZTh1	PzZTh2	PzOTh1	PzOTh2	PzKTh1	PzKTh2	PzZAI1	PzZAI2	PzOAI1	PzOAI2	PzKAI1	PzKAI2	PzZBe1	PzZBe2	PzOBe1	PzOBe2
1	33,1	34,4	21	19,3	20,4	23,4	20,5	23,7	15,3	15,2	16,1	20,2	7,6	8,8	6,5	6,5
2	11,4	9,4	11,4	12,8	11	7,9	11,1	12,1	8,5	8,8	8,3	6	8,7	6,2	7,5	6,9
3	20,4	16,7	13,2	12,9	12	12,5	53,7	21,2	14,1	12	14,3	13,3	9,7	11,3	6,8	8,7
4	13,9	8,8	31,6	9,3	28	10,2	14,6	10,8	13,6	7,8	11,2	7,5	6	6,6	5,5	5,2
5	8,6	12,4	9,5	17,5	9	13,3	8,8	11,1	6,3	11,8	6,5	9,8	7,9	8,2	6,2	7,7
6	21,8	10,9	15,3	10,6	16,4	12	17,8	7,9	11	9,6	9,4	8,7	5,8	3,9	5,1	3,9
7	15,1	12,6	14,6	10,3	14,3	11	12,9	10,4	10,6	8,6	9,3	9,9	5,8	5,9	6,7	5,8
8	16,6	12,4	20,2	16	16,5	24,3	37,3	16,7	12,1	12,4	12,1	17,6	10,2	9,5	8,4	9,1
9	13,8	14,1	10,6	8,2	12,3	9	23,4	27,3	7,3	8,7	7,8	15	6,8	6,7	4,1	4,2
10	12,5	19,4	14,7	15,4	11,4	17,1	17,9	22,5	11,7	14	12,1	15,6	6,2	7,9	6,4	6,5
11	17,2	19,2	17,1	18,5	15,9	18,5	35,3	32,6	17,2	22	16,1	25,2	10,4	9,5	8,4	8,7
12	13,8	24,1	10,6	22,3	12,3	23,4	23,4	19,4	7,3	16,5	7,8	18,5	6,8	6,8	4,1	6,9
13	13	13,7	11,8	12,1	12	9,2	16,9	16,7	9,7	10,5	8,5	9	9,9	7,9	8,4	7,6
14	17,3	15,3	13	10,4	9,2	9	14,9	17,8	11,9	10,9	8,6	10,7	5,3	5,3	4,6	5,6
15	9,5	13,3	10,8	17	8,8	11,4	12,7	16,3	7,8	11,9	7	10,4	5,2	7,2	5	6,9
16	16,2	13,4	9,2	11,9	8,9	9,8	23,3	13,1	7,6	11	10,4	9,8	4,9	8,2	4,1	6,5
17	15,4	23,4	13,2	11,8	9,4	10,3	30,4	39	9,4	9	7,7	9,9	7	11,9	5,3	5,9
18	8,4	11,5	10,5	9,6	8,5	8,8	15,3	26,1	7,1	8,6	6,7	7,8	7,2	8,6	6,2	7,7
19	31,6	32,9	21,8	29,6	24,6	28,2	40,9	41,3	21,8	29,2	21,8	30,8	8,9	9,5	7	10,9
20	11,7	15	11,5	14,2	10,5	12,6	16,7	20,7	8,7	12,1	7,9	10,6	6,5	6,8	6	7,5
21	9,8	13,3	9,5	12,5	9,6	12,6	7,8	12,2	8,1	9,8	7,8	10	5,6	6,1	5,4	6,2
22	13,9	14,9	11,1	13,2	11,7	12,4	17,8	23,3	12,3	12,4	12,5	13	7,3	7,3	6,1	7
23	24,4	15,6	16,1	11,9	22,2	13,4	19,7	18,8	10,6	11,1	15,7	13,2	7,3	7	5,3	6,2
24	11,9	11,3	12,3	12,2	11,5	23,6	12,6	12,4	11,3	9,2	10,5	15,2	6,9	6,3	8,5	7
25	13,8	15,5	16,8	16,7	14,6	18,1	15,1	15	14,8	14,2	16,4	14,9	6,4	5,7	7	5,6
26	11,9	11,1	11,9	10,2	10,6	10,3	20	14,2	8,5	7,9	8,5	9	7,7	7,1	6,4	6
27	17	23,3	17,9	25,7	19,7	22,8	14,2	20	11,3	15	13	15,9	5,2	6	5	7,1
28	27,2	18,5	13,1	12,8	19,1	14,6	33,4	25,3	14,5	16,3	24,1	19,2	8,7	9,2	6,2	8,1
29	18,7	14,8	13,5	16	13,9	16,3	11,7	9,5	8,1	10,9	8,5	11,4	5,5	5,2	5,2	5,6
30	14	16,8	17,7	25,3	17,2	34,2	11	13,9	11,6	14,6	12,2	24,6	9,5	10,7	8,6	10,2

Tab. A1.16 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

PzKBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, pretest
PzKBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, retest
FzZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, pretest
FzZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, retest
FzOTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach otwartych, pretest
FzOTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach otwartych, retest
F2KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, pretest
FzKTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, retest
FzZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, pretest
FzZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, retest
FzOAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach otwartych, pretest
FzOAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach otwartych, retest
FzKAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, pretest
FzKAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, retest
FzZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, pretest
FzZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	PzKBe1	PzKBe2	FzZTh1	FzZTh2	FzOTh1	FzOTh2	FzKTh1	FzKTh2	FzZAI1	FzZAI2	FzOAI1	FzOAI2	FzKAI1	FzKAI2	FzZBe1	FzZBe2
1	6	6,5	31,7	36,4	25,9	23,5	24,2	25,3	21,2	24,7	16,2	15,7	16,2	17,9	7,1	8,9
2	7,2	5,7	13,4	10,8	16,7	11,2	16,3	9	9,6	8,9	8,8	7,4	9	6,2	5,8	6,1
3	7	8,2	19,4	17,1	15,6	10,9	13,8	12,1	25,4	28,7	14,2	12	12,8	18,2	8,3	10,9
4	5,3	5,3	11,6	10,9	15,3	12,2	14,2	16,4	12,6	9,6	8,8	7,2	7,7	7,7	5,6	5,1
5	6,3	6,8	12,8	13,6	16,7	18,1	16,1	14,5	9,7	8,4	9,7	6,7	9,6	6,1	8,8	11,3
6	4,4	4	21	13,8	17,9	13,8	19,1	14,3	15,9	7,8	10,5	9,2	9,1	8,3	5,3	4,4
7	5,9	6,1	15,8	14,5	27,8	13,5	20,4	17,1	14,7	11,9	12,4	11,4	12,3	14,2	6,5	6,2
8	8,1	13,1	20,8	15	35,7	23,2	28,6	20,9	16,2	11,3	13,3	11	12	10,4	8,2	7,7
9	4,2	4,5	10,8	18,1	23,4	13,8	26,2	15	12,6	21	8,3	8,9	9	11,5	5,5	6,6
10	6,3	6,5	15,1	38,4	28,1	20,2	16,4	21,5	17	29,5	14,4	14,4	13,7	16,2	5,2	10,8
11	8,7	10,2	16,5	22	27,6	22,3	27,9	25,1	21,5	24,5	15,8	22	16,7	26,5	9,4	12,3
12	4,2	6,8	10,8	24,8	23,4	29,1	26,2	27	12,6	15,2	8,3	14,9	9	15,2	5,5	6,7
13	6,9	5,8	15,7	16,8	19,1	19,4	21	12,3	18,9	19,4	11,8	11,3	11,3	9,9	13,6	10,4
14	4,1	5,2	15,8	12,3	14,5	16,1	10,3	10,1	11,2	11,7	9,7	10,3	8,8	9,4	7,3	6,2
15	4,4	5,5	12,6	15,4	13,4	22,1	11,4	16,5	10,2	12	7,6	10,2	6,5	9,3	5,4	5,1
16	4,1	6	12,5	16,1	12,9	13	10,7	18,9	11,8	13,1	8,2	10,5	8,2	10,5	4,8	6,7
17	4,9	6,8	16,2	17,3	19,4	19,5	15,9	17,6	21,9	24,9	11,4	10,6	9,5	11,1	5,5	7,5
18	6,1	7,3	9,6	14,2	26,5	22,8	22,7	24,8	12,1	15,9	11,3	11,9	10,2	11,6	7,3	9,3
19	7,3	9,8	35,8	43,5	27,4	45,6	29,6	43,1	28	29	17,3	27,3	16,1	24,7	8	10,3
20	5,2	7,2	12,3	14	12,2	15,8	11,6	13,1	10,6	12	7,8	10,4	8,2	9,5	5,6	4,9
21	5,5	5,7	12,2	14	12	23,4	11,2	15,8	9,3	11,3	9,2	12,1	8,9	11,1	6,1	6,2
22	5,8	6,4	14,9	15,5	24,9	22	24,3	19,2	13,5	13,2	12,3	12,7	13,2	11,2	6,3	6,6
23	6,1	6,4	39,7	20	28,7	18,7	40,2	17,8	23,7	16,2	13,2	11,6	19,6	13,4	9,4	7,6
24	6,7	7,6	16	15,7	18,3	15,5	16,7	11,7	9,7	10	9,7	9,8	9,5	8,7	5,9	7
25	5,8	6,1	17,9	17,8	19,8	25	18,6	26,2	13,8	15,3	13,9	14,9	15,2	14,9	6,6	6
26	6,4	6,4	12	12,4	14,4	13,2	11,8	12,2	9,9	9,3	8,4	7,1	7,3	7,9	6,1	6,7
27	5,3	5,8	30	35,5	29,1	38,6	33,4	40,3	15,9	19,4	14,5	18,3	16,6	19,7	6,7	6
28	6,9	8,5	26,9	18,8	20,6	20,4	21,5	18,9	21,8	22,5	15,6	16,9	17,2	16,2	8,5	10,3
29	6,3	5,8	25,8	19,6	22,5	23,2	21	23,4	11,1	11,2	10,8	13,5	9,7	12,2	6,3	6,7
30	10	19,4	18,6	17,3	25,1	19,7	22,2	15,8	11,6	11,6	12,7	10,8	11,8	9,7	12,1	12,9

Tab. A1.17 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej

mikrowolty

Pacjent	FzOBe1	FzOBe2	FzKBe1	FzKBe2
1	6,9	7,1	6,6	7,8
2	5,9	6,1	5,8	5,8
3	6,2	8	6,1	7,9
4	4,4	4,5	4,1	4,8
5	7,5	10,6	7,4	10,9
6	5,4	4,3	4,5	4,5
7	7,6	6,1	7,5	7,9
8	8,3	8	8,1	8,2
9	4,5	5,1	4,6	5,3
10	5,5	5,3	4,8	5,7
11	7,7	9,1	8,3	9,9
12	4,5	7	4,6	6,7
13	11,1	9,1	10,2	7,6
14	6,2	6,8	5,8	7,5
15	5,1	5,3	4,8	4,7
16	4,2	5,5	4,3	5,4
17	5	5,5	4,4	5,7
18	6,6	8,6	6,7	8
19	6,6	16	7,3	13,3
20	4,2	5,3	4,7	5,1
21	6,1	6,5	6	5,9
22	6	6,9	5,6	7,3
23	6,2	7,3	8,1	7,4
24	6,7	6,9	6,2	5,8
25	6,2	5,8	6,3	6
26	6,1	5,6	6,4	5,9
27	6,9	8,1	6,5	6,4
28	6,9	9,3	7,6	9,8
29	6,5	7,8	6,3	6,8
30	11,2	9,1	10,5	8,4

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

FzOBe1 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach otwartych, pretest
FzOBe2 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach otwartych, retest
FzKBe1 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, pretest
FzKBe2 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, retest

Tab. A1.18 – wyniki pomiarów qEEG w grupie eksperymentalnej
mikrowolty

WYNIKI TESTÓW
CZEŚĆ 2: GRUPA KONTROLNA

Pacjent	pleć	wiek	wyk	neuro
1	k	42	4	2
2	k	28	3	2
3	m	44	4	2
4	k	24	3	1
5	k	43	3	2
6	m	24	3	2
7	m	29	3	1
8	k	28	4	2
9	m	40	3	2
10	m	48	3	2
11	m	49	3	2
12	m	29	4	2
13	m	33	3	2
14	m	48	4	1
15	m	47	5	2
16	m	26	3	2
17	k	48	4	2
18	m	52	4	2
19	m	45	3	2
20	k	49	4	1
21	m	29	3	2
22	m	22	3	2
23	m	53	4	2
24	m	25	4	2
25	m	25	2	2
26	m	25	3	2
27	m	30	3	2
28	m	28	4	2
29	m	23	4	2
30	m	29	5	2

Tab. A2.1 – dane metryczne pacjentów

Etykiety zmiennych i wartości:

Płeć:

k – kobieta

m – mężczyzna

Wykształcenie (wyk):

1 – brak

2 – podstawowe

3 – zawodowe

4 – średnie

5 – wyższe

Neuroleptyk (neuro):

generacja zażywanego neuroleptyku

Wyniki testu STAI

skala tenowa

Etykiety zmiennych:

STAIce1 STAI - lek jako cecha, pretest

STAIce2 STAI - lek jako cecha, retest

STAIsta1 STAI - lek jako stan, pretest

STAIsta2 STAI - lek jako stan, retest

Pacjent	STAIce1	STAIce2	STAIsta1	STAIsta2
1	40	42	33	35
2	41	46	26	34
3	27	27	20	20
4	48	54	47	40
5	44	45	35	35
6	54	54	52	48
7	53	54	53	48
8	55	55	54	54
9	47	52	46	47
10	49	47	41	42
11	67	54	65	51
12	65	66	55	55
13	50	52	55	43
14	54	54	56	58
15	50	55	49	34
16	41	41	49	49
17	47	48	39	40
18	41	38	39	34
19	50	49	20	33
20	49	45	45	43
21	45	44	46	42
22	36	34	36	34
23	44	44	46	45
24	57	59	52	54
25	48	48	44	43
26	47	45	40	37
27	49	50	55	54
28	33	47	40	55
29	41	40	33	29
30	32	32	24	24

Tab. A2.2 – wyniki testu STAI w grupie kontrolnej

Pacjent	PikUog1	PikUog2	PiktSko1	PiktSko2	PiktPrz1	PiktPrz2
1	3	3	3	3	2	2
2	2	2	1	1	1	1
3	3	3	2	3	2	3
4	3	3	3	2	3	3
5	2	3	2	2	1	0
6	3	3	2	3	2	3
7	3	3	3	3	2	2
8	3	3	2	2	2	2
9	3	3	3	3	3	3
10	3	3	3	2	2	2
11	3	3	2	2	2	3
12	2	2	2	2	3	3
13	3	3	2	2	2	0
14	3	3	3	3	3	3
15	2	3	2	2	2	2
16	3	3	3	3	3	3
17	3	3	3	3	3	3
18	3	2	2	2	2	0
19	3	3	2	2	2	2
20	3	3	3	3	3	2
21	3	3	2	2	2	2
22	3	3	3	3	3	3
23	3	3	3	3	3	3
24	3	3	2	2	2	2
25	2	2	2	2	2	2
26	3	3	3	3	3	3
27	3	3	3	3	3	3
28	2	2	2	2	0	0
29	3	3	3	3	3	3
30	3	3	2	2	3	3

Tab. A2.3 – wyniki testu piktogramów w grupie kontrolnej

Test piktogramu

Etykiety zmiennych:

- PikUog1 metoda piktogramu - poziom uogólnienia, pretest
PikUog2 metoda piktogramu - poziom uogólnienia, retest
PiktSko1 metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, pretest
PiktSko2 metoda piktogramu - adekwatność skojarzeń, retest
PiktPrz1 metoda piktogramu - przypominanie, pretest
PiktPrz2 metoda piktogramu - przypominanie, retest

Etykiety wartości (kwartyle):

Poziom uogólnienia

- 0 prawidłowe uogólnianie
1 drobne odchylenia od normy, nie jest w stanie prawidłowo uogólnić
najwyżej jedno wyrażenie
2 najwyżej w połowie wyrażenia przedstawia jako nadmiernie konkretne lub
3 powyżej połowa wyrażeń jest nadmiernie konkretnych lub nadmiernie ogólnych

Adekwatność skojarzeń

- 0 skojarzenia adekwatne
1 nieadekwatne skojarzenie dla jednego wyrażenia
2 nieadekwatne skojarzenia dla 2-6 wyrażeń
3 nieadekwatne skojarzenia w przypadku ponad połowy wyrażeń

Przypominanie

- 0 odtwarza wszystkie wyrażenia bezbłędnie
1 odtwarzając zniekształca, ale zachowuje sens wyrażeń, najwyżej jeden błąd
2 błędnie odtwarza od 2 do 6 wyrażeń
3 błędnie odtwarza więcej niż połowę wyrażeń

Pacjent	CogPopr1	CogPopr2	CogNiep1	CogNiep2	CorPa1	CorPa2	CorSupr1	CorSupr2	RtReak1	RtReak2	RtMotor1	RtMotor2
1	27	27	64	62	5	5	5	5	27	31	27	27
2	45	49	55	62	5	6	2	6	37	40	52	58
3	47	49	37	66	6	6	4	5	29	38	27	37
4	45	58	36	40	6	6	5	2	29	31	34	34
5	44	53	56	60	5	5	5	5	44	31	60	49
6	38	36	60	59	5	5	6	5	42	42	27	31
7	51	51	61	64	7	7	5	5	63	58	45	46
8	31	30	53	51	6	7	5	5	40	44	41	43
9	27	29	64	52	6	6	3	6	46	46	39	27
10	32	29	71	66	5	6	6	4	38	29	36	34
11	20	20	64	49	5	5	2	6	29	27	27	27
12	40	42	52	54	6	6	2	3	40	37	27	27
13	38	38	50	51	6	4	6	3	37	37	29	35
14	31	34	38	40	6	6	6	6	37	34	27	27
15	39	42	40	42	6	5	6	6	64	49	27	34
16	27	24	47	45	4	4	6	5	27	31	27	31
17	27	27	53	54	6	5	5	5	27	27	27	31
18	40	34	62	51	6	6	6	2	45	44	27	37
19	36	45	54	61	6	7	5	5	31	50	31	27
20	39	46	27	29	5	6	5	6	27	27	27	27
21	48	51	55	71	6	6	6	6	29	34	43	44
22	29	27	39	42	5	5	6	5	37	40	27	27
23	27	29	44	47	4	5	5	6	31	34	40	40
24	38	35	61	54	5	5	3	4	34	37	27	27
25	36	37	52	53	6	6	5	5	37	37	36	37
26	20	20	73	71	5	6	5	5	39	37	37	39
27	47	47	50	51	7	7	5	5	29	31	44	43
28	62	48	42	71	7	7	4	6	48	50	46	46
29	31	39	56	48	4	5	6	5	40	34	34	34
30	29	29	51	66	5	5	5	6	37	27	27	27

Tab. A2.4 – wyniki testu VTS w grupie kontrolnej

Etykiety zmiennych:

Test VTS

CogPopr1 Kognitron - suma poprawnych reakcji, pretest
CogPopr2 Kognitron - suma poprawnych reakcji, retest
CogNiep1 Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, pretest
CogNiep2 Kognitron - suma niepoprawnych reakcji, retest
CorPa1 CORSI - bezpośrednio blokowa rozpiętość pamięci, pretest
CorPa2 CORSI - bezpośrednio blokowa rozpiętość pamięci, retest
CorSupr1 CORSI - rozpiętość blokowa supra, pretest
CorSupr2 CORSI – rozpiętość blokowa supra, retest
RtReak1 RT - średni czas reakcji, pretest
RtReak2 RT - średni czas reakcji, retest
RtMotor1 RT - średni czas reakcji motorycznej, pretest
RtMotor2 RT - średni czas reakcji motorycznej, retest

Pacjent	P1_1	P1_2	P2_1	P2_2	P3_1	P3_2	N1_1	N1_2	N4_1	N4_2	N6_1	N6_2	G5_1	G5_2	G9_1	G9_2
1	1	1	2	2	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
4	1	1	3	3	1	1	3	3	3	3	3	3	1	1	1	1
5	1	1	2	2	1	1	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1
6	2	2	2	3	2	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	2
7	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
9	1	1	3	3	1	1	1	2	2	2	2	2	1	1	1	1
10	1	1	1	1	1	1	2	1	3	2	1	1	1	1	1	1
11	3	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
12	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
13	1	1	2	2	1	1	2	2	3	3	2	2	1	1	1	1
14	1	1	3	3	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
15	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
16	1	1	2	2	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
17	1	1	2	2	1	1	3	3	2	2	1	1	2	2	1	1
18	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1
19	2	1	2	2	1	1	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1
20	1	1	2	2	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1
21	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2
22	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
23	1	2	3	3	2	2	2	2	2	2	3	2	1	1	1	1
24	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
25	3	3	2	2	3	3	1	1	3	2	2	2	1	1	3	3
26	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1
27	2	2	3	3	1	1	2	2	3	3	2	2	1	1	1	1
28	1	1	3	3	1	1	3	3	3	3	3	3	1	1	1	1
29	1	1	3	2	1	1	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
30	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Tab. A2.5 – wyniki testu PANSS w grupie kontrolnej

Test PANSS

Etykiety zmiennych:

- P1_1 urojenia, pretest
- P1_2 urojenia, retest
- P2_1 formalne zaburzenia myślenia, pretest
- P2_2 formalne zaburzenia myślenia, retest
- P3_1 omamy, pretest
- P3_2 omamy, retest
- N1_1 zblednięcie afektu, pretest
- N1_2 zblednięcie afektu, retest
- N4_1 bierność/apatia, wycofanie społeczne, pretest
- N4_2 bierność/apatia, wycofanie społeczne, retest
- N6_1 stereotypia myślenia, pretest
- N6_2 stereotypia myślenia, retest
- G5_1 manieryzm i przyjmowanie dziwacznych pozycji, pretest
- G5_2 manieryzm i przyjmowanie dziwacznych pozycji, retest
- G9_1 niezwykle treści myślenia, pretest
- G9_2 niezwykle treści myślenia, retest

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

CzZDe1	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZDe2	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzODE1	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzODE2	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKDe1	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKDe2	amplituda pasma Delta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, posttest
CzOTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzOAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest

Pacjent	CzZDeI1	CzZDeI2	CzODeI1	CzODeI2	CzKDeI1	CzKDeI2	CzZTh1	CzZTh2	CzOTh1	CzOTh2	CzKTh1	CzKTh2	CzZAI1	CzZAI2	CzOAI1	CzOAI2
1	17	13,1	18,7	14,8	17,4	15,8	18,9	14,2	16	12,3	16,3	12,4	17,5	19,3	13	11,4
2	24	24,9	16,3	19,8	15,7	17,1	16,4	13,3	13,1	10,5	11,8	10,1	10,5	9,1	8,2	6,4
3	32,2	25,6	28,1	22,6	25,2	26,2	20,9	8,5	17,5	7,6	26,2	7,6	22,1	12,8	9,2	5,5
4	33,9	30,6	39,8	43,1	35,8	34,5	16,2	15	17,9	14,5	17,2	15	12	15,2	9,4	13,7
5	18,2	14,6	30,6	38	26,2	21,1	16,2	11,6	18,2	12,2	17,5	10,7	12	10	9,7	9,1
6	53,9	29,9	36,1	42,7	28	32,9	17,2	17,4	15,2	26,1	13	18,3	11,2	13,2	7,4	12,9
7	33	25,5	29,4	41,8	17,6	41,1	23	14	18,7	22,2	40,8	19,5	11,6	13,2	8,5	10,5
8	23	12,8	21,6	15,1	19,1	18,3	24,2	14,4	22,8	13,9	18,6	15,7	17,5	18,1	18,1	10,3
9	37,2	13,5	26,4	16,3	12,5	11,5	23,5	14,2	18,9	12,8	14,8	12,5	15,6	11,7	13,6	10,3
10	26,4	24,5	25,6	17,8	17	17,4	9,6	8,7	8,1	7,1	6,6	6,3	14,9	13	10,6	8,4
11	40,4	20,9	47,3	20,1	43	20,1	32,9	13	46,3	11,5	28,1	11,3	15,2	10,4	18,3	10,6
12	33,4	31,3	25,1	25,5	19,8	18,2	14,1	20,3	10,1	16	8,9	16	20,6	15,7	8,1	11,9
13	46	50,2	47,6	51	50,8	56	28,7	12,8	26,7	14	18,7	14,5	38,9	14,6	13,5	10,7
14	26,3	22,8	24,6	38,3	29	25	12,4	17,1	12,3	20,4	12,6	17,7	17	11,7	9,8	11,9
15	16,7	20,4	21,9	20,9	14,5	15,1	13,3	15,9	12	15,1	10,8	12	22,1	22,1	12,3	16,2
16	39,2	17,7	26,1	38,8	22,1	18,2	28,7	14,7	27	16,6	28	15	37,6	12,8	47	12,3
17	19,9	40,6	33,2	33,1	24,7	34,7	8,9	31,4	16	22,2	23,3	24	8,2	29,9	6,3	15,9
18	27	17,6	30,2	15,9	25,3	12	13	13,3	15,5	11	15,2	9,4	13,9	15,6	12	10,8
19	29,3	24,7	19	23,7	1,1	25,7	8,5	20,3	6,1	18,9	1,4	20,5	5,3	17,4	3,5	14,5
20	14,1	12	17,7	12,3	13,3	12,1	14,5	15,8	13,5	11,5	12,6	13,6	20,9	22,8	11,9	12,3
21	36,7	16,4	42,3	19,8	30,6	17,8	25,1	7,8	35,1	7,5	32,1	7	11,4	7,2	11,2	4,4
22	19,3	13,5	18,3	31,2	15,4	39,6	12,4	11,4	13,1	20,6	12,6	27,2	10,4	12,3	9,3	8,7
23	16,8	17,1	12,3	23,2	17,9	20,2	14,2	15	9,1	18,4	10,3	17,3	19,6	9,8	9,4	9,9
24	34,2	32,9	17,2	24,6	30,7	20,3	18,2	33,4	14,1	24,8	17,6	21,3	20,8	21,9	12,5	15,7
25	14,8	22,3	31,9	18	25,3	25,9	14,6	12,1	21	13	18,3	15	11,8	9,1	12	7,4
26	20,5	25,5	18,2	33	17,4	18,6	17,4	19,6	14,5	21,3	13,8	16,6	16,9	20,7	12,8	14,8
27	35,6	18,5	32,2	21,9	26,7	16,2	18,7	23	16,8	17,1	16,2	20,4	11,7	20,6	10,3	12
28	21,8	32,8	28,8	40,7	21,3	22,4	16,5	11,8	31,9	12,3	21	8,8	17,4	16,3	17	10,1
29	18,3	18,2	29,3	26,4	26,8	26	15,2	14,8	16,8	15,9	15,1	15,3	18,5	17,3	10,1	10,4
30	28,5	42,2	32,1	31,7	21,3	30,8	21,5	27,8	17,2	25,1	15,9	19,1	13,5	18,7	7,3	12,2

Tab. A2.6 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

CzKA1	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKA2	amplituda pasma Alfa w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZSMR1	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZSMR2	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzOSMR1	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOSMR2	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKSMR1	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKSMR2	amplituda pasma SMR w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest
CzOBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
CzZBe21	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, pretest
CzZBe22	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	CzKA11	CzKA12	CzZSMR1	CzZSMR2	CzOSMR1	CzOSMR2	CzKSMR1	CzKSMR2	CzZBe1	CzZBe2	CzOBe1	CzOBe2	CzKBe1	CzKBe2	CzZBe21	CzZBe22
1	13,2	12,8	11	8,9	9,9	7,9	10	9,1	12,8	8,4	11,6	7,8	11,8	10,5	12,6	10,8
2	8,3	6,3	6,6	5,8	5,5	5,1	5,4	4,5	10,5	8,6	8,4	6	8,2	5,7	13,1	12
3	12,6	5,3	30,1	6,4	6,3	4,7	8,2	4,5	23,3	4,8	6,1	6	7,8	5,2	20,3	13
4	10,2	12,4	9	10,7	8	10,4	8,3	10,6	8,7	10	7,7	9,2	7,9	9,8	9,5	10
5	10,5	9,9	5,4	6,5	5,7	6,1	5,5	5,8	6,4	7,1	6,1	6,6	6,1	6,6	9,8	8,2
6	7,2	9,2	8,1	7,5	6,1	8	5,8	5,6	8,6	7,6	6,2	8,3	6,3	5,5	10,3	13
7	14,5	9,7	6,6	7	5,9	5,1	9	4,9	6,4	6,2	5,5	5,1	7	4,9	7,4	8,3
8	13,9	8,5	10,8	10,2	11,5	9,5	10,5	7,4	10,9	10,2	10,7	10,1	10,5	8,8	8,4	13,1
9	12,6	9,3	7,7	5,1	6,7	4,9	5,1	4,8	7,8	6,4	6,7	6,2	6	6,3	9,4	7,8
10	8,7	7,9	6,1	6	5,9	5,5	5,1	5,4	5,4	4,8	4,9	4,4	4,5	4,4	5,6	5,1
11	43,4	10,2	10,5	8,8	11,8	9,3	9,4	8,8	11,1	13,5	13,2	15,1	34	14,9	14,6	30,9
12	8,8	11,7	9,2	9,6	6,5	7,2	7,1	7,2	8,4	8,3	6,4	7	7	6,9	11,1	8,3
13	11	10,1	15,3	8,3	10	7,5	8,2	7,4	9,2	7,2	9,2	6,4	7,7	6,7	10	7,1
14	8,6	11,1	10,1	9,7	7,4	8,1	7,2	8,5	9,8	12,6	8,1	10	8,2	11	12,1	18,5
15	13,4	13,6	10,8	9	7,6	7,6	7,7	6,7	13,3	11,3	9,8	9,6	9,4	9,1	18,6	15,2
16	14,2	12,4	15,1	6,7	24,5	7,8	8,9	6,5	11,1	6,3	16,7	8	7,1	6	8,9	8,6
17	11	17,2	5,5	12	5,3	9	8,5	9,2	7,2	9,7	7	6,4	9,9	7	9,4	9,9
18	11,5	10,7	6,9	6,6	6,9	6,8	6,4	5,5	8,4	8,2	7,9	7,2	7,1	6,1	10,9	8,3
19	1,2	14,1	7,1	10,7	5,7	9,7	0,6	8,7	5,8	11,1	4	10,3	0,9	9,9	13,6	10
20	13,2	14,2	10,7	10,2	9,1	9,1	9,3	10,5	12,2	13	10,3	12,4	10,7	13,3	11,6	11,5
21	9,7	4,6	7,1	5,9	6,3	4,5	6,1	4,5	7,7	6,9	5,8	5,3	6,2	5,6	7,5	7,1
22	9,3	10,2	8,1	5,5	9,7	4,4	9,9	4,7	10,9	6,5	12,8	4,5	13,1	4,8	13,3	10,9
23	9,6	9,7	9,8	6,3	7,5	6	7,9	5,4	12,5	5,7	11,9	6,4	12,9	5,6	16,2	6,5
24	14,5	15	8,3	8,8	7,8	8,4	8	8	9	8	7,4	6,7	9,4	6,2	8	7,6
25	11	8,5	5,6	6,8	6,9	5,7	5,4	6,1	5,6	6,7	7,2	5,7	5,6	6	7,8	8
26	10,6	13,5	8,3	11,7	7,6	9,4	7,6	7,3	8,7	9,8	8,3	8,7	7,9	6,9	10,3	9,5
27	9,1	17,5	7,8	7,4	7,6	6,2	6,8	7,1	9	8,6	6,5	6,4	6,6	7,9	11,1	7,8
28	14	9,9	10,6	8,1	11,3	7,9	10,6	7,2	9,9	8,7	9,7	8,5	9	7	11	8,5
29	10,8	11	6,6	6,4	6,5	6,3	6,7	6,8	8,1	8	7,8	7,7	8,2	8,2	8,5	8,4
30	7,6	11,9	12,4	11,1	6,9	7,9	8	9	12,5	10,5	7,9	8,3	8,7	8,9	12,4	12,9

Tab. A2.7 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

CzOBe21	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach otwartych, pretest
CzOBe22	amplituda pasma Beta2 w punkcie Cz przy oczach otwartych, retest
CzKBe21	amplituda pasma Beta 2 w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, pretest
CzKBe22	amplituda pasma Beta 2 w punkcie Cz przy koncentracji wzroku, retest
F3ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, pretest
F3ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, retest
F3OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach otwartych, pretest
F3OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy oczach otwartych, retest
F3KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, pretest
F3KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, retest
F3ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, pretest
F3ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, retest
F3OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach otwartych, pretest
F3OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy oczach otwartych, retest
F3KAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, pretest
F3KAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, retest

Pacjent	CzOBe21	CzOBe22	CzKBe21	CzKBe22	F3ZTh1	F3ZTh2	F3OTh1	F3OTh2	F3KTh1	F3KTh2	F3ZAI1	F3ZAI2	F3OAI1	F3OAI2	F3KAI1	F3KAI2
1	11,7	11,1	11,6	18,8	16	13,9	16,5	12,5	14,4	11,1	16,4	16,9	13,4	12,6	13,3	10,4
2	13,1	11	14,3	10,4	15,2	11,1	55	9,5	11,9	8,8	9,6	6,3	23,4	5,6	7,9	5,4
3	7,6	7	8,8	7	30,5	15,1	32,9	15,1	35,8	8,6	19,8	10	13,4	6,2	13,9	6,5
4	8,6	11	8,1	12,1	14,3	17,5	18,6	12,5	15,5	12,7	10,3	17	10,7	10,1	10,1	9,4
5	9,3	8,9	9,4	7,8	11,2	12,8	44,8	14,6	57	17,3	16,1	10,8	19,1	9,3	23,3	8,6
6	8,3	12,4	8	9,5	24,4	14,3	16,3	35	15	29,7	16	10,2	7,8	12,4	6,7	10,6
7	7,2	6,5	8,3	7,6	58,5	13,8	22,8	27,3	27,3	29,2	17	12,3	9,9	11,1	8	11,5
8	8,4	11,1	8,2	8,7	23,4	14,3	24,9	16,8	18,3	25,5	18,2	18	14,5	10,5	14	11,9
9	7,4	7,6	6,9	7,6	15,5	14,4	12,9	13,1	15,1	11,9	12,6	11,4	10,6	10,5	11,8	9,4
10	5,8	5	5,9	5,1	9,1	9,1	7,6	6,4	8	6,2	14	13	10,7	7,7	9,7	7,5
11	19,8	32,9	16,5	36	28,4	47,4	36,6	62,5	25,9	55,8	47,5	30,8	50,5	41,3	38,1	38,1
12	8,6	7,5	9,4	7,6	8,6	15,1	9,4	14,8	10	14,6	14,9	12,7	7,5	9,3	9,3	9,4
13	10,1	6,8	7,8	6,6	10,8	18,5	15,6	17,2	13,3	13,8	13,2	15,1	10,5	10,9	9,6	10,3
14	12,6	15,3	16	17	15,6	18,4	17,5	25,8	17,8	22,9	16,1	10,9	10,8	11,3	10,7	13,3
15	14,8	13	14,4	11,7	12,3	11,5	10,2	9,3	10,3	8,6	17,2	15,2	11,7	9,8	11,2	9,6
16	12,7	12,2	7	8,2	22,9	16,1	21,2	17,4	46,2	15,7	19,8	13,6	12,8	12,9	18,1	12,1
17	10,2	8	12,1	7,6	16,3	33,4	31	31,2	26,3	25,7	12,2	26,3	11,9	16,2	12,2	15,3
18	11,5	8,3	10,5	8,3	19,3	20,5	22,2	9	19,7	8,5	16,2	16,5	14,2	9,1	12,2	9,4
19	9,7	9,4	1	9,6	26,1	21,2	19,4	16,1	19,3	14,2	23,7	17	18,6	12,6	17,5	11,3
20	10,6	12,6	11,5	12,4	14,7	13	10,8	10,3	11,2	10,1	27,5	24,3	10,6	9,6	13,1	10,9
21	7	6,8	7,2	6,9	28,3	6,4	25,2	6,7	26,1	6	23,7	7,1	16,8	4,2	26,8	3,8
22	15,4	8,1	15,8	8,9	14,1	10	13,9	24	10,6	30,9	9,2	11,8	8,6	9,4	6,5	10,5
23	16,4	7,4	16,7	7,1	15,1	13,9	16	16,4	11,9	17,3	16,6	10,7	11,5	9,4	11,7	9,9
24	7,2	7,1	9,3	6,7	20,3	29	16	21,5	15,5	19,8	18,5	17,8	11,1	13,9	10,4	14
25	9,2	7,8	7,5	7,6	16,6	12,2	41,3	12,3	23,8	15,9	10,8	10,5	11,1	7,8	8,8	8,6
26	9,9	8,2	9,2	7,3	24,4	15,5	17,9	28,9	16,8	30,9	17,7	17,9	11,2	15,8	9,7	16
27	10,1	7	10,7	7,5	15	19,5	13,8	18,6	14,4	17,1	10,1	17,9	8,9	14,8	8,4	13,6
28	9,9	12,5	9,9	8,1	13	14,7	11,6	23,6	13,2	13,1	16,9	17,4	10,1	11,8	11,3	9,7
29	10,2	10	11	10,9	12,7	12,2	25,3	19,8	20,6	24,4	16,6	14,9	11,5	11,1	11,1	12,5
30	8,5	9	8,1	10,3	15,8	25,3	29,1	24	15,1	18,3	9	13,3	8,4	13,5	6,8	10,9

Tab. A2.8 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

F3ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, pretest
F3ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach zamkniętych, retest
F3OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach otwartych, pretest
F3OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy oczach otwartych, retest
F3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, pretest
F3KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F3 przy koncentracji wzroku, retest
F4ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, pretest
F4ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, retest
F4OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach otwartych, pretest
F4OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy oczach otwartych, retest
F4KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, pretest
F4KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, retest
F4ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, pretest
F4ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, retest
F4OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach otwartych, pretest
F4OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy oczach otwartych, retest

Pacjent	F3ZBe1	F3ZBe2	F3OBe1	F3OBe2	F3KBe1	F3KBe2	F4ZTh1	F4ZTh2	F4OTh1	F4OTh2	F4KTh1	F4KTh2	F4ZAI1	F4ZAI2	F4OAI1	F4OAI2
1	12	8,5	11,5	7,1	11,5	6,8	16	14,7	16,3	13,1	13,9	11,6	17,1	17,4	13,1	13,7
2	9,6	5,9	15,4	5,5	8	6,2	14	11,7	27	10,3	11,3	9,4	9	6,1	17,7	5,7
3	9,4	7,1	8	6,1	8,3	5,6	24,8	19,1	17,7	12,9	21,3	8,4	10,7	12,1	7,8	9,6
4	7,5	8,8	8,4	7,4	7,7	7,1	17,5	15,5	22,1	12	11,4	10,9	11,3	15	10,5	9
5	7,6	6,7	9	8,4	8,9	8,2	9,9	17,3	40,8	40,4	52,8	27,3	14,2	14,5	17,6	31,5
6	12,5	4,9	6,7	6,2	6	5,6	18,6	13,4	15,3	28,9	13,6	26	11,8	9,7	8,1	11
7	8,2	5,4	5,9	5,5	4,3	5,2	40,2	13,6	18,3	27,8	15,9	28,3	16,6	11,7	8,7	10,9
8	9,5	11,1	9,4	10,9	8,9	10,8	21,4	13,3	22,1	15,1	16,9	22,4	16,8	18	13,4	11,1
9	6,2	7,1	6,7	6,2	6,5	5,6	14,5	14,2	13,3	13,1	15,1	12,5	10,9	11,5	10,3	10,6
10	5,4	4,6	5,1	4	6,5	3,9	8	8,1	6,5	6,1	6,4	16,2	12,4	12,1	8,5	7,4
11	34,3	20,8	33,2	29,5	24,3	29,2	21,5	41,5	39,3	33,5	24,2	35,3	10,5	30,2	15,9	29,7
12	5,4	6,3	4,3	5,3	4,5	5,4	9,9	15,5	11,2	15,1	12	14,6	14,9	13,2	8,7	9,1
13	6,5	7,4	7,8	7,6	7,3	7,4	11,5	11,3	28,7	15,8	19,8	13,8	12,6	13,5	13,2	10,2
14	10	12,4	8,5	10	9,3	11,9	12,2	17,8	20,3	25,5	20,7	21,7	14,7	10,8	12	11,5
15	8,3	8,3	7	7	7,7	7	9,3	11,5	8,9	10,6	9,4	9,5	16,4	15,1	10,3	11,4
16	5,2	5,9	4,4	5,3	6,7	5,6	27,3	15	24	17	25,1	15,2	28	12,9	11,4	12,3
17	9,9	8,4	10,4	8,5	9,3	7,7	8	35,1	29,3	31,4	29,4	27,4	7,7	28,3	10,9	16,8
18	8,4	7,5	9,7	6,8	7,5	6,7	15,6	14,3	14,4	8,6	12,8	8,2	15,2	7,3	9,8	8,2
19	17,5	9	15,1	8,9	15,7	9	21,2	17,6	16,6	15	16,6	13,2	20,5	14,7	15,6	11,4
20	11,4	11	9,3	9,8	10,5	10,2	15,2	13,8	11,4	12,3	12,7	11,2	27,1	24,8	10,8	11,3
21	9,1	6,3	8	4,1	10,5	4,4	54,5	6,4	46,1	7	48,7	6,1	11,9	7,3	10,3	4,1
22	6	8,2	5,4	5,9	4,5	6,3	14	10	12,9	21,5	10,7	26,2	9,5	11,7	7,7	8
23	12,2	10	11,6	6,4	11,4	7	15,9	13,9	11,9	15,2	8	15,7	16,2	9,2	8,7	8,4
24	8,5	7	8	6,8	7,3	6,7	20	27	15,7	22,6	15,6	19,5	16,8	17,8	10,5	14
25	4,5	7,1	5,4	6,5	4,7	5,5	20,8	11,5	39,9	11,5	25,2	12,8	15,4	9,9	16,1	7,5
26	7,5	8,3	7,4	7,6	7,6	7	21,3	14,8	13,1	28,8	12,7	30,5	8,2	17,4	7	15,2
27	8,9	7,4	5,9	7,5	6,1	7,3	24,8	20,6	30,2	18,3	24,3	16,9	12,4	18,5	13,9	15
28	8,6	8,7	7,6	7,4	8,3	6,6	14,9	12,3	12,1	15,5	14	8,8	8,8	15,4	7,1	9,8
29	7,6	5,3	7,3	4,7	7,2	4,8	12,6	14,8	25,6	20,4	19,7	24,3	17,3	13,8	11,9	10
30	7	10,1	7,2	9,5	7	8,7	15,4	18,4	28,2	25,9	15,6	18	8,7	12,2	7,9	11,4

Tab. A2.9 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

F4KA1	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, pretest
F4KA2	amplituda pasma Alfa w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, retest
F4ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, pretest
F4ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach zamkniętych, retest
F4OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach otwartych, pretest
F4OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy oczach otwartych, retest
F4KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, pretest
F4KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie F4 przy koncentracji wzroku, retest
C3ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, pretest
C3ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, retest
C3OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach otwartych, pretest
C3OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy oczach otwartych, retest
C3KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, pretest
C3KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, retest
C3ZA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, pretest
C3ZA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	F4KA11	F4KA12	F4ZBe1	F4ZBe2	F4OBe1	F4OBe2	F4KBe1	F4KBe2	C3ZTh1	C3ZTh2	C3OTh1	C3OTh2	C3KTh1	C3KTh2	C3ZA11	C3ZA12
1	12	11,5	12,3	9,1	12,3	7,6	11,6	7,2	13,1	13,1	12,2	11,5	14,8	11,5	14,6	18,8
2	7,2	5,6	10	5,8	13,7	5,7	8	5,9	24,5	10,3	17,7	8,2	14,6	7,7	13,2	8
3	8,8	4,5	6	7,7	5,3	10,7	5,6	5	14,5	7,6	19,7	6,1	21,7	5,9	9,1	11
4	8,9	8,3	8,2	7,6	9,3	6,6	7,6	6,5	14	12,4	22,2	10,4	29,5	10,9	11,3	12,8
5	21,6	14,7	6,3	12,8	10,2	22,3	10,4	12,3	9,6	8,3	18,9	16,9	18,6	13,1	14,6	8,7
6	6,5	10,6	9,2	4,7	10,4	8,7	6,9	9	12,4	24,4	16,1	29,2	12	24,4	9,5	12,6
7	6,9	10,8	8,5	5	5,4	4,8	4,6	4,7	30,3	13,5	17,2	17,3	12,5	19,2	11,4	12,5
8	12,6	10,9	9	10,3	8,8	11,1	8,7	10,5	24,8	14,6	21,5	16,6	18,7	16,7	18,5	16,2
9	11,1	9,3	5,7	6,2	5,5	6,7	5,8	6,3	17,7	14,2	14,1	11,4	12,8	11,1	13,7	12,6
10	8,2	18,1	4,9	4,3	4,4	3,8	4,3	23,4	6,8	6,7	6,1	5,9	10,9	5,5	12,7	12,9
11	11,1	30,8	9,4	22,5	11,9	24,6	8,4	26,7	52,1	9,7	32,7	8,6	27,5	7,1	27,2	11,2
12	9,9	9,3	6,2	6,4	5,4	5,2	5,8	5,1	7,3	14,3	7,8	11,6	7	10,6	17,5	13,7
13	10,6	9,8	6,6	6,7	9,5	7,4	7,7	7	9,7	8	10,7	10,4	15,4	10,9	12,9	13,2
14	11,2	12,4	8,9	12,7	9,2	9,7	11,7	10,9	10,4	16,1	10,6	16,9	9,7	19,9	13,2	8,9
15	10,7	10,4	7,9	12,2	6,9	12,2	7,3	11,6	8,6	9,2	8,4	8,7	8,4	7,1	17	13
16	18	11,2	8,1	5,9	4,8	5,7	6,3	5,5	43,2	11,6	31	13,4	27,2	14	25,5	11,1
17	14,3	16,5	5,8	8,4	8	6,5	9,9	6,6	6	29,3	15,3	22,3	11,1	23,1	7,1	30,2
18	9,6	8,7	7,9	7,8	9,5	6,5	8,6	6,6	18,7	12,4	15,2	10,7	13	9,1	13,7	14,3
19	15	9,9	13,8	8,2	11,2	7,7	12	7,3	22,3	19,9	21,9	17,8	23,4	16,5	26,6	15,8
20	13,7	12,1	11,7	14,3	10,1	14,8	11,8	14,5	13,8	12,5	11,2	9,3	11,4	11,1	20,7	25,4
21	13,5	3,6	6,8	6,4	7,3	4	8,4	4,3	34,5	5,4	42,3	5,2	34,3	4,9	27,1	5,8
22	6,8	8,9	5,9	5,8	5,3	4,5	4,8	4,5	9,1	10	8,9	14,5	9,6	20,1	8,1	12,1
23	8,5	8,4	13,3	6,1	10,6	5,7	11,5	5,5	12,1	11,3	10,2	11	8,3	10,4	14,8	9,9
24	10,6	13,9	8,6	6	7,7	6,5	7,3	5,5	16,8	26,8	10,8	21,3	10,7	20,2	24,4	15,3
25	15,3	7,7	4,8	6,8	5,6	6,1	5,5	5,5	12,5	11,3	22,6	12	15,8	14,8	12,2	11,1
26	6,8	15,9	9,7	7,9	9,6	7,5	9,4	6,9	19,2	15,1	16,1	19,1	15,9	15,5	16,3	19,7
27	12,2	13,5	11,8	7,8	8,5	7,2	8,6	7,2	17,3	20,1	16,2	14,7	13,2	15,5	11,4	19,6
28	8,8	8,8	7,7	8	8,8	6,8	11,1	6,4	19,6	14,5	25	14,6	27,7	16,5	13,4	14,5
29	11,4	12	7,6	5,3	7,4	4,3	7,4	4,8	9,9	16,5	17,9	12,8	15,6	11,1	12,8	18,2
30	6,8	10,7	6,6	9,5	7,2	8,5	6,9	8,5	15,1	17,3	15,4	23,6	17,9	14,1	9,3	14,1

Tab. A2.10 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

C3OAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach otwartych, pretest
C3OAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy oczach otwartych, retest
C3KAl1	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, pretest
C3KAl2	amplituda pasma Alfa w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, retest
C3ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, pretest
C3ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach zamkniętych, retest
C3OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach otwartych, pretest
C3OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy oczach otwartych, retest
C3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, pretest
C3KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C3 przy koncentracji wzroku, retest
C4ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, pretest
C4ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, retest
C4OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach otwartych, pretest
C4OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy oczach otwartych, retest
C4KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, pretest
C4KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, retest

Pacjent	C3OAI1	C3OAI2	C3KAI1	C3KAI2	C3ZBe1	C3ZBe2	C3OBe1	C3OBe2	C3KBe1	C3KBe2	C4ZTh1	C4ZTh2	C4OTh1	C4OTh2	C4KTh1	C4KTh2
1	10,6	9,7	11,6	13,5	10,6	8,6	9,6	9,5	10,3	16,4	14,8	14,5	13,8	13,1	15,4	12,6
2	11,7	5,4	9,6	5,5	12,5	6,9	11,2	5,4	9,2	5,5	19,6	11	14,9	9,2	14	8,4
3	9,1	4,4	7,5	4,4	6,1	6,4	6	5,1	6,6	4,9	25,1	6,9	21,8	5,7	18,3	6,6
4	12,2	8,8	14,6	11,4	7,7	7	8,9	7,2	10,1	7,2	15,7	11,2	17	9,7	19,1	10,4
5	8,7	8,5	8,7	7,7	5,6	7	5,8	7,9	6	7,2	8,8	22,9	27,6	41,7	19,5	18,1
6	7,3	11,7	6,4	11,4	6,4	6,1	6,1	6	5,4	5,4	11,3	37,8	17,2	52,1	11,2	45,6
7	8,5	8,5	6,1	9,9	7	11,6	4,9	7,6	5,1	8,4	21,8	12,9	15	15	10,9	16,2
8	16,1	11,1	14,8	9,4	10,7	9,1	10,1	9,2	9,3	9	23,7	11,9	22,8	13,5	19,4	14,1
9	11,4	10,5	10,7	9,8	6	5,3	5,5	5	5,4	5,1	15,9	13,1	12,8	11,3	11,7	11,3
10	9,2	7,2	10,4	8	5,2	5	6,1	5,6	7,1	5,2	6	5,8	5,2	5	7,2	4,7
11	16,5	9	13,5	9	19,5	15,9	14,6	12,7	13,1	13	9,5	11,7	10,3	13,8	8,6	11,7
12	7,6	10,4	9,7	10	5,4	6	4,4	5,6	4,9	4,8	7,7	16,2	8,6	12,7	8,5	12
13	8,5	10,1	11,1	9,5	7	6,5	6,4	6,4	7,5	6,1	18	7,6	16,2	11,5	30,9	15,1
14	8,4	8,9	8,7	17,2	7,9	12	7,6	9,9	7,9	18,1	11,4	13,7	10,9	14,9	10,2	15,3
15	10,4	9,6	9,9	7,6	9,2	7,1	8,3	6	9,5	5,6	9	10,7	9,4	9,8	9	8
16	27,1	10,9	13,3	12,1	7,9	5,3	9,5	4,9	6,4	5,1	45,1	11,6	28,7	13,8	24,6	13,7
17	7,4	15,6	6,3	18,2	8,1	8,7	10,2	6,6	8,5	6,6	7,1	27	16,7	24,7	12,2	24,6
18	10,1	13,2	8,3	10,8	9,5	8	8,9	8,5	7,7	7,5	12,1	11,7	12,9	9,1	13	8,1
19	22	13,5	22,4	13,6	15,1	9,6	15,3	10,1	13,9	9,4	17,6	20,3	17	17,2	17,7	16,6
20	11,1	10,5	13,5	15,9	10,8	10,5	9,9	9,8	9,7	11,6	13,1	11,5	10,1	21,1	10,4	29,5
21	31,2	3,6	17,3	3,1	10,4	5,1	9,8	3,8	6,5	3,8	39,4	5,4	48,2	5,4	49,8	5
22	7,4	6,9	7,2	8,4	6,4	7,1	6,9	5	5,9	5,3	9,6	10,6	9,1	15	9,1	19,5
23	10,6	7	9,9	7	12,1	7,1	12,9	5,7	11,9	5,9	10,1	11,3	7,1	11,1	7,2	10,4
24	11,3	13,4	11,5	12,1	8,6	6,6	7,4	6,1	7,2	5,9	16,3	31,6	11	25,9	11,3	21,9
25	10,2	8,9	7,8	9,5	6,2	6,6	6,8	9,4	5,7	7,4	16,1	10,3	33,5	11,2	21,8	12,1
26	12,3	13,2	12,1	12,9	7,4	9,3	7,6	7,1	7,2	6,3	16,7	14,2	13,2	17,5	11,5	15
27	11	12,3	8,8	13,9	8,7	9,2	6,9	7,2	5,9	7,7	29,5	21,9	23,2	16,9	22,8	18,9
28	14,6	10,3	22,4	11,7	7,2	8,1	9,2	6,9	10,3	7,3	19,3	9,9	28	10,7	29,3	10
29	10,4	10,7	11	10,3	8,5	6	7	4,9	7	4,6	11,2	18	17,5	15,5	14,3	14,3
30	6,9	13,7	7,1	10,2	8,1	9,6	7	9,1	8	8,2	15,1	15,3	17,8	48,6	15,3	21,9

Tab. A2.11 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

C4ZA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, pretest
C4ZA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, retest
C4OA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach otwartych, pretest
C4OA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy oczach otwartych, retest
C4KA1	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, pretest
C4KA2	amplituda pasma Alfa w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, retest
C4ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, pretest
C4ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach zamkniętych, retest
C4OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach otwartych, pretest
C4OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy oczach otwartych, retest
C4KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, pretest
C4KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie C4 przy koncentracji wzroku, retest
P3ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, pretest
P3ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, retest
P3OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach otwartych, pretest
P3OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy oczach otwartych, retest

Pacjent	C4ZA1	C4ZA2	C4OA1	C4OA2	C4KA1	C4KA2	C4ZBe1	C4ZBe2	C4OBe1	C4OBe2	C4KBe1	C4KBe2	P3ZTh1	P3ZTh2	P3OTh1	P3OTh2
1	15,2	20	11,9	11,1	11,8	14,5	12,5	9,8	12,2	9,1	11,9	12,6	18,4	14,9	12,2	10
2	12,3	8,4	10,4	6	10,2	6	12,5	7,2	13	6,3	9,6	6,3	12,9	11,4	11,8	8,5
3	14,1	8,8	10	3,8	10,2	4,3	7,7	5,5	6,7	4,9	7,3	5	28,7	7,2	35,6	5,7
4	10,4	12,5	9,6	8,2	10,4	9,7	7,6	6,1	7,6	7,5	7,9	6,8	11,9	14,4	11,3	11
5	13,2	19,6	12,1	32,2	9,3	13,8	7,9	22	9,1	27,4	7,1	20,1	10,3	7,3	11,4	10
6	7,6	15,8	8,1	19,8	5,5	19,6	6,4	7,6	10,2	9,3	6,6	7,9	13,1	12,7	11,1	13,9
7	10,1	11,6	7,9	7,6	5,5	8,4	6,8	5,6	4,6	5	4,9	4,5	32,5	11,4	29	12,7
8	17,5	15,1	15,3	10,3	13,8	9	9,7	7,8	10,3	9,1	9,5	8,9	30,7	11,3	21,4	11,9
9	11	10,5	9,9	10,3	8,8	9,3	5,9	8,5	5,3	10,1	5	10,8	14,3	12,2	10,9	11
10	10,1	10,6	6,9	5,7	8,4	6,4	4,4	4,3	4,6	4,1	5,4	4	8,4	6,5	7,8	5,7
11	8,3	13,6	8,5	12,1	8,6	12,4	15,8	16,1	16,6	14,2	17,2	16,5	15,4	7,8	30,7	6,7
12	16,2	14,3	8,7	10,8	10	10,5	6,3	6,3	5,4	5,9	6	5,3	7,1	14,5	6,1	11,2
13	13,6	12,2	9,8	8,8	13,3	9,6	6,9	5,8	6,5	5,7	8,2	5,7	11,1	8,4	15,3	8,6
14	14,8	8,3	10	8,7	10	9,2	8,9	9,9	8,2	8,9	8,2	10,1	11	17,1	10,4	14,9
15	15,6	13,7	10,5	10,2	9,6	8,3	9,3	9,8	8,1	8,6	10	8,5	10,2	11,3	8	8,6
16	26,2	11	24,2	10,4	11,5	11,9	9,1	5,6	9,8	5,4	5,4	5,2	26,7	13,5	32,4	15
17	7,4	27,6	7,9	16,5	6,8	18,4	6,4	8	7,8	7,3	7,7	7,4	6,5	33	8,5	24,3
18	10,9	13,4	9,8	10,8	9,1	10	9,4	7,3	10,8	6,8	10,1	6,7	9,5	13,6	8,5	9,5
19	19	15,5	15,8	14,2	15,8	13,8	11,5	8,3	10,8	8,2	10,9	7,9	28	23,4	18,7	17,5
20	19,6	19,1	10,3	13,8	12,9	22,7	10,1	10,4	9,1	13,6	9,6	17,7	16,8	19,3	11,8	9,6
21	13,7	6	15,5	3,6	29,4	3,2	8,8	5,6	8	3,8	10,5	4,4	11,1	5,2	8,7	4,9
22	8,4	13,8	7,2	7,2	6,6	8	4,4	5,8	4,2	5	4,2	5,6	11,5	11,8	9,5	11,5
23	13,2	9	8,6	6,9	8,5	6,6	12,8	6,3	12,5	5,7	11,4	5,8	12,3	11,3	9,1	11,1
24	21,8	18,6	10,5	14,5	10	12,4	8,3	8,2	7,6	7,6	7,1	6,2	19,3	28,6	12	18,2
25	14,7	9,5	16,2	8	12,3	7,9	6,7	5,8	8	6,9	6,2	6,3	12,3	11,4	15,4	10,6
26	7,7	18,7	7,1	12,2	6,9	12,2	8,7	8,9	10,2	7,2	8,8	6,3	18,4	15,5	15	13,8
27	15,1	20,4	12,7	13	11,8	16,1	12	9,3	8,6	7,5	8,7	8	17,9	25,5	15,2	14
28	7,8	10,8	9,6	8	12,4	8,8	6,9	6,9	8,7	6,1	13,7	7	23,7	12,6	8,2	13,2
29	13,9	15	11,3	9,5	12,2	9,3	7,9	5,7	6,8	5	6,9	4,9	16,2	14,5	11	9,7
30	8,8	13,6	6,6	23,5	6,9	12,9	7,5	9,6	6,6	13,6	7,7	8,8	16,7	21	15,1	18,7

Tab. A2.12 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

P3KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, pretest
P3KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, retest
P3ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, pretest
P3ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, retest
P3OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach otwartych, pretest
P3OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy oczach otwartych, retest
P3KAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, pretest
P3KAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, retest
P3ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, pretest
P3ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach zamkniętych, retest
P3OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach otwartych, pretest
P3OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy oczach otwartych, retest
P3KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, pretest
P3KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P3 przy koncentracji wzroku, retest
P4ZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, pretest
P4ZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	P3KTh1	P3KTh2	P3ZAI1	P3ZAI2	P3OAI1	P3OAI2	P3KAI1	P3KAI2	P3ZBe1	P3ZBe2	P3OBe1	P3OBe2	P3KBe1	P3KBe2	P4ZTh1	P4ZTh2
1	12,7	10	18,4	24,5	11	12,2	12,1	14,1	12,2	13,8	9,6	9,9	9,8	12,3	48,9	15,8
2	12,5	7,7	14,2	8,8	9	5,6	9,7	5,7	11,1	7,2	10,5	5	9,5	6,4	13,4	11,4
3	48,6	5,6	19,3	14	18,1	4,4	24,4	4,7	10,1	6,1	9,6	5	14,6	4,9	56,6	7,6
4	12,9	10,6	16	26,6	8,2	10,8	8,3	9	8,2	10,5	7,1	7,2	7,9	7,5	13	14,2
5	10,5	9,9	17,3	14,3	7,8	8	7,2	7	5,2	5,8	5,5	6	6,1	6,8	11,1	7,9
6	11,2	12,5	13,7	8,6	6,4	10,6	6,8	9,3	7,7	4,6	5,3	4,3	5,7	4,4	13,1	11,9
7	20,8	13,4	11,7	11,8	9,4	8,1	7,4	9	6,5	6,2	5,5	5,2	4,8	5,3	22,6	10,1
8	21	13,2	20,5	15,1	16,1	9	15,9	8,8	10,6	9,1	8,5	8,4	9,1	8,4	28,9	11,3
9	10,4	10,7	12,1	11,6	11,1	9,7	10,2	9,7	5,4	9,3	5	7,2	5	7,4	13,4	11,7
10	5,6	6	18,6	16,4	13	9	9,7	8,7	5,5	4,4	5,5	4,7	4,5	4,5	14,7	6,9
11	30,1	6,9	11,4	12,2	14,7	7,7	13,9	8,5	9,5	12,7	10,5	10,1	10,1	11,1	6,9	9,8
12	6,6	11,5	21,6	18,5	7,2	11,3	8,6	12,3	5,1	6,4	4,1	5,1	4,1	5,1	8	14,8
13	20,8	10	16,9	14,7	11,2	10,9	14	11,5	8,3	7	7,7	6,6	8,4	6,9	16,4	9,1
14	10,5	14,6	18,4	11,2	9	9,5	10,9	9,4	10,7	10,6	9,3	8,7	10	8,4	9,7	13,7
15	8	9,3	22,7	17,7	9,8	10,1	9,3	9,9	9,5	9,3	6,5	8,9	9,5	8,4	10,3	11,9
16	19,8	13,1	25,1	14,9	14,9	14	11,4	13,1	7,3	6,5	6,6	5,8	5,4	5,5	31,1	14,3
17	20,6	23,4	8,4	37	5,8	20,9	11,7	19,5	6,7	8,9	7,2	7,4	10,4	8	6,5	32,2
18	9,3	9,7	11,4	18,6	6,9	11,9	8,4	11,4	6,4	7,9	6	6,9	6,3	6,4	10,9	13,2
19	21,3	22,8	33,9	19,1	22,4	15,5	25,8	18,8	15,5	9,2	12,7	8,1	12,6	8,5	26,2	19
20	11,2	11,1	40,1	46,1	16,9	13,2	23,6	16,4	12,1	13,8	9,9	9,9	10,7	11	15,9	17,3
21	9,7	5,1	11,2	6,5	5,5	3,7	6,6	3,4	6,4	5,8	4,7	4,4	4,9	4,1	11,1	5,5
22	10	13,3	15,3	21,7	8,5	6,6	7,9	6,8	6,4	6,6	5,2	4,4	4,9	4	11,4	12,4
23	9,1	10,7	14,9	11,2	10,6	8,1	10,6	8,3	11,9	7,6	9,1	7,1	10,1	7,1	11,5	9,6
24	12,2	17	49,5	17,1	13,6	14,6	18	13,5	11,2	7,2	7,5	5,7	7,7	5	17,3	29
25	14	12,2	12,6	16,2	11,2	8,8	9,5	8,5	7,5	7,6	8,1	5,8	6,5	6,4	17	10,9
26	17,6	15,8	22,2	27	18,4	12,6	17	15,8	8,5	9	8,5	7,4	8,3	7,2	16,4	14,5
27	12,2	15,8	14,5	28,4	12,2	11,8	11,2	17,9	8,5	8,5	7,3	16,9	7,2	6,8	20,1	27,3
28	7,9	23,1	20,1	9,5	8,8	10,3	7,8	13,5	10	6,8	5,6	6,8	5,6	8,5	31,6	9,1
29	10,3	9	25,3	18,5	10,6	10	9,4	11,5	10	5,8	8	4,4	7,6	4,6	16,2	15
30	15,7	12,2	10,8	28,4	7,8	15,6	9,8	12,9	8,4	13,5	6,6	8,6	8	8,9	16,4	19,8

Tab. A2.13 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

P4OTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach otwartych, pretest
P4OTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy oczach otwartych, retest
P4KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, pretest
P4KTh2	amplituda pasma Theta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, retest
P4ZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, pretest
P4ZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, retest
P4OAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach otwartych, pretest
P4OAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy oczach otwartych, retest
P4KAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, pretest
P4KAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, retest
P4ZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, pretest
P4ZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach zamkniętych, retest
P4OBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach otwartych, pretest
P4OBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy oczach otwartych, retest
P4KBe1	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, pretest
P4KBe2	amplituda pasma Beta w punkcie P4 przy koncentracji wzroku, retest

Pacjent	P4OTh1	P4OTh2	P4KTh1	P4KTh2	P4ZA11	P4ZA12	P4OAI1	P4OAI2	P4KAI1	P4KAI2	P4ZBe1	P4ZBe2	P4OBe1	P4OBe2	P4KBe1	P4KBe2
1	17,5	10,9	17	11	32,3	27,9	14,2	13	14,5	15	22,8	12	13,3	9,2	12,1	10,8
2	11,4	8,9	15,3	8,8	12,6	9,9	9,8	6,6	12,3	6,8	12,2	8,3	11,7	6,1	12,2	7,3
3	67,2	6,7	55,4	6,2	21	13,2	23	4,7	24,3	4,7	10,9	6,1	10,9	5	14	4,7
4	11,6	11,5	13,6	10,6	17	22,5	8,6	10,8	9,5	9,8	8,5	8,5	7,6	7,3	8,3	6,9
5	11,6	12,5	12,3	15,8	17,6	14,2	8,2	9,4	8,4	10,8	6,6	6,2	6,3	7	7,1	8,6
6	12,1	12,9	11,1	13,2	12,2	8,5	6,4	9,8	6,9	11,7	7,4	5	6	5,3	5,9	9
7	21,1	11,5	13,3	12,7	11,3	11,1	9,6	7,4	6,5	8,1	7,3	5,4	6,2	4	5,3	4,2
8	19,9	10,9	20,6	11,8	18,5	14,5	15,1	8,7	15,1	7,7	13,9	8,2	14,6	8,4	11	7,6
9	10,8	10,6	10,8	11	11,8	11,5	10,1	9,7	9,5	10,1	5,4	10,7	5	11,4	4,7	12
10	7,3	6,9	21,4	10,6	20,8	15,5	11,8	9,2	22	11,5	6,4	4,6	4,4	4,7	11,2	5,8
11	17,2	8,2	9,7	8,5	7,7	12,9	9,4	8,1	7,7	10,2	9,4	15	10,7	12	9,7	13,9
12	8,3	11,5	8,4	11,8	23,2	17,2	9	11	11	11,6	6,3	6,3	6	5,4	5,8	5,2
13	18,6	8,1	13,6	9,9	15,7	13,8	11,3	10,1	9,6	10,1	8,2	6,5	7,8	6,4	6,9	7,1
14	9,3	14,4	10	12,8	19,8	10,3	7,5	9,2	9,9	9,1	9,3	9,9	8,6	8,3	9	7,9
15	8,5	9,9	9	9,2	23,3	18,5	10,3	11,2	10,1	11,1	12,3	8,7	9,1	6,7	10,8	6,2
16	34,4	16,8	19,5	12,3	23	15,5	14,7	15,3	12,1	12,6	8,1	8,2	7	8,1	5,4	6,2
17	9,6	24,5	27,7	43,8	8,7	35,1	5,7	21,6	15,6	27,8	6,5	9	6,8	7,3	13,9	14,2
18	12	8,5	15,1	8,2	13,3	22	8,8	11,2	10,5	9,6	7,6	8	8,3	6,9	9,1	6,3
19	17,1	14,4	20,2	16,8	28,2	22	20,8	16,7	23,8	20,4	13,1	7,9	10,6	6,9	10,9	7,1
20	10,6	9,8	10,9	11,4	36,4	37,9	14,2	11,7	23,8	16,3	11,9	14,6	9	13,9	10	15,4
21	7,7	5,1	6,9	5,2	32,5	7	23,1	3,7	22,8	3,7	11,4	6,5	8,1	4,3	8,9	4,4
22	9,7	11,6	10,8	12,6	15,3	22,6	8,6	6,4	8,1	6,5	5,3	6,5	4,9	4,3	5,2	3,8
23	8,7	9,4	8,5	8,9	15,2	8,2	9,2	6,3	9,3	6,1	12,2	6,1	10,6	6,6	11,2	5,7
24	19,9	18	16	16,6	38,8	18,3	16,5	13,7	14,5	13,2	10,1	7,1	10,6	6	7,6	5
25	20,5	10,1	15	11,1	14	15,6	13,9	8	11,8	7,9	8,5	8,1	10,5	5,6	8,4	5,8
26	13,5	13,3	14,2	14,8	8,3	24,3	8,4	11,7	8,2	14,6	8,6	8,7	9,4	7,3	8,9	7,3
27	16,1	13,6	19,9	16,8	22,4	29,2	18,8	14,4	12,8	20,5	12,2	8,9	13,3	6,5	8,1	7,5
28	9,7	9	8,4	12,4	21,4	7,3	9,2	8,2	8,5	8,9	11,4	5,6	6,9	7,4	6,7	7,2
29	11,6	11,6	11,1	11,3	23,8	18,8	11,1	10,1	9,8	11,4	8,8	6,8	7,3	5,5	7,2	5,4
30	15	15	15,8	11,7	10,9	27,1	7,8	11,4	10,1	11,2	8,5	14,5	6,5	6,7	8,1	6,7

Tab. A2.14 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

PzZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, pretest
PzZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, retest
PzOTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach otwartych, pretest
PzOTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy oczach otwartych, retest
PzKTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, pretest
PzKTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, retest
PzZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, pretest
PzZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, retest
PzOAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach otwartych, pretest
PzOAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy oczach otwartych, retest
PzKAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, pretest
PzKAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, retest
PzZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, pretest
PzZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach zamkniętych, retest
PzOBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach otwartych, pretest
PzOBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy oczach otwartych, retest

Pacjent	PzZTh1	PzZTh2	PzOTh1	PzOTh2	PzKTh1	PzKTh2	PzZAI1	PzZAI2	PzOAI1	PzOAI2	PzKAI1	PzKAI2	PzZBe1	PzZBe2	PzOBe1	PzOBe2
1	15,1	16,7	12,9	12,9	13,9	12,5	19,2	21,2	11,7	12	11,9	13,3	11,3	11,3	10,8	8,7
2	13,9	10,6	14,6	8,1	9,3	8,1	14,6	10,8	10,6	6,2	8	6,7	11,3	8,3	10,2	5,4
3	27,4	8,3	52,4	6,3	43,3	6,4	16,9	15,4	23,5	4,6	23,1	4,5	9,5	6,9	13	4,9
4	15,3	19,8	12,9	11,6	11,1	11,2	21,7	29,2	9,7	10,6	7,9	11,3	9,6	10,5	8,7	7,9
5	11	9	10	10,4	10,7	10	18,4	16,5	8,3	9,6	29,6	8,4	5,5	7,2	5,6	8,3
6	15,3	63,6	12,9	37,7	12,9	18,6	14	24	7,6	18,2	7,3	11,3	8,1	11	5,3	11,6
7	31,4	13,9	23,8	31,6	18,2	28	11,7	14,6	9,7	13,6	6,9	11,2	6,1	6	6	5,5
8	35,3	13	18,8	11,8	19,1	12	22,1	16,9	14,3	9,7	15,1	8,5	10,3	9,9	8,7	8,4
9	17,5	13,4	11,1	11,9	12,1	9,8	15,7	13,1	12	11	11,8	9,8	7	8,2	5,5	6,5
10	8,9	7,2	7,9	5,9	7,3	5,8	21,9	20,4	13,3	8,9	14	8,8	6,1	5,1	5,4	4,3
11	27	24	33,5	14,2	25,6	10,5	14,6	13,1	16,3	11,4	12,7	10,6	9,8	13,3	10,2	14,8
12	7,6	24,4	7	16,1	6,7	22,2	23,8	19,7	7,9	10,6	11,2	15,7	4,9	7,3	4,2	5,3
13	16,1	10,1	10,4	9,6	11,2	11,3	21,4	24,7	10	12	9,2	13,5	9,9	7,9	7,3	6,9
14	12,6	14	21,8	17,7	31,5	17,2	14,4	11	10,9	11,6	15	12,2	9,4	9,5	9,7	8,6
15	10,8	11,6	10,2	9,6	10	9,9	25,8	19,9	10,3	11,2	10,9	12,4	9,5	9,6	8,4	7
16	31,2	13,8	26,1	16,8	20,2	14,6	27,8	15,1	14,3	14,8	10,7	16,4	7,4	6,4	5,6	7
17	8,4	31,6	18,8	21,8	12,8	24,6	9,8	40,9	12,4	21,8	8,6	21,8	6,6	8,9	10,6	7
18	9,1	18,6	8,9	9,7	9,3	9,1	14,8	28,8	8,7	10,1	7,7	11,1	6,4	9,7	6,1	6,2
19	26,4	20,4	18	17,4	20,2	18,8	33,8	24,9	22,9	19,1	28,5	20,2	13,6	9,2	12,5	9
20	20,1	18,1	11,5	17,6	13,4	10,4	50,5	45,1	17,1	22,8	31,4	18,6	14,1	18,9	10	26,9
21	9,6	5,1	11,1	5,1	8,4	4,6	10,6	5,7	6,5	3,8	5,9	3,5	6,6	5,8	4,9	4,6
22	16	13,8	11,8	10,6	10,4	12,3	20,7	23,4	8,6	7,3	8,5	7,8	6,4	6,8	5,6	4,1
23	12,3	11,4	11,4	11,4	9,6	11	16,2	11,1	11,6	8,5	11,9	8,3	12,8	8,7	11,7	7,5
24	18,4	33,1	11,3	21	12,7	20,4	46,2	20,5	17,2	15,3	22,1	16,1	11,4	7,6	7,8	6,5
25	13,3	11,9	15,2	10,6	12,3	11,9	15,3	20	13,2	8,5	10,6	8,5	9,1	7,7	11,1	6,4
26	39	17,2	15,8	17,1	17,2	15,9	16,2	35,3	13,2	17,2	11	16,1	8	10,4	8,3	8,4
27	15	27,2	17	13,1	10,3	19,1	14,7	33,4	14,8	14,5	10,5	24,1	8,5	8,7	7,8	6,2
28	15,3	12,9	13,8	18,9	10,9	12,3	17,1	16,2	11,4	13,6	10	12,8	7,8	8,7	7,4	8,5
29	12,8	14,1	10,4	21,4	10	20,6	19,1	17,3	11,3	11,3	9,5	12,9	8,1	5,4	7,3	4,9
30	19,2	15,7	13,8	14,4	14,2	15	13,7	22,3	7,9	15,8	8,4	16,7	9	10,8	6,4	10,1

Tab. A2.15 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

PzKBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, pretest
PzKBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Pz przy koncentracji wzroku, retest
FzZTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, pretest
FzZTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, retest
FzOTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach otwartych, pretest
FzOTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy oczach otwartych, retest
F2KTh1	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, pretest
FzKTh2	amplituda pasma Theta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, retest
FzZAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, pretest
FzZAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, retest
FzOAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach otwartych, pretest
FzOAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy oczach otwartych, retest
FzKAI1	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, pretest
FzKAI2	amplituda pasma Alfa w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, retest
FzZBe1	amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, pretest
FzZBe2	amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach zamkniętych, retest

Pacjent	PzKBe1	PzKBe2	FzZTh1	FzZTh2	FzOTH1	FzOTH2	FzKTh1	FzKTh2	FzZAI1	FzZAI2	FzOAI1	FzOAI2	FzKAI1	FzKAI2	FzZBe1	FzZBe2
1	11,4	8,2	16,1	17,1	15,4	10,9	16,8	12,1	17,2	28,7	13,9	12	14,1	18,2	12,5	10,9
2	8,3	5,7	16,3	10,8	16,9	11,2	11,9	8,5	11,1	6,9	12,2	6,4	8,1	5,4	9,5	6,5
3	11,2	4,9	22,1	11	50,7	9,4	44,3	11,2	11,5	10,1	18,9	4,6	17	4,8	7	6,5
4	7,9	7,3	16,8	21,9	15,8	16,3	13,7	17,2	14,6	19,3	12	13,4	10,4	13,6	9,7	9,7
5	7,9	8,3	12,9	21,1	23	29,3	12,9	27,2	18,6	16,9	10,7	16,5	5,7	12,3	7,2	10
6	6,1	6,2	13,7	22,4	16,5	19,6	16,9	19,1	9,1	11,7	7	9,8	7,6	10,4	6,4	5,3
7	4,4	5,3	31	11,6	27,5	5,3	20,3	14,2	15,1	12,6	12,2	8,8	8,2	7,7	8,4	5,6
8	8,5	6,9	29,6	15,7	19,8	19,1	17,5	21	19,4	18,9	14,7	11,8	13,2	11,3	9,3	13,6
9	6,2	6	20,8	16,1	16,8	13	16,9	18,9	14,4	13,1	11,1	10,5	12,4	10,5	6,4	6,7
10	5,3	4,1	9	8,6	7,8	6,9	17,9	6,3	13,6	12,9	10,9	8,2	17,1	8,2	5,2	4,1
11	8,9	13,9	13	9,7	38,7	9,6	34,2	8,6	9,6	13,3	16,3	9,8	16	10	8,3	14,6
12	4,5	6,1	11,1	39,7	14,1	28,7	11,6	40,2	18,2	23,7	10,6	13,2	12	19,6	6,9	9,4
13	7,3	7,9	31	11,3	23,7	13,8	22,2	18	23,2	17,6	12,7	10,4	11,3	11,2	10,6	6,1
14	11,6	10	9,5	18,6	10,3	25,1	11,4	22,2	26,3	11,6	8,6	12,7	9,3	11,8	9,8	12,1
15	7,7	7	11,3	14,5	12,3	11	12,8	13,8	19,2	20,6	11	14,4	10,8	15,6	9,5	9,6
16	5,5	5,8	35,2	17,9	31,7	19,8	30,9	18,6	25,1	13,8	13,9	13,9	10,6	15,2	7,3	6,6
17	7,3	7,3	10,7	35,8	45,6	27,4	27,8	29,6	8,2	28	21,6	17,3	13,5	16,1	6,4	8
18	6,2	6,6	19,1	15,8	13,5	11,3	28,4	10,9	15,5	20	9,3	8,8	16,5	10,1	8,5	8,2
19	12,4	8,1	21,2	17,7	18,2	14,2	18,4	13,3	20,6	15,5	17,1	11,7	17,5	10,6	14,5	8,5
20	11,3	13,5	16,3	14	14,5	14,3	12,2	10,8	26,7	24,7	12,2	13,9	15,5	11,9	11,7	12,7
21	4,6	4,5	9,7	6,9	12	7	10,4	5,8	23,2	7,5	23,8	4,5	13,2	3,9	8,9	6,3
22	5,5	4,2	15,7	10,8	14	23,4	11,3	26,2	12,6	12,6	8,9	8,3	7,5	9	5,9	5,5
23	11,6	7,2	12,8	13,4	10,4	16,7	11,4	16,3	15,1	9,6	8,8	8,8	9,4	9	12,5	5,8
24	8,6	6	23,6	31,7	16,1	25,9	19,2	24,2	20,8	21,2	11,5	16,2	12,3	16,2	9	7,1
25	8	6,4	9,5	12	31,7	11,8	24,5	14,4	16,1	9,9	13,6	7,3	11,9	8,4	6,2	6,1
26	7,9	8,7	22,1	16,5	13,7	27,6	14,4	27,9	8,2	21,5	7,1	15,8	7,6	16,7	9	9,4
27	5,7	6,9	14,3	26,9	15,1	20,6	10,5	21,5	22,5	21,8	17,3	15,6	15,1	17,2	12,5	8,5
28	6,5	7	12,8	12,6	13,8	17,5	11,9	13,1	17,3	15,8	11,2	10,6	10,1	10	8,5	8,9
29	7	5,5	10,9	18,9	26,8	10,4	24,5	11,4	15	25,8	12,3	9,7	11,9	14,2	7,5	7,7
30	7,6	10,8	19,1	19	22	21,3	16,5	23,2	10,8	13	7,6	12,8	7,1	14,1	8	9,9

Tab. A2.16 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty

Pacjent	FzOBe1	FzOBe2	FzKBe1	FzKBe2
1	14,6	8	14,6	7,9
2	10,7	5,2	7,9	4,9
3	10,2	5,3	8,5	4,9
4	9,4	8,4	8,3	9,6
5	7,6	11,3	7,5	10,5
6	6,4	5,6	5,9	5,7
7	5,7	4,4	5,1	4,1
8	8,7	11,1	9,1	10,2
9	5,7	5,5	5,5	5,4
10	4,7	4	8,3	3,6
11	10,9	14,2	11,4	15,3
12	6,3	6,2	6,5	8,1
13	9,2	6,3	7,8	7
14	7,9	11,2	8,4	10,5
15	8,3	7,4	7,8	7,5
16	5,4	6,2	5,1	6,3
17	14,2	6,6	9,8	7,3
18	7,2	8,1	11,3	7,1
19	14,1	8,1	13,7	8
20	10	13,8	11,1	11,1
21	9,4	5,1	5,3	5
22	5,7	4,5	5,3	4,6
23	12,1	5,9	11,5	5,8
24	7,6	6,9	7,6	6,6
25	7,5	6,4	6,6	6,1
26	10,2	7,7	9,2	8,3
27	8,1	6,9	7	7,6
28	8,2	8,1	7,9	6,9
29	7,3	5,4	7,8	6,2
30	6,7	9,7	7,6	9,7

Etykiety zmiennych – pomiary qEEG

FzOBe1 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach otwartych, pretest
FzOBe2 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy oczach otwartych, retest
FzKBe1 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, pretest
FzKBe2 amplituda pasma Beta w punkcie Fz przy koncentracji wzroku, retest

Tab. A2.17 – wyniki pomiarów qEEG w grupie kontrolnej

mikrowolty