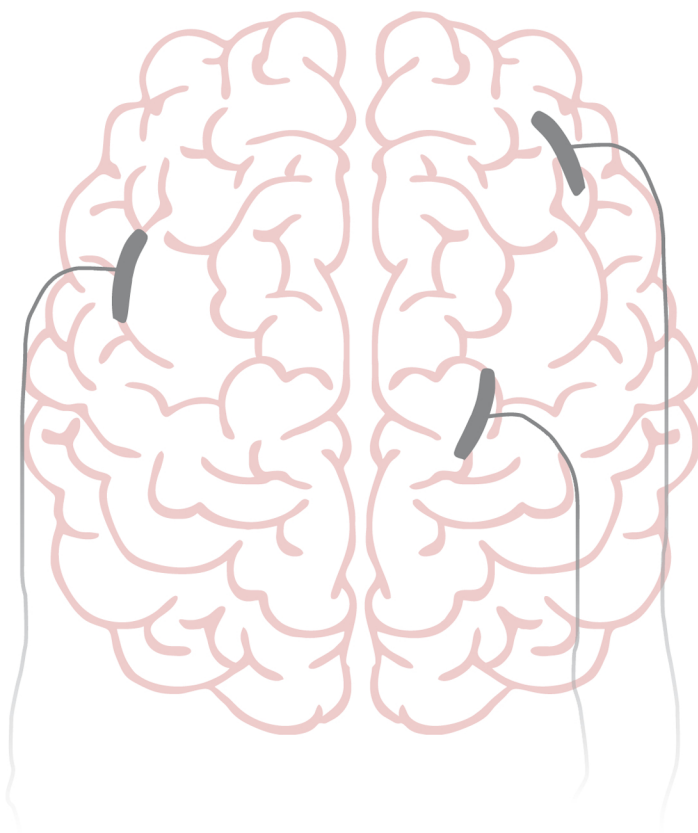


KASPER CZECH

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



WYDAWNICTWO
UNIwersYTETU ŚLĄSKIEGO

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

Prace Naukowe



Uniwersytetu Śląskiego
w Katowicach
nr 3931

Kasper Czech

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

Redaktor serii: Psychologia
Irena Pilch

Recenzent
Bernadetta Izydorczyk

SPIS TREŚCI

WSTĘP	7
ROZDZIAŁ 1. FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE CZŁOWIEKA	11
1.1. Procesy uwagi jako filtr nadmiaru informacji	11
1.2. Spostrzeganie jako proces interpretacji danych	12
1.3. Wybrane modele funkcjonowania pamięci	13
1.4. Wyobrażenia i tworzenie reprezentacji spoza pola percepcyjnego	15
1.5. Charakterystyka procesów myślenia	15
1.6. Funkcjonowanie poznawcze człowieka w ujęciu systemowym	16
ROZDZIAŁ 2. SCHIZOFRENIA PARANOIDALNA W UJĘCIU NOZOLOGICZNYM ORAZ PROCESUALNYM	19
2.1. Koncepcje schizofrenii na tle historycznym	19
2.2. Rozpoznanie schizofrenii paranoidalnej w grupie psychoz schizofrenicz- nych	21
2.3. Symptomatologia schizofrenii paranoidalnej	23
2.4. Zaburzenia poznawcze w przebiegu schizofrenii paranoidalnej	24
2.4.1. Zaburzenia myślenia w przebiegu procesu schizofrenicznego ...	25
2.4.2. Zaburzenia uwagi w przebiegu procesu schizofrenicznego	26
2.4.3. Zaburzenia pamięci w przebiegu procesu schizofrenicznego	26
2.4.4. Zaburzenia postrzegania w przebiegu procesu schizofrenicznego	27
2.5. Model zaburzeń poznawczych w obrazie klinicznym schizofrenii para- noidalnej	28
2.6. Dynamika procesu schizofrenicznego	29
ROZDZIAŁ 3. CHARAKTERYSTYKA TERAPII NEUROFEEDBACK	31
3.1. Terapia <i>neurofeedback</i> – opis metody	31
3.1.1. Elektroencefalografia	31
3.1.2. qEEG – ilościowa analiza elektroencefalogramu	32
3.1.3. Terapia <i>neurofeedback</i>	34

3.1.4. Zastosowanie terapii <i>neurofeedback</i>	34
3.2. Terapia <i>neurofeedback</i> w leczeniu schizofrenii paranoidalnej	35
ROZDZIAŁ 4. PROBLEMATYKA BADAŃ WŁASNYCH	37
4.1. Cel badań, pytania oraz zadania badawcze	37
4.2. Hipotezy badawcze	38
4.3. Dobór zmiennych i ich operacjonalizacja	39
4.4. Model badawczy	41
4.5. Kierunki rozstrzygnięć empirycznych	42
ROZDZIAŁ 5. DOBÓR GRUPY BADAWCZEJ, METODY I ORGANIZACJA BADAŃ	45
5.1. Dobór pacjentów	45
5.2. Organizacja badań	48
5.3. Zastosowane metody diagnostyczne	49
5.4. Komisja Etyki	52
ROZDZIAŁ 6. WYNIKI BADAŃ, ICH ANALIZA I INTERPRETACJA	53
6.1. Analiza skupień	53
6.2. Wpływ terapii <i>neurofeedback</i> 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	63
6.2.4. Zmiany funkcjonowania procesów postrzegania	68
6.3. Wpływ terapii <i>neurofeedback</i> na poziom lęku	70
6.4. Wpływ terapii <i>neurofeedback</i> na obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej	72
6.5. Zmiany w obrazie qEEG	77
6.6. Dyskusja i wnioski	85
6.6.1. Dyskusja	85
6.6.2. Wnioski	88
BIBLIOGRAFIA	91
ANEKS	101
SUMMARY	103

WSTĘP

Koncepcja zaburzeń poznawczych jako podstawowych składowych patomechanizmu schizofrenii sięga jednej z pierwszych klasycznych publikacji o tej chorobie autorstwa Emila Kreapelina. Dziś funkcjonowanie poznawcze pacjentów schizofrenicznych jest obszernie zbadane (por. Borkowska, 2012; Chlewiński, Grzywa, 1984a; 1984b; Jakubik, 2003; Jakubik i in., 2000; Klasik i in., 2005a; 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. 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 można 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 (Jakubik, 2003; Klasik i in., 2005a).

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. Zaburzona zostaje przede wszystkim naturalna tendencja do ekspansji oraz do stałej wymiany energetyczno-informacyjnej z otoczeniem (Jakubik, 2003; Klasik i in., 2005a).

Terapia *neurofeedback* jest obecnie dynamicznie rozwijającą się formą interwencji neuropsychologicznej. Choć jej początki sięgają lat pięćdziesiątych XX wieku, to minioną dekadą oraz rozwój komputeryzacji umożliwiły zintensyfikowanie prac nad opisywaną metodą oraz stosowanie jej na szeroką skalę. Terapię *neurofeedback* wykorzystuje 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. Egner, Gruzelier, 2001; Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier, Kaiser, 2003; Pakszys, 2002a). Badania Schneidera i współpracowników (1992), a także Gruzeliara, Hardmana, Wilda, Zamana (1999)¹ pokazują, że osoby cierpiące na schizofrenię dzięki opisywanej terapii również są zdolne do zmiany czynności bioelektrycznej mózgu. Wniosek ten jest zbliżony z doświadczeniem klinicznym autora – dotychczasowa praca opisywaną metodą z pacjentami psychotycznymi przynosiła pozytywne zmiany, zauważane przez personel medyczny, pacjentów oraz ich rodziny.

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 niechorujących na schizofrenię, pojawiła się potrzeba adaptacji terapii *neurofeedback* do leczenia zaburzeń psychotycznych.

Niniejsza książka jest zapisem tej adaptacji oraz badań nad skutecznością opisywanej metody w leczeniu schizofrenii. Celem przeprowadzonych badań

¹ Por. rozdział 3.2.

było ustalenie, czy terapia *neurofeedback* jest skuteczną metodą leczenia zaburzeń poznawczych u pacjentów cierpiących na schizofrenię paranoidalną.

Rozdział 1. jest wprowadzeniem w tematykę funkcji poznawczych człowieka. W rozdziale 2. opisano schizofrenię paranoidalną jako jednostkę nozologiczną patomechanizmy determinujące jej powstawanie i przebieg ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń procesów poznawczych. Rozdział 3. wyjaśnia zasady oddziaływania, przebieg i zastosowanie terapii *neurofeedback* oraz wcześniejsze próby zastosowania opisywanej metody w pomocy pacjentom cierpiącym na schizofrenię paranoidalną. W rozdziałach 4. i 5. opisano zastosowany w terapii protokół treningu *neurofeedback*, cel oraz metodologię przeprowadzonych badań. Z kolei rozdział 6. prezentuje wyniki przeprowadzonych badań, ich analizę oraz interpretację.

ROZDZIAŁ 1.

FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE CZŁOWIEKA

Fascynującą i fundamentalną cechą człowieka jest umiejętność poznawania. Zdolność ta – stanowiąca podstawę samoświadomości – warunkuje kształtowanie się i funkcjonowanie osobowości, a będąc podstawą porozumiewania się, umożliwia powstanie grup i społeczeństw.

1.1. PROCESY UWAGI JAKO FILTR NADMIARU INFORMACJI

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 następujące 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). Selektywność umożliwia oddzielanie 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 – będąca wynikiem ograniczonych możliwości przetwarzania informacji przez narządy zmysłowe,
- selekcja wtórna – dokonująca się w procesach pamięciowych; ze względu na ograniczone tempo kodowania pamięć trwała nie koduje wszyst-

- kich informacji docierających przez pamięć krótkotrwałą; blokowane są tu przede wszystkim informacje znane lub mało istotne dla jednostki,
- selekcja trzeciego rzędu – obejmująca 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 automatyzmowi kodowaniu cech i selektywnej integracji właściwości poszukiwanego obiektu w postać, będącą sumą czy też złożeniem tych charakterystyk” (Nęcka, Orzechowski, Szymura, 2007, s. 180).

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

Kontrola czynności jednoczesnych umożliwia podział ogólnych zasobów uwagi na konkurencyjne zadania. Sprawność kontrolowania czynności jednoczesnych spada wraz z liczbą wykonywanych zadań oraz ich złożonością. Zależy od tego, czy czynność jest znana i zautomatyzowana (Falkowski i in., 2008).

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

1.2. SPOSTRZEGANIE JAKO PROCES INTERPRETACJI DANYCH

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:

1. Pierwszą fazą jest recepcja sensoryczna, podczas której bodziec zewnętrzny zostaje zamieniony na impuls nerwowy. Odebrany przez receptor bodziec kształtuje wrażenie, będące najprostszym procesem psychicznym, reprezentacją pojedynczej cechy danego obiektu, takiej jak: kolor, kształt czy wielkość. Recepcja sensoryczna jest procesem pasywnym.
2. 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.

3. 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.
4. Do fazy czwartej dochodzi wówczas, gdy osoba spostrzegająca nadaje spostrzeganemu obiektowi znaczenie symboliczne. W fazie tej aktywne 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 staje się przydzielenie postrzeganego obiektu do określonej kategorii pojęciowej. Proces kategoryzacji percepcyjnej składa się z czterech etapów:

- kategoryzacja sensoryczna,
- kategoryzacja w obrębie mechanizmów pamięci,
- konfrontowanie danych sensorycznych z danymi pamięciowymi,
- utrwalenie schematów percepcyjnych.

Zgodnie z cyklem percepcyjnym Neissera obraz zmysłowy stanowi wynik konstruowania. Jest to proces ciągły, w którym umysł sięga do trzech grup danych: danych sensorycznych, danych pamięciowych i danych będących wynikiem eksploracji (Maruszewski, 2002).

1.3. WYBRANE MODELE FUNKCJONOWANIA PAMIĘCI

„Pamięć jest procesem odpowiedzialnym za rejestrowanie, przechowywanie i odtwarzanie doświadczenia” (Maruszewski, 2000, s. 137). Proces ten przebiega w trzech fazach: fazie kodowania, przechowywania oraz odtwarzania. Granice pomiędzy tymi fazami są jednak rozmyte. Ścisłe powiązanie etapów procesów pamięciowych wyjaśnia koncepcja Tulvinga, w której wyróżniono 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 nowej informacji, powiązanej jednak z dotychczas posiadaną wiedzą, aktywizowane są mechanizmy eksploracyjne, które z kolei dostarczają dalszych informacji, modyfikujących posiadaną wiedzę (Falkowski i in., 2008). W procesach kodowania oraz odtwarzania uczestniczą procesy uwagi i myślenia.

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

Pamięć sensoryczna, czyli ultrakrótka, występuje w zakresie poszczególnych modalności zmysłowych. Przechowuje informacje o fizycznych właściwościach bodźców, nie rejestrując znaczenia, jakie niosą one dla jednostki. Stanowi bufor poznawczy, 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. Pamięć sensoryczna zależnie od zmysłu, którego dotyczy, przechowuje do kilkunastu elementów przez okres kilku sekund (Nęcka i in., 2007).

W kolejnym etapie przetwarzania informacja dociera do magazynu pamięci krótkotrwałej, nazywanej 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 liczbę informacji przez niemal nieograniczony czas. Jej pojemność szacuje się na 185 miliardów jednostek informacyjnych (Maruszewski, 2002).

Kolejną klasyfikacją procesów pamięciowych jest podział ze względu na formę przechowywania informacji. Dotyczy on magazynu pamięci długotrwałej. Wyodrębnia się pamięć deklaratywną i niedeklaratywną. Pamięć deklaratywna obejmuje „wiedzę, że...”, czyli wiedzę o faktach i wydarzeniach. W ten sposób pamięć deklaratywna dzielona jest na dwa podtypy. Pamięć semantyczna – zorganizowana pojęciowo – 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 wcześniej-

² Por. rozdz. 1.1.

szym), procesy warunkowania oraz nieświadomego uczenia się (Maruszewski, 2000).

Ostatni z klasycznych podziałów ukształtowany jest według kryterium mechanizmów dekodowania. Wyróżnia się 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. WYOBRAŹNIA I TWORZENIE REPREZENTACJI SPOZA POLA PERCEPCYJNEGO

Wyobrażenia to „reprezentacje jakiegoś obiektu lub zdarzenia, występujące pod ich nieobecność” (Falkowski i in., 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 są formami reprezentacji umysłowych, które w pewien sposób są do siebie podobne, jednak różnią się 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 odróżnia je od spostrzeżeń. Czwartą formę reprezentacji stanowią halucynacje. Pochodzą spoza pola percepcji, jednak są mylone z rzeczywistością. To wyobrażenia traktowane przez podmiot jak spostrzeżenia.

1.5. CHARAKTERYSTYKA PROCESÓW MYŚLENIA

„Myślenie jest procesem łączenia elementów poznawczej reprezentacji świata (obrazów, pojęć, sądów) w dłuższe ciągi” (Falkowski i in., 2008, s. 461). Podstawowa funkcja myślenia – będącego aktywnością symboliczną – polega na zastępowaniu jawnego zachowania. Procesy myślenia nie są związane jedynie z aktywnością świadomą. Myślenie jako proces złożony, angażujący cały aparat poznawczy może pozostać procesem nieświadomym (Maruszewski, 2002).

³ Por. rozdz. 1.2.

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, czyli 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 myślenie staje się 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) zorientowane jest na rozwiązanie określonego problemu. Wyróżnia się myślenie ukierunkowane produktywnie, reproduktywne oraz krytyczne. Myślenie produktywnie prowadzi do wytworzenia nowych informacji, myślenie reproduktywne umożliwia dostosowanie znanych wcześniej informacji do nowych warunków, a myślenie krytyczne jest procesem kontrolnym, weryfikującym trafność pozostałych procesów myślenia (Maruszewski, 2002).

1.6. FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE CZŁOWIEKA W UJĘCIU SYSTEMOWYM

W zaproponowanym przez Andrzeja Jakubika (2003) systemowym modelu funkcjonowania osobowości system poznawczy człowieka w toku prawidłowego rozwoju staje się nadrzędny względem struktur popędowo-emojonalnych i kontroluje je. Umożliwia to scalenie 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 z tych zasad jest przykładem tendencji dośrodkowych w systemie. Ma charakter obronny, związany z unikaniem. Służy utrzymywaniu dotychczasowego stanu struktur poznawczych. Druga zasada jest przykładem tendencji odśrodkowych w systemie. Jej zadanie polega na modyfikacji 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 a odśrodkowymi. W takiej sytuacji system traci równowagę funkcjonalną (homeostazę). Przeważa wtedy aktywność obronna, odcinająca system poznawczy od nowych informacji (Jakubik, 2003). Prowadzi to do jakiejś formy izolacji społecznej. Izolacja ta może być zarówno dosłowna, np. związana z funkcjonowaniem autystycznym, jak i realizowana poprzez poznawcze lub emocjonalne zniekształcenia fenomenologii.

ROZDZIAŁ 2.

SCHIZOFRENIA PARANOIDALNA

W UJĘCIU NOZOLOGICZNYM ORAZ PROCESUALNYM

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 umożliwiać konstruktywne przeżycie kryzysu, prowadzące do rozwoju zamiast degeneracji struktury psychiki. Zgodnie z tą koncepcją pierwsze ślady objawów schizofrenicznych należałoby datować na środkowy paleolit (120 tys.–40 tys. lat p.n.e.).

W kulturze zachodniej przez setki lat objawy schizofreniczne utożsamiano ze stanem opętania przez złego ducha¹. Nauka zajęła się schizofrenią w drugiej połowie XIX wieku. Opisano wtedy katatonię oraz zespół omamów słuchowych i urojeń prześladowczych, nazwany przez Kahlbauma *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. Nawią-

¹ Dziś trans i opętanie (F44.3) odróżniamy od schizofrenii (F20). Chrzęścianie obok tych dwóch kategorii stawiają trzecią – opętanie niebędące domeną nozologii, lecz nawiązujące do obszaru duchowości czy demonologii (por. Jagiełło, 2004).

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

Pojęcie *schizofrenia* zostało wprowadzone na początku XX wieku przez Bleulera, który nawiązał do greckiego *schizo* – rozszczepiam, rozłupuję, rozdzieram, oraz *fren* – przepona, serce, umysł, wola. Zauważył, 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. Kępiński, 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: model trójwymiarowy – objawy pozytywne, negatywne i dezorganizacja, czterowymiarowy – objawy pozytywne, negatywne, depresyjne i pobudzenie, pięciowymiarowy – wymiar pozytywny, negatywny, depresyjny/lękowy, poznawczy, pobudzenie (por. Wciórka, 2002).

Spośród współczesnych koncepcji tłumaczących powstawanie i przebieg schizofrenii istotna jest koncepcja neurorozwojowa, sformułowana przez Weinbergera (1987) i Murraya. Według niej 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, Anderson, Pettegrew, 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 w odniesieniu do postaci 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 zaburzeń w kształtowaniu się ośrodkowego układu nerwowego, opisanych w ramach teorii neurorozwojowej. 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, takich jak stres związany z dojrzewaniem, kryzysy życiowe, oczekiwania otoczenia, stosowanie używek, może 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) oraz Schneidera (objawy pierwszorzędowe). Jednakże kryteria DSM-IV oraz ICD-10 są nie tylko najczęściej stosowane, ale też powszechnie uznane.

Symptomy schizofrenii dzieli się na osiowe oraz brzeżne. Do symptomów 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 przeży-

ciach 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 ulega wyraźnemu obniżeniu, a ekspresja emocjonalna staje się uboga. Chory sprawia wrażenie osoby chłodnej emocjonalnie i obojętnej. Jego emocjonalność nie podlega stopniowej swobodnej modulacji, zgodnej ze zmianami sytuacyjnymi (Bilikiewicz, 2001).

Rozszczepienie osobowości polega na rozpadzie jej struktury, wystąpieniu braku 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 we wszystkich postaciach klinicznych schizofrenii, jednak w każdej z nich jeden objaw osiowy dominuje. Obok niego ujawniają się 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, ksbne, oddziaływania, o władnięcie). Z reguły z mniejszym nasileniem występują: spłycenie lub niedostosowanie afektu, objawy katatoniczne oraz pozostałe objawy negatywne.
- Schizofrenia hebefreniczna (F20.1), w której dominują zmiany w sferze uczuć. Szczególnie charakterystyczne są: niespójność, niedostosowanie afektu albo spłycenie i pustka afektywna. Zmianom afektu towarzyszą zaburzenia uwagi i myślenia. Objawy wytwórcze (omamy i urojenia) mogą występować, jednak nie dominują w obrazie klinicznym.

- Schizofrenia katatoniczna (F20.2), w której dominującą rolę pełnią autyzm oraz rozszczepienie pomiędzy motoryką i napędem psychoruchowym a resztą organizmu. Wyróżnia się dwie postacie katatonii: postać hipokinetyczna prowadzi poprzez spowolnienie psychoruchowe aż do stuporu, z kolei postać hiperkinetyczna związana jest z pobudzeniem psychoruchowym. Dla tej postaci schizofrenii obok zaburzeń napędu charakterystyczne są: negatywizm, sztywność afektu oraz – związane z silną postawą autystyczną – echolalia i echopraksje.
- Schizofrenia nieodróżniona (F20.3), której objawy nie wskazują jednoznacznie na przynależność do żadnej z innych postaci klinicznych – nie spełniają w wystarczającym stopniu kryteriów żadnej z nich bądź spełniają kryteria więcej niż jednej.
- Depresja poschizofreniczna (F20.4), będąca epizodem depresyjnym rozwijającym się w następstwie schizofrenii.
- Schizofrenia rezydualna (F20.5), stanowiąca postać zejściową 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), rozwijająca się powoli, latami postać choroby, w której dominują objawy negatywne (autyzm, spłycenie 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 zaburzeniami treści myślenia, polegającymi na fałszywych przekonaniach, błędnych sądach, podtrzymywanych mimo obecności dowodów wskazujących na ich nieprawdziwość. Wyróżnia się urojenia prześladowcze, wielkościowe, odsłonięcia i oddziaływania zewnętrznego, nasyłania i wykradania myśli, urojenia ksbne, 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 opiera się na następujących badawczych kryteriach diagnostycznych schizofrenii paranoidalnej:

1. Ogólne kryteria schizofrenii:
 - a. Co najmniej jedno z następujących:

- echo myśli, nasylanie i zabieranie myśli oraz rozgłaszanie 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. Co najmniej dwa z następujących:
- utrwalone omamy z zakresu jakiegokolwiek zmysłu, jeżeli występują każdego dnia w ciągu co najmniej jednego miesiąca i jeżeli 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 (Andreasen i in., 1990; Meyer-Lindenberg i in., 2002; Rybakowski, 1998). *Patologie te związane są z zaburzeniami funkcji poznawczych*, traktowanymi przez wielu autorów jako jeden z podstawowych procesów schizofrenii paranoidalnej (por. Chlewiński, Grzywa, 1984a; 1984b; Jakubik 2003; Jakubik i in., 2000; Klasik i in., 2005a; Sęk, 1969). Wśród tych zaburzeń wyróżnia się zaburzenia myślenia, zaburzoną selekcję informacji, dysfunkcje pamięci oraz zaburzenia postrzegania.

2.4.1. Zaburzenia myślenia w przebiegu procesu schizofrenicznego

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 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 na podstawie abstrakcyjnych kryteriów, 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 – konkretyzują znaczenie pojęć abstrakcyjnych.

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

Kolejnym aspektem zaburzenia myślenia u chorych na schizofrenię jest myślenie autystyczne. Jest ono elementem opisanego wcześniej 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). 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.

2.4.2. Zaburzenia uwagi w przebiegu procesu schizofrenicznego

Jako przyczynę zaburzeń myślenia u chorych na schizofrenię niektórzy autorzy podają zaburzenia selektywności uwagi (por. Klasik i in., 2005a; Seligman, Walker, Rosenhan, 2003; Sęk, 1969). „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 ignorowanie 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 oraz ciągłość (Kasperska, Czaba, Szelenberger, 1996; Klasik i in., 2005a). 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 polega na skutecznej selekcji 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 stanowi przyczynę przeciążenia informacyjnego systemu poznawczego i prowadzi do wzrostu entropii. Mechanizmem obronnym systemu jest autyzm. Obrona ta służy do zachowania spójności wewnętrznej i uporządkowania systemu, a więc obniżenia entropii.

2.4.3. Zaburzenia pamięci w przebiegu procesu schizofrenicznego

„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, strategie 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., 2005a). 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 przede 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 – mogącym ulegać nasileniu – deficytem pacjentów cierpiących na schizofrenię, związanym 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 w przebiegu procesu schizofrenicznego

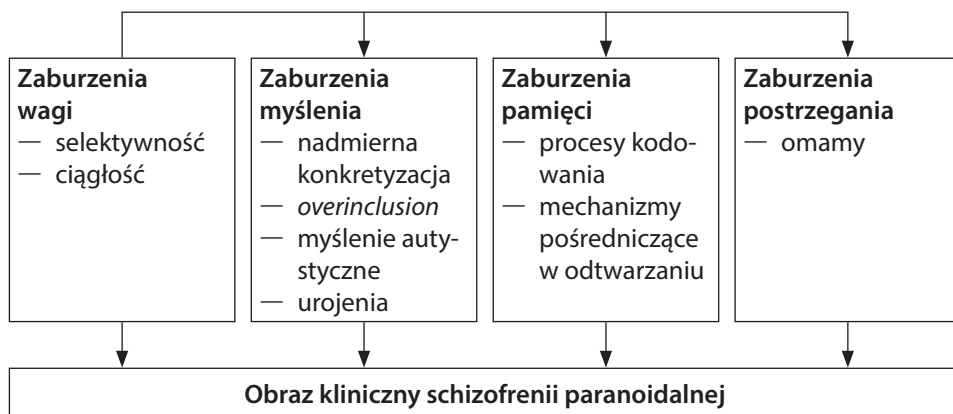
Zaburzeniami postrzegania specyficznymi dla schizofrenii są halucynacje (omamy), definiowane zarówno jako spostrzeżenia powstające bez udziału bodźców zewnętrznych (Bilikiewicz, 2001), jak i jako wyobrażenia uznawane przez podmiot za spostrzeżenia (Maruszewski, 2002). Omamy dzieli się na: elementarne, proste i złożone. Omamy elementarne polegają na doświadczaniu pojedynczych wrażeń (błyski, pojedyncze dźwięki). Omamy proste – będące najczęściej występującym rodzajem omamów – są doświadczane jak spostrzeżenia związane z pojedynczym zmysłem. Halucynacje złożone dotyczą dwóch lub więcej analizatorów. Wyróżnia się 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. Omamy są elementem procesu rozmywania się granic systemu – zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. Rozmyte granice zewnętrzne utrudniają różnicowanie między *ja* oraz *nie-ja*. Z kolei osłabione granice wewnętrzne (między poszczególnymi podsystemami osobowości) zacierają różnicę m.in. między świadomym a nieświadomym oraz między wyobraźnią a rzeczywisto-

ścią. Proces ten prowadzi do projektowania treści świata wewnętrznego na rzeczywistość zewnętrzną. W ten sposób omamy stają się zarówno objawem głębokiej dezintegracji struktur poznawczych, jak i ostatecznym, chroniącym system mechanizmem, niedopuszczającym do pogłębiania się rozbieżności informacyjnej.

2.5. MODEL ZABURZEŃ POZNAWCZYCH W OBRAZIE KLINICZNYM SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Zaburzenia uwagi, pamięci, myślenia oraz postrzegania należy uznać za dysfunkcje patomechanizmu schizofrenii. Na koncepcji Andrzeja Jakubika (2003) opiera 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 staje się 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, podając odpowiednie dane procentowe:

- powolny początek i niepomysłny przebieg – 8%,
- ostry początek i niezbyt ciężki przebieg przewlekły – 4%,
- przewlekły początek i średnio ciężki przebieg – 20%,
- falisty i niepomysłny 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. Autorzy zgadzają się jednak, że okres związany z ustąpieniem objawów wytwórczych i osłabieniem objawów negatywnych rzadko kiedy oznacza wyzdrowienie. Zdecydowanie częściej mówi się o remisie, 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., 2005a).

Proces ten – na poziomie funkcjonowania poznawczego – wyznaczają trzy etapy:

- dysfunkcja uwagi oraz (częściowo) wtórne wobec niej obniżenie sprawności procesów pamięci oraz myślenia,
- zachowania izolujące oraz postawa autystyczna, będąca mechanizmem obronnym systemu poznawczego, ograniczającym wzrost entropii (wynikającej z nieuporządkowania, rozbieżności informacyjnej),
- objawy wytwórcze wynikające z zatarcia granic wewnętrznych systemu, a 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 ulega modyfikacji m.in. wskutek oddziaływania farmakoterapeutycznego. 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. TERAPIA *NEUROFEEDBACK* – OPIS METODY

Terapia *neurofeedback* – będąca metodą umożliwiającą zmianę czynności bioelektrycznej mózgu – ma na celu harmonizowanie i integrację funkcjonowania półkul mózgowych.

3.1.1. Elektroencefalografia

Technika elektroencefalogramu – będąca częścią nowoczesnej metodyki klinicznej – jest stosowana w diagnostyce neurologicznej oraz w 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, umożliwiających dokonanie pomiaru EEG. Układ najczęściej stosowany w badaniach klinicznych nazwany został *systemem 10-20* (Sosnowski, 2000).

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

- 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 tych 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 w ocenie rokowania chorób psychicznych i w ich leczeniu (por. Coburn i in., 2006).

Mapowanie czynności bioelektrycznej mózgu u nieleczonych 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, Roy, 1999).

Obraz qEEG wykazał również różnice w czynności delta i theta w okolicy czołowej między pacjentami ze schizofrenią z przewagą objawów nega-

tywnych 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).

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).

Nie w każdym jednak przypadku schizofrenii – co należy podkreślić – występuje zaburzona czynność bioelektryczna mózgu. Przeprowadzone w ostatnich latach badania qEEG pacjentów, którzy zachorowali na schizofrenię w późnym wieku (w 40–60 r.ż.), nie wykazały 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.

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. Wyniki badania qEEG u chorych leczonych lekami psychotropowymi wykazały różny ich wpływ na czynność bioelektryczną mózgu. Odmierna 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 znaleźć zastosowanie również 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). Prezentowana jest 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 ma możliwość świadomego kontrolowania czynności bioelektrycznej własnego mózgu. Przy odpowiedniej motywacji pacjenta i powtarzaniu sesji prowadzi to do trwałej zmiany pracy mózgu (por. Faber, 2001).

Terapeuta – pracujący przy osobnym monitorze – obserwuje bieżącą aktywność mózgu pacjenta, ustala zakres trenowanych fal i graniczne wartości nagradzanej amplitudy. Dbą również o sprzyjający terapii stan relaksacji pacjenta oraz o jego motywację do pracy. Jednak najważniejszym zadaniem terapeuty jest ustalenie tzw. protokołu treningu, będącego planem terapii, zawierającego informacje dotyczące tego, na jakie rejony mózgu będzie oddziaływać terapia oraz jakie fale będą w tych rejonach hamowane, a jakie wzmacniane (por. Faber, 2001; Sosnowski, 2000).

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) (Egner, Gruzelier, 2001; Fuchs i in., 2003), migren (Kropp, Siniatchkin, Gerber, 2002), a także w terapii uzależnień (Trudeau, 2000) i zespołu stresu pourazowego (PTSD) (Peniston,

Kulkosky, 1991; Peniston, Marrinan, Deming, Kulkosky, 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. Smyk, Smyk, 2008; Tyl, Tylová, 2005).

3.2. TERAPIA *NEUROFEEDBACK* W LECZENIU SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Niewiele przeprowadzono badań nad zastosowaniem metody *neurofeedback* w leczeniu schizofrenii. Schneider i współpracownicy (1992) stosowali terapię *neurofeedback* zorientowaną na poprawę koncentracji uwagi wobec 12 pacjentów schizofrenicznych. Każdy z badanych wziął udział w 20 sesjach *neurofeedback*. Choć liczba 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 i współpracownicy (1999) zastosowali terapię międzypółkulowej asymetrii u 25 pacjentów schizofrenicznych. Każdy pacjent uczestniczył w 10 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.

Doświadczenie kliniczne autora wskazuje, że 20 sesji (jak w badaniach Schneidera) stanowi zbyt małą liczbę, by doprowadzić do względnie trwałych zmian funkcjonowania poznawczego. Podstawowych zmian parametrów poznawczych można spodziewać się po terapii przynajmniej dwukrotnie dłuższej. Z kolei trening centralnie położonych punktów C3 i C4 (jak u Gruzeliera) jest dziś przyjęty jako podstawowy trening u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi. Często jednak ma on przygotować pacjenta do dalszych sesji skupiających się albo na pogłębionym treningu fal wolnych w obszarach potylicznych, albo pogłębionym treningu funkcji poznawczych (głównie uwagi), związanym z treningiem pasma bety w lewym płacie czołowym (często punkt F3).

ROZDZIAŁ 4.

PROBLEMATYKA BADAŃ WŁASNYCH

4.1. CEL BADAŃ, PYTANIA ORAZ ZADANIA BADAWCZE

Pacjenci schizofreniczni są podatni na terapię *neurofeedback*, jak wynika z badań opisanych w rozdziale 3.2. W przypadku obu badań liczba przeprowadzonych 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 schizofrenii¹ 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?
4. Czy terapia *neurofeedback* poprawia funkcjonowanie procesów postrzegania u osób chorych na schizofrenię paranoidalną?

¹ Por. rozdz. 2.5.

5. Czy terapia *neurofeedback* wpływa na obraz kliniczny schizofrenii paranooidalnej?

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

1. Przeprowadzenie dla każdego z 30 pacjentów schizofrenicznych 40 sesji terapeutycznych.
2. 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 – pogranicze pasma alfy oraz bety).
3. Aktywizacja 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.
4. Dokonanie pomiaru funkcji poznawczych przed przeprowadzoną terapią oraz po jej przeprowadzeniu.
5. Dokonanie pomiaru funkcji poznawczych w grupie kontrolnej.
6. 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 paranooidalnej, 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*. Wyznaczono następujące zmienne zależne:

- 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 zarówno liczba, jak i forma sesji terapeutycznych. Sesje przeprowadzane w podobnych warunkach, na jednolitym sprzęcie (dwukanałowa głowica Brainfeedback firmy Alien, oprogramowanie BrainFeedbackIII) w zbliżonym przedziale czasowym (40 sesji w ciągu około 14 tygodni). Z każdym pacjentem przeprowadzono 15 sesji punktu C4 oraz 25 sesji punktu F3.

Pomiaru 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 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 za pomocą skali PANSS (czynniki P3). Zgodnie z założeniami doboru grupy badawczej osoby badane wyjściowo nie doświadczały objawów wytwórczych. Założono, że objawy te nie pojawią się w trakcie badania. Jednak zgodnie z mechanizmem zaburzeń poznawczych w schizofrenii zdecydowano się kontrolować również tę zmienną.

Obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej pozostaje pod wpływem składowych patomechanizmu, którymi są: uwaga, pamięć, myślenie oraz postrzeganie². Obraz kliniczny jest jednak pojęciem o szerszym znaczeniu, wykraczającym poza bezpośredni pomiar funkcji poznawczych. Z tego po-

² Por. rozdziały 2.4, 2.5 oraz 2.6.

wodu na potrzeby niniejszej pracy obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej wyznaczono za pomocą następujących wskaźników:

- 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 zestawione zostały w tabeli 4.1.

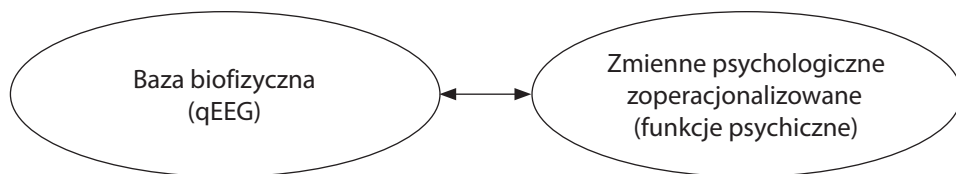
Tabela 4.1

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>

Terapia *neurofeedback* (zmienna niezależna) modyfikuje obraz qEEG pacjentów oraz zmienia funkcje psychiczne (zmienne zależne). Nie próbując odpowiedzieć na klasyczne pytanie o pierwszeństwo pomiędzy struk-

turą neuronalną oraz funkcją psychiczną³, zakłada się, że obraz qEEG jest bazą biofizyczną dla zmian funkcji, które są zmiennymi psychologicznymi. Przyjmuje się również, że baza biofizyczna oraz funkcje psychiczne są wzajemnie od siebie zależne, co ilustruje rysunek 4.1.



Rysunek 4.1. Relacja między qEEG i funkcjami psychicznymi.

Obraz qEEG – jako baza biofizyczna – jest traktowany na potrzeby niniejszej pracy 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. Brzeziński, 1999; Jaworska, 2004). Grupę eksperymentalną stanowi 30 pacjentów cierpiących na schizofrenię paranoidalną. Przed i po wprowadzeniu czynnika interwencyjnego – zmiennej niezależnej – dokonano pomiaru zmiennych zależnych. Grupa kontrolna składa się z 30 pacjentów schizofrenicznych niepoddanych terapii *neurofeedback*, u których dokonano pomiaru tych samych zmiennych zależnych, w odstępie czasowym odpowiadającym czasowi trwania terapii grupy eksperymentalnej.

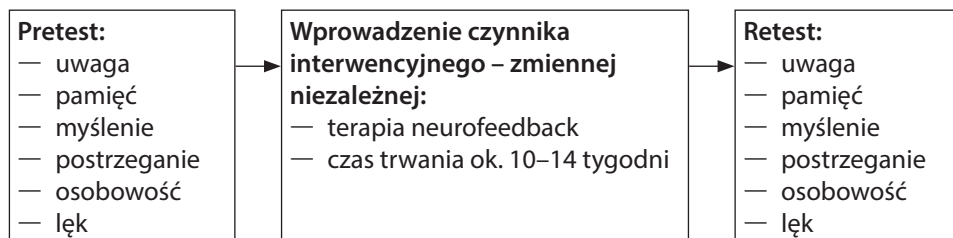
Uznano, że istotnymi zmiennymi zakłócającymi są wiek pacjentów oraz rodzaj pobieranych neuroleptyków⁴. Obie te zmienne wpływają na funkcjonowanie procesów poznawczych człowieka. Aby zminimalizować wpływ zmiennych zakłócających, postanowiono kontrolować je, przeprowadzając dobór do obu grup parami, odpowiednio do:

- rozpoznania diagnostycznego,

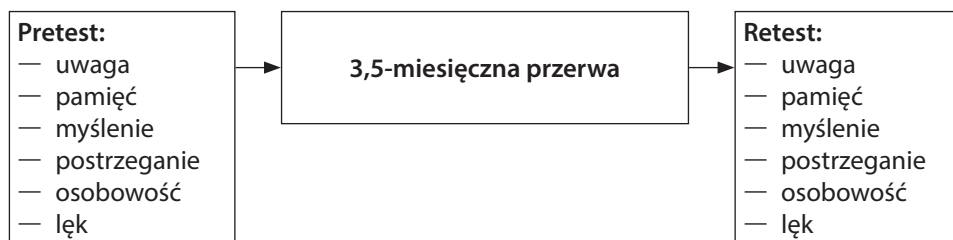
³ Por. Searle, 1995.

⁴ Por. rozdz. 2.6.

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



Rysunek 4.2. Model badań grupy eksperymentalnej.



Rysunek 4.3. Model badań grupy kontrolnej.

4.5. KIERUNKI ROZSTRZYGNIEĆ EMPIRYCZNYCH

Zarówno doniesienia literatury przedmiotu, jak i doświadczenie kliniczne autora pozwalają 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 między wyróżnionymi zmiennymi w preteście oraz reteście w ramach grupy eksperymentalnej,
- różnice między wyróżnionymi zmiennymi w preteście oraz reteście w ramach grupy kontrolnej,
- różnice między wyróżnionymi zmiennymi w preteście grupy eksperymentalnej a zmiennymi w preteście grupy kontrolnej,
- różnice między wyróżnionymi zmiennymi w reteście grupy eksperymentalnej a zmiennymi w reteście grupy kontrolnej.

Analizy przeprowadzono za pomocą testu parametrycznego *t-Studenta*, dostosowanego do pomiarów i oceny różnic między średnimi dla małych grup, statystyką Chi^2 oraz testu 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 wyniki mają rozkład normalny. Wyniki testu CORSI, które nie mają rozkładu normalnego, zestawione są w skali ilorazowej. W tym przypadku metodą umożliwiającą precyzyjne przeprowadzenie statystycznej analizy istotności różnic jest test mediany. Istotność różnic wyników skali PANSS oraz metody piktogramu mierzono z kolei testem nieparametrycznym Chi^2 , gdyż wyniki tych testów zestawione są w skali porządkowej.

Złożoność i wielowymiarowość przeprowadzonej diagnostyki pacjentów cierpiących na schizofrenię umożliwiła dokonanie analizy skupień, której celem jest identyfikacja powiązań pomiędzy strukturą osobowości, funkcjami poznawczymi a 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

Grupę badawczą – liczącą 30 osób – utworzyły osoby z rozpoznaniem psychiatrycznym schizofrenii paranoidalnej zgodnie z obowiązującymi w służbie zdrowia kryteriami ICD-10. Do grupy tej należeli pacjenci ze stwierdzoną schizofrenią paranoidalną bez względu na liczbę nawrotów choroby. Osoby badane pozostawały w remisji, zgodnie z kryterium oceny remisji Nancy Andreasen (2006). Kryterium stanowił co najmniej sześciomiesięczny okres ograniczenia objawów, umożliwiający samodzielność w życiu. Ograniczenie to stwierdzone jest wówczas, gdy w psychiatrycznej skali PANSS – w zakresie 8 najważniejszych dla funkcjonowania objawów (P1, P2, P3, G5, G9, N1, N4, N6) – pacjent otrzymuje 1, 2 lub 3 punkty.

Skuteczność metody *neurofeedback* uzależniona jest od neuroplastyczności, a ta maleje wraz z wiekiem¹. Dlatego 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 badanych przekroczyło wiek 35 lat. Pacjenci ci byli więc w wieku, w którym podatność na terapię *neurofeedback* jest mniejsza, niż zakładano.

Zastosowano następujące kryteria przynależności do grupy eksperymentalnej:

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

¹ Por. rozdział 3.1.3.

- wiek między 18. a 35. rokiem życia; kryterium to zmieniono w trakcie prowadzenia badań na możliwie młody wiek, utrzymując dolną granicę wynoszącą 18 lat.

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 zestawiono w tabeli 5.1.

Tabela 5.1

Wykształcenie grupy eksperymentalnej

Wykształcenie	Liczebność	Procent
Podstawowe	6	20,0
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 (F 20.0),
- okres remisji choroby.

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

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

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.

Tabela 5.2

Wykształcenie grupy kontrolnej

Wykształcenie	Liczebność	Procent
Podstawowe	1	3,3
Zawodowe	15	50,0
Średnie	12	40,0
Wyższe	2	6,7

W skład zarówno grupy eksperymentalnej, jak i grupy kontrolnej weszły osoby dobrowolnie decydujące się wziąć udział w badaniach.

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 około 1 600 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 rozpoczynali terapię w grupach liczących 7–9 osób. Podczas trwania opisywanej terapii pacjenci pozostawali również pod opieką psychiatryczną.

Rozpoczęcie procesu diagnostyki grupy kontrolnej wymagało znajomości składu grupy podstawowej pod względem płci, wieku oraz pobieranych leków. Z tego powodu do diagnostyki pacjentów tworzących grupę kontrolną przystąpiono równocześnie z rozpoczęciem terapii przez ostatnią grupę pacjentów „eksperymentalnych” (w czerwcu 2008 roku).

Zarówno *pretest*, jak i *retest* wymagały od każdego pacjenta uczestniczenia w około 4 jednogodzinnych sesjach diagnostycznych. Czas ten oraz przerwy pomiędzy sesjami dopasowano do tempa pracy i poziomu zmęczenia pacjenta. Proces diagnozy był dla pacjentów wysiłkiem, pomimo szacunku diagnostów dla indywidualnego tempa pracy oraz uwzględniania zmęczenia uczestników. Komplet testów (z kwestionariuszem MMPI-2 włącznie) wypełnili pacjenci grupy eksperymentalnej – ich motywacja wynikała głównie z chęci skorzystania z terapii. Motywacja pacjentów tworzących grupę kontrolną była – co zrozumiałe z uwagi na brak terapii – 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, zrezygnowano 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. 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 lęku².

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. Zadanie osoby badanej polega na porównaniu figury pojawiającej się w osobnym polu monitora z czterema innymi figurami. Badany musi zdecydować, czy prezentowana figura jest identyczna z którąś z czterech figur wzorcowych albo nie jest identyczna z żadnym ze wzorców. Wybór zaznacza 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 naciska przycisku. Poszczególne wersje różnią się również limitem czasu dla pojedynczego zadania (każdej porównywanej figury), limitem czasu dla całego testu, liczbą zadań oraz liczbą jednocześnie prezentowanych figur wzorcowych. Test pozwala precyzyjnie zmierzyć selektywność, odporność na zakłócenia i ciągłość uwagi, a także szybkość i dokładność. Zgodnie z powyższymi założeniami test COGNITRONE jest używany w psychologii klinicznej i psychologii pracy jako narzędzie do pomiaru uwagi i koncentracji oraz tzw. zdolności do „bycia uważnym”. COGNITRONE ma zastosowanie w badaniu zaburzeń selektywności uwagi 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 krót-

² Por. rozdziały 2.5., 2.6. oraz 3.2.2.

kotrwałej oraz uczenia się wizualno-przestrzennego. Na ekranie komputera wyświetlanych jest 9 kostek rozmieszczonych w nieregularnych odstępach. Specjalny wskaźnik wskazuje kolejno kostki. Zadanie osoby badanej polega na powtórzeniu kolejności wskazywania kostek – musi wskazać je powtórnie, używając pióra świetlnego. Jeżeli badany odtworzy kilka sekwencji właściwie, liczba wskazywanych przy jednym zadaniu kostek wzrośnie. Po trzech kolejnych nieudanych próbach odtworzenia sekwencji test kończy się. Test mierzy dwie zmienne: bezpośrednią rozpiętość pamięci blokowej oraz rozpiętość blokową supra, będącą odzwierciedleniem potencjału uczenia się wizualno-przestrzennego (Klasik, Czech, 2006).

Poziom lęku mierzono za pomocą testu STAI. *Polski Inwentarz Stanu i Cechy Lęku* jest adaptacją amerykańskiego testu *State Traite 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 (1973), a stosowana później przez innych badaczy (por. Chlewiński, Grzywa, 1983, 1984a, 1984b; Klasik, 2005) jest metodą badającą mechanizmy transformacji pojęcia. Pozwala 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 odtworzenie pojęć na podstawie własnych rysunków (piktogramów). Ocenie poddaje się 3 testowane cechy:

- poziom uogólnienia pojęcia w piktogramie,
- adekwatność pojęć do rysowanego piktogramu,
- przypominanie.

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 zastosowano kwestionariusz MMPI-2, będący polską adaptacją 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”. Wynik daje 10 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 histerycznej. 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 paranooidalnych. Jest wrażliwa na lęk, idee prześladowcze, nadmierną wrażliwość i podejrzliwość, ukrytą wrogość wobec otoczenia.
- Skala 7 – *Psychastenia* 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 etycznych³.

³ Kopia dokumentu zamieszczona została w Aneksie.

ROZDZIAŁ 6.

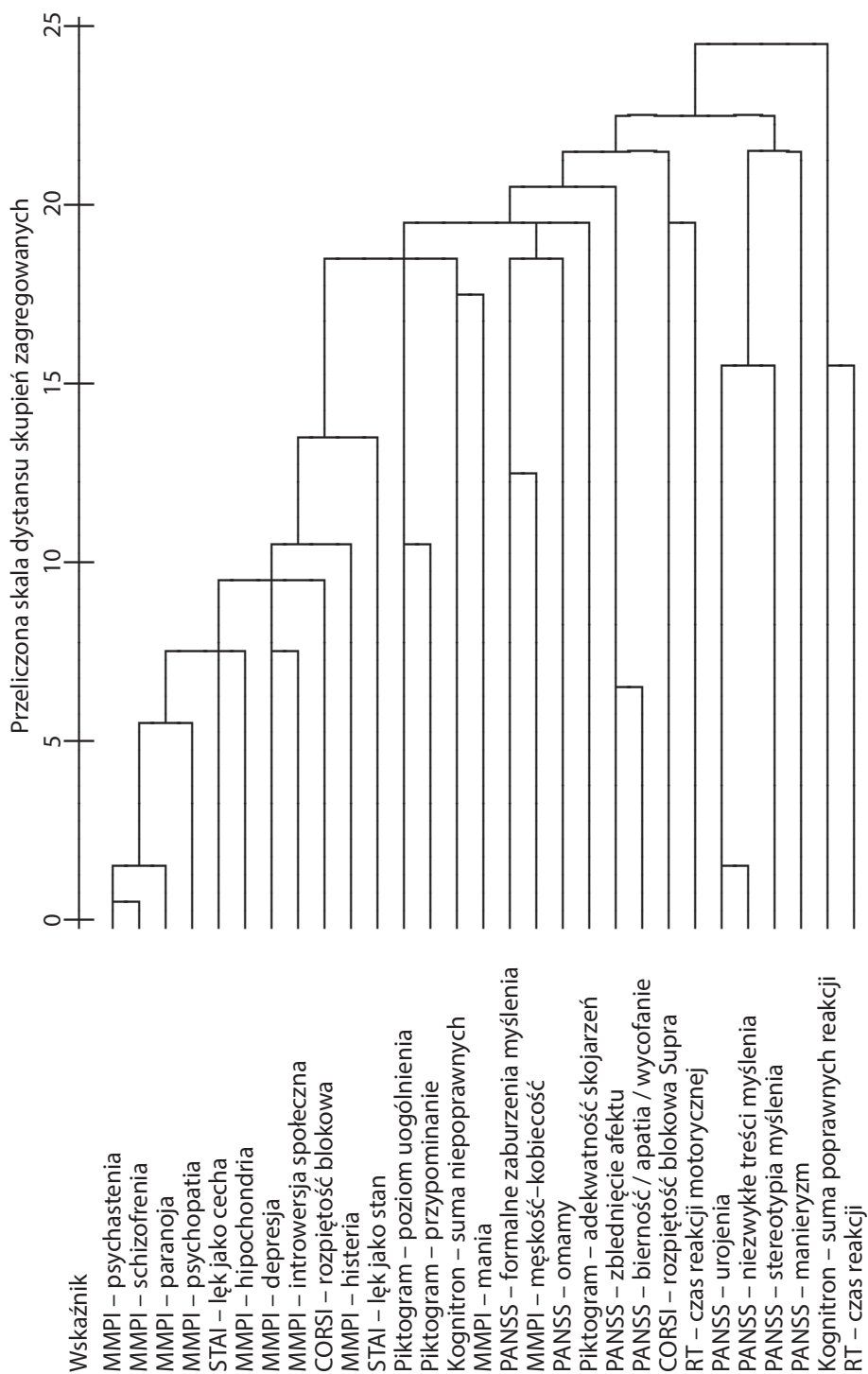
WYNIKI BADAŃ, ICH ANALIZA I INTERPRETACJA

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

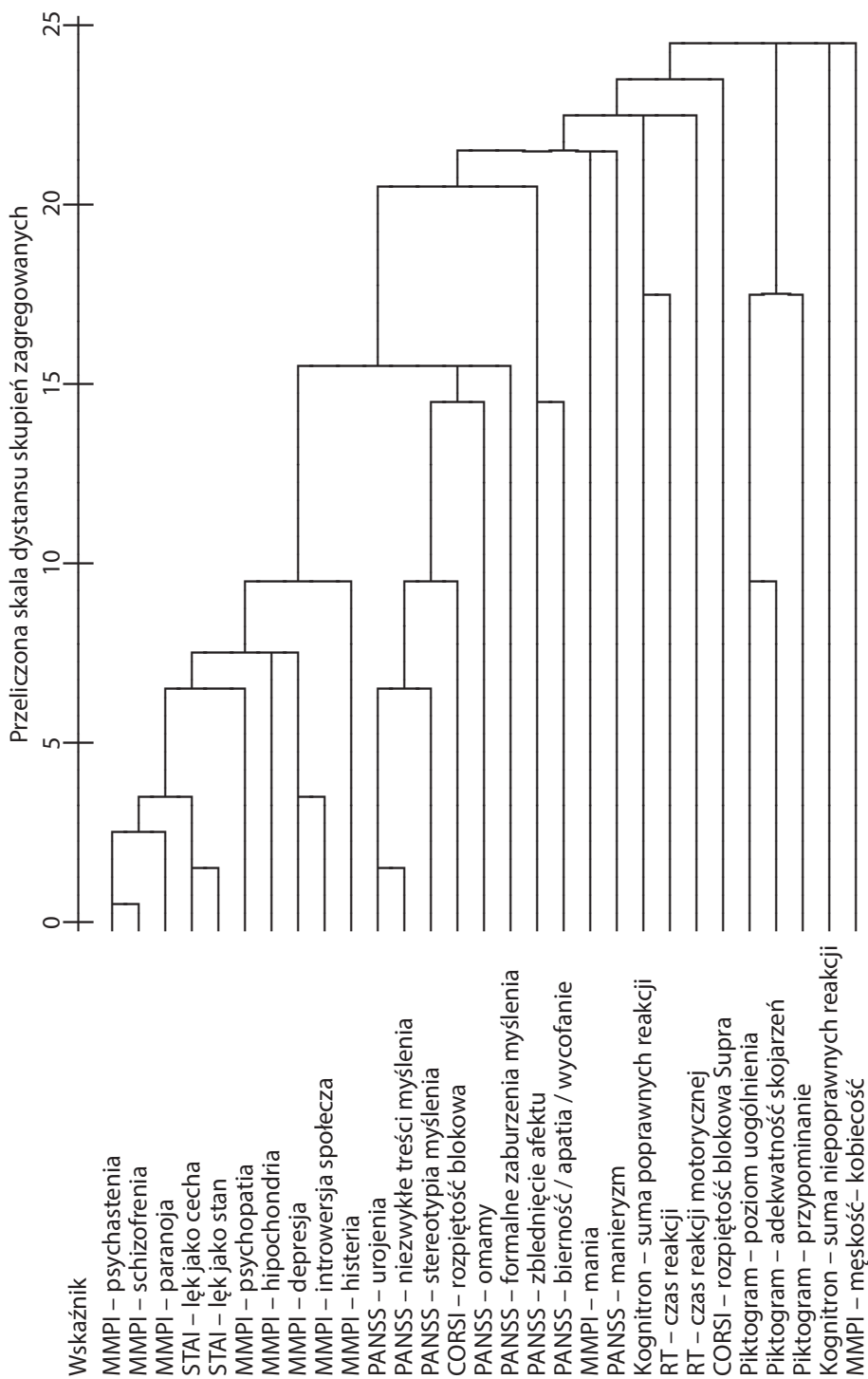
6.1. ANALIZA SKUPIEŃ

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

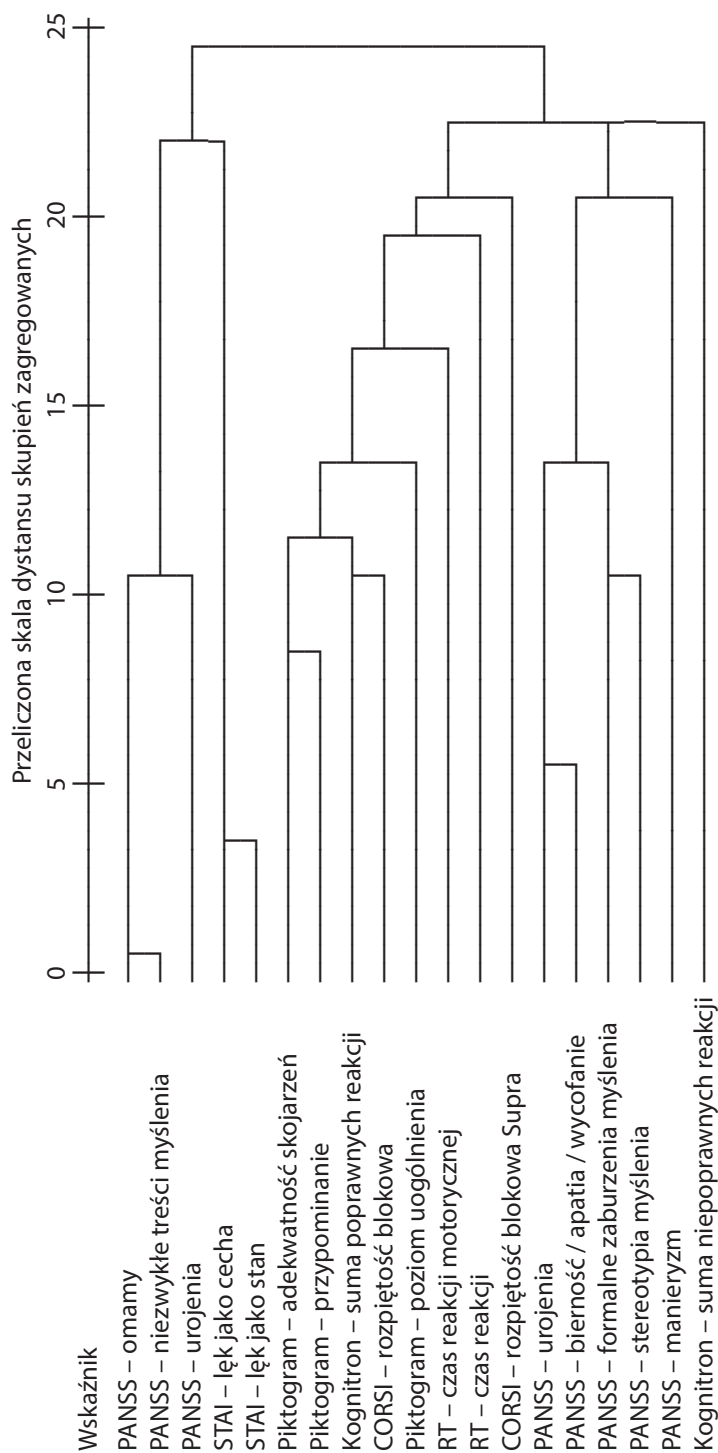
W grupie eksperymentalnej wraz z przeprowadzoną terapią zmieniło się powiązanie pomiędzy skalami lęku. Lęk mierzony jako stan oraz lęk jako cecha przed terapią były wskaźnikami od siebie względnie odległymi. Po terapii utworzyły jedno skupienie, w następnej kolejności łącząc się ze skupionymi skalami *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.



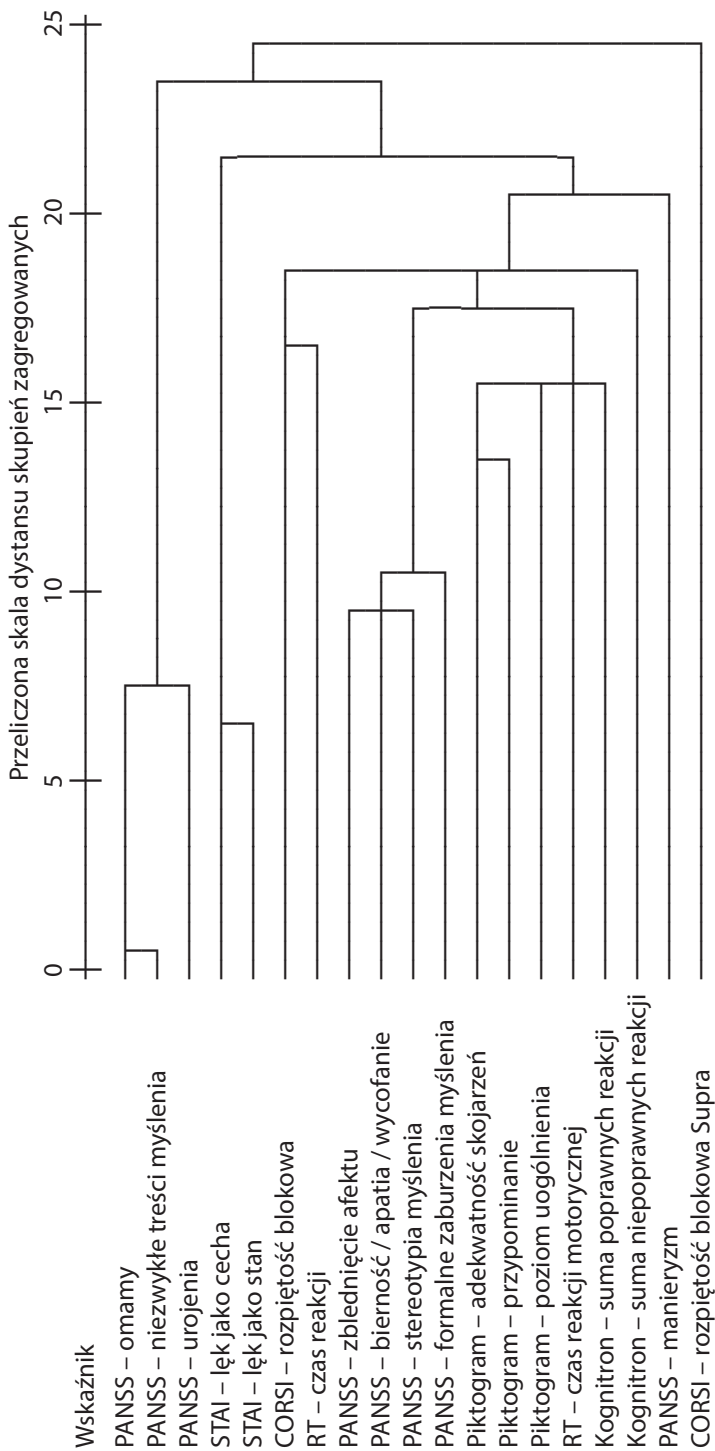
Rysunek 6.1. Drzewo skupień wskaźników mierzonych u pacjentów grupy eksperymentalnej, pretest.



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.

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). Wystąpiły znikome różnice w opisywanych skupieniach między pretestem a retestem. Skupienia te nie są zaszkodzeniem, stanowią 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 między pretestem a retestem. W grupie eksperymentalnej pojawiła się wyraźna zmiana dotycząca spójności lęku jako cechy oraz lęku jako aktualnego stanu. W grupie kontrolnej nie odnotowano istotnych odmienności. Występowanie drobnych zmian należy uznać za wpływ zmiennych zakłócających.

6.2. WPŁYW TERAPII NEUROFEEDBACK NA FUNKCJE POZNAWCZE

6.2.1. Zmiany funkcjonowania uwagi

Funkcjonowanie uwagi mierzono za pomocą testu COGNITRONE. Dzięki zastosowaniu tego narzędzia badacz ustala dwa podstawowe wskaźniki:

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

Do analizy istotności różnic użyto 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 <i>t-Studenta</i>			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	56,20				

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

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%. Dokonując analizy 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				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,05$

Analizę statystyczną istotności różnic między 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.

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

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				

$N_1 = 30, N_2 = 30, p < 0,05$

6.2.2. Zmiany funkcjonowania pamięci krótkotrwałej

Funkcjonowanie pamięci mierzono testem CORSI. Wyniki tego testu w grupie eksperymentalnej oraz analizę istotności różnic przeprowadzoną 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 Chi^2 . Różnice zarówno bezpośredniej blokowej rozpiętości pamięci, jak i rozpiętości blokowej supra nie są zatem 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				

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

U pacjentów należących do grupy kontrolnej 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, z wyjątkiem badań prowadzonych na bardzo 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				
	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 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				
	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 między grupą eksperymentalną a kontrolną. Wykazano brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami. Różnica w zakresie bezpośredniej blokowej rozpiętości mierzonej w reteście – pomimo znaczącej różnicy śred-

nich arytmetycznych – jest statystycznie nieistotna. W zakresie mierzonej zmiennej grupy pozostają homogenne, choć w grupie kontrolnej stwierdzono poprawę funkcjonowania pamięci krótkotrwałej.

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 mierzono za pomocą dwóch wymiarów metody piktogramu – poziomu uogólnienia oraz adekwatności skojarzeń. Oba wymiary oceniali sędziowie kompetentni, używając 4-stopniowej skali (od 0 do 3), w której niższy wynik oznacza sprawniejszą funkcję myślenia. Istotność różnic uzyskanych wyników analizowano za pomocą statystyki *Chi*-kwadrat. Ponieważ przy 30-osobowej grupie pacjentów klinicznych w tabelach licznosci często występowało 0, zredukowano stopnie skali, tworząc tabele czteropolowe.

Analizę istotności różnic między pretestem a retestem w grupie eksperymentalnej prezentują tabele 6.7. i 6.8. (licznosci) oraz 6.9. (statystyka *Chi*-kwadrat). Wśród pacjentów uczestniczących w terapii – jak wynika z uzyskanych danych – w reteście 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

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 pokazują wyniki zestawione w tabeli 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	nie
	metoda piktogramu – adekwatność skojarzeń, retest				

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

Podobną analizę przeprowadzono w grupie kontrolnej. Przedstawiono ją w tabelach 6.10., 6.11. (liczności) oraz 6.12. (statystyka *Chi-kwadrat*). U pacjentów nieuczestniczących w terapii *neurofeedback* nastąpiły znikome zmiany w zakresie poziomu uogólniania, a poziom adekwatności skojarzeń pozostał bez zmian.

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

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				

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

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 (tabele 6.15., 6.16., 6.17.).

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

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	metoda piktogramu – poziom uogólnienia, pretest grupy eksperymentalnej	2,77	1	3,84	nie
	metoda piktogramu – poziom uogólnienia, pretest grupy kontrolnej				
	metoda piktogramu – adekwatność skojarzeń, pretest grupy eksperymentalnej	2,09	1	3,84	nie
	metoda piktogramu – adekwatność skojarzeń, pretest grupy kontrolnej				
	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				

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

Należy podkreślić kierunek zmian w zakresie funkcji myślenia, pozostający pod wpływem przeprowadzonej terapii *neurofeedback*. Nieistotnej statystycznie, jednak zauważalnej poprawie w grupie eksperymentalnej towarzyszył brak zmian w grupie kontrolnej, co spowodowało wystąpienie po terapii istotnych statystycznie różnic między grupami (doprowadziło do utraty ich homogenności). Terapia przeprowadzona została w wymiarze niezwykle ograniczonym – 40 sesji terapeutycznych to niewiele. Ta liczba sesji proponowana jest zwykle pacjentom w pełni zdrowym, pragnącym jedynie sprawniejszej pracy mózgu. Można się zatem spodziewać – na podstawie zauważonego trendu – 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, stosując obserwację kliniczną, przeprowadzaną za pomocą 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 grupy kontrolnej wyjściowo nie doświadczały objawów wytwórczych lub objawy te wystąpiły u nich w sposób minimalny¹. Założono, że objawy nie pojawią się w trakcie terapii, jednak – zgodnie z mechanizmem zaburzeń poznawczych w schizofrenii – zdecydowano się kontrolować również tę zmienną.

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

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				

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

¹ Zgodnie z kryteriami Nancy Andreasen (2006) remisja schizofrenii związana jest m.in. z utrzymaniem urojeń w stopniu nieprzekraczającym trzech punktów wymiaru P3 skali PANSS. Por. rozdział 5.1.

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

Różnice w preteście – co ukazuje porównanie grup – są znikome (tabela 6.21.), z kolei w reteście brak jakichkolwiek różnic (tabela 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 χ^2 , zamieszczona w tabeli 6.23. Badania potwierdziły postawioną hipotezę. W zakresie percepcji nie zaobserwowano istotnych zmian zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i w grupie 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 lęk 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 *p* okazało się niższe od 0,05, nastąpiło zatem istotne statystycznie obniżenie poziomu lęku, pojmowanego zarówno jako stan, jak i jako cecha pacjentów grupy eksperymentalnej.

Z kolei w grupie kontrolnej nie stwierdzono żadnej istotnej statystycznej zmiany. Jak pokazuje tabela 6.25., u pacjentów, którzy nie brali udziału w terapii, doszło do nieznacznego obniżenia lęku mierzonego jako stan

oraz nieznacznego podwyższenia lęku rozumianego jako cecha. Zmiany te są niewielkie i nieistotne statystycznie ($p > 0,05$).

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				

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

Porównanie grup ukazuje ich homogenność w preteście – w zakresie lęku zarówno jako cechy, jak i stanu. W grupie eksperymentalnej doszło do wyraźnej zmiany poziomu lęku jako cechy. W retestie 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	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				
	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				

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

Podsumowując, w grupie eksperymentalnej poziom lęku – rozumiane go zarówno jako cecha, jak i jako stan – obniżył się w sposób istotny statystycznie, a w grupie kontrolnej 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. Smyk, Smyk, 2008; Tyl, Tylová, 2005) 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 nieświadomym². U badanych pacjentów biorących udział w terapii *neurofeedback* nastąpiła wyraźna poprawa funkcji uwagi³, 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 sprzyja również osłabieniu stosowanych przez system mechanizmów obronnych (chroniących spójność wewnętrzną i uporządkowanie systemu)⁴, z czego wynika obniżenie poziomu lęku rozumianego jako cecha.

6.4. WPŁYW TERAPII NEUROFEEDBACK NA OBRAZ KLINICZNY SCHIZOFRENII PARANOIDALNEJ

Na potrzeby przeprowadzonych badań obraz kliniczny schizofrenii paranoidalnej wyznaczany jest przez następujące wskaźniki⁵:

- zaburzenia uwagi mierzone testem COGNITRONE,
- zaburzenia pamięci mierzone testem CORSI,
- zaburzenia myślenia mierzone metodą piktogramu,

² Por. rozdział 2.6.

³ Por. rozdział 6.2.1.

⁴ Por. rozdział 6.4.

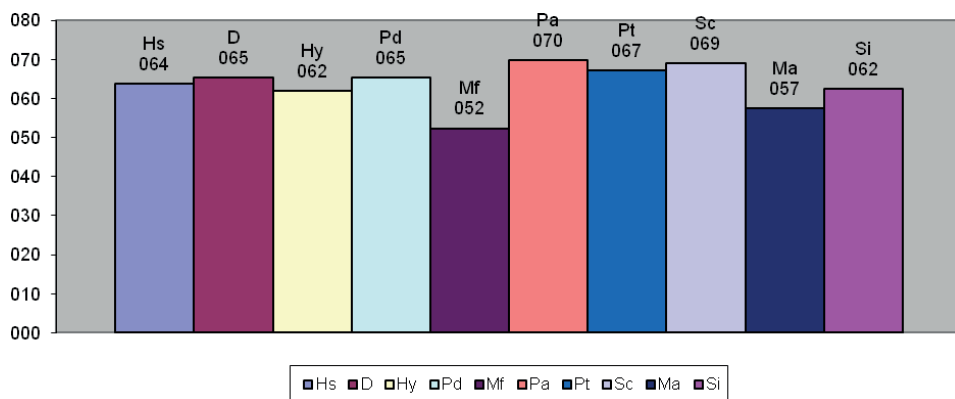
⁵ Por. rozdział 4.3.

- zaburzenia postrzegania weryfikowane obserwacją kliniczną oraz skalą PANSS,
- poziom lęku jako cechy oraz jako stanu, mierzony testem STAI Spielbergera,
- pomiar stopnia dysfunkcji osobowości za pomocą testu MMPI-2.

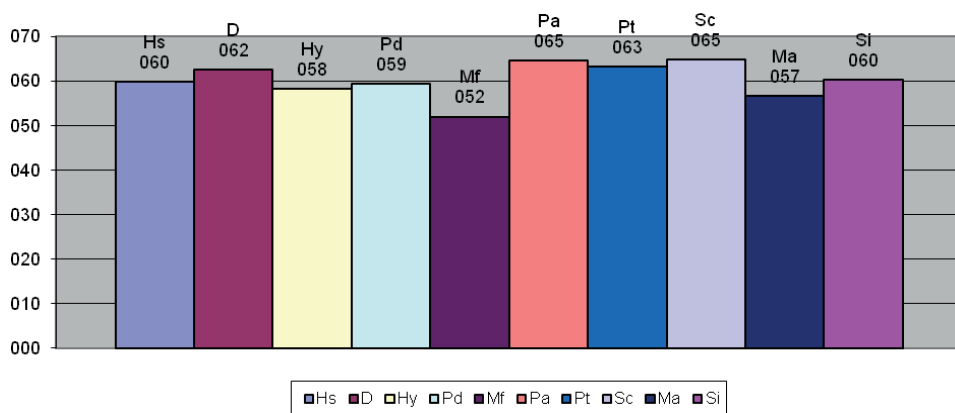
Jak wykazano w rozdziale 6.2.1., terapia *neurofeedback* zastosowana u osób chorych na schizofrenię paranoidalną poprawia sprawność uwagi w zakresie jej podstawowej funkcji, jaką jest selektywność. W rozdziale 6.2.2. udokumentowano brak wpływu przeprowadzonej terapii na procesy pamięci krótkotrwałej 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 wystąpienia istotnych różnic między grupami w retestie. Rozdział 6.2.4. zawiera analizę ukazującą brak istotnych zmian w zakresie procesów percepcji – zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i kontrolnej. W rozdziale 6.3. zaprezentowano wyraźne obniżenie – pod wpływem przeprowadzonej terapii *neurofeedback* – poziomu lęku jako cechy oraz jako stanu.

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 pretestie oraz w retestie. Warto podkreślić, że średnie wyniki dla grupy układają się w charakterystyczny dla pacjentów schizofrenicznych profil, stanowiący tzw. *dolinkę psychotyczną*, utworzoną przez trzy skale: *paranoi*, *psychastenii* oraz *schizofrenii*. W skalach tych pacjenci uzyskali najwyższe wyniki. Skala *psychastenii* okazała się niższa od skal *paranoi* i *schizofrenii*. Przed interwencją terapeutyczną kolejną pod względem nasilenia była skala *psychopatii*, mierząca – oprócz zachowań psychopatycznych – 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 (około 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 a 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 i 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				

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

W efekcie terapii zaszła istotna statystycznie zmiana w skalach *psychopatii*, *paranoi* oraz *schizofrenii*, czyli w trzech 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. Dla autora pewnym zaskoczeniem jest siła zmian w zakresie funkcjonowania osobowości, które zaszły pod wpływem zaledwie 40 sesji terapeutycznych. Czas trwania terapii – około 3,5 miesiąca – jest niezwykle krótki dla tak wyraźnych zmian osobowości. Zmian tych nie należy rozumieć jako przebudowy struktury osobowości, zachodzącej pod wpływem procesu psychoterapii długoterminowej, lecz jako osłabienie siły działania mechanizmów obronnych w istniejącej strukturze osobowości. Średni profil MMPI pacjentów pozostał podobny, utrzymały się również porównywalne 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 paranoidalnej⁶ zmiany te interpretuje się jako wtórne do poprawy funkcjonowania filtra uwagi selektywnej.

Poprawa ta 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, kiedy stają się mocniejsze, są zarazem bardziej elastyczne, półprzepuszczalne.

Poprawa funkcji uwagi selektywnej wzmacnia wcześniej rozmyte wewnętrzne granice systemu – między świadomym a nieświadomym. System funkcjonuje spójniej. Można założyć, że umożliwia to większe fenomenologiczne poczucie spójności, rozumienia siebie i świata⁷ oraz zdolność do kontroli własnych procesów psychicznych, a także zmniejsza siłę lęku dezintegracyjnego (por. Kępiński, 2007). Podwyższa się – wtórnie do poprawy funkcji uwagi – sprawność procesów myślenia. System poznawczy działa spójniej i efektywniej. W rezultacie obniża się ogólny poziom lęku, a to umożliwia zmniejszenie nasilenia mechanizmów obronnych, zmniejszenie patologii osobowości.

⁶ Por. rozdział 2.5.

⁷ Założenie to wymaga dalszych szczegółowych badań.

Przechodząc z języka kognitywistyki na język psychologii egzystencjalnej, należy stwierdzić, że poprawa funkcjonowania systemu poznawczego osoby cierpiącej na schizofrenię umożliwia jej lepszy kontakt ze światem oraz z sobą, mniej zaburzony przez mechanizmy obronne, które dotychczas silnie izolowały oraz zniekształcały fenomenologię osoby oraz obraz siebie, jaki chory 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 zwiększenie liczby sesji (intensywniejsza terapia) doprowadziłoby 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 stanowi bazę biofizyczną dla badanych funkcji psychicznych. Jest parametrem, na który bezpośrednio oddziałuje terapia *neurofeedback*. Pomiaru qEEG dokonano zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i w grupie kontrolnej – w każdym przypadku w 9 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 6 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 a retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej. Każdorazowo analizowane są wyniki w punkcie Cz oraz w punktach trenowanych – C4 oraz F3.

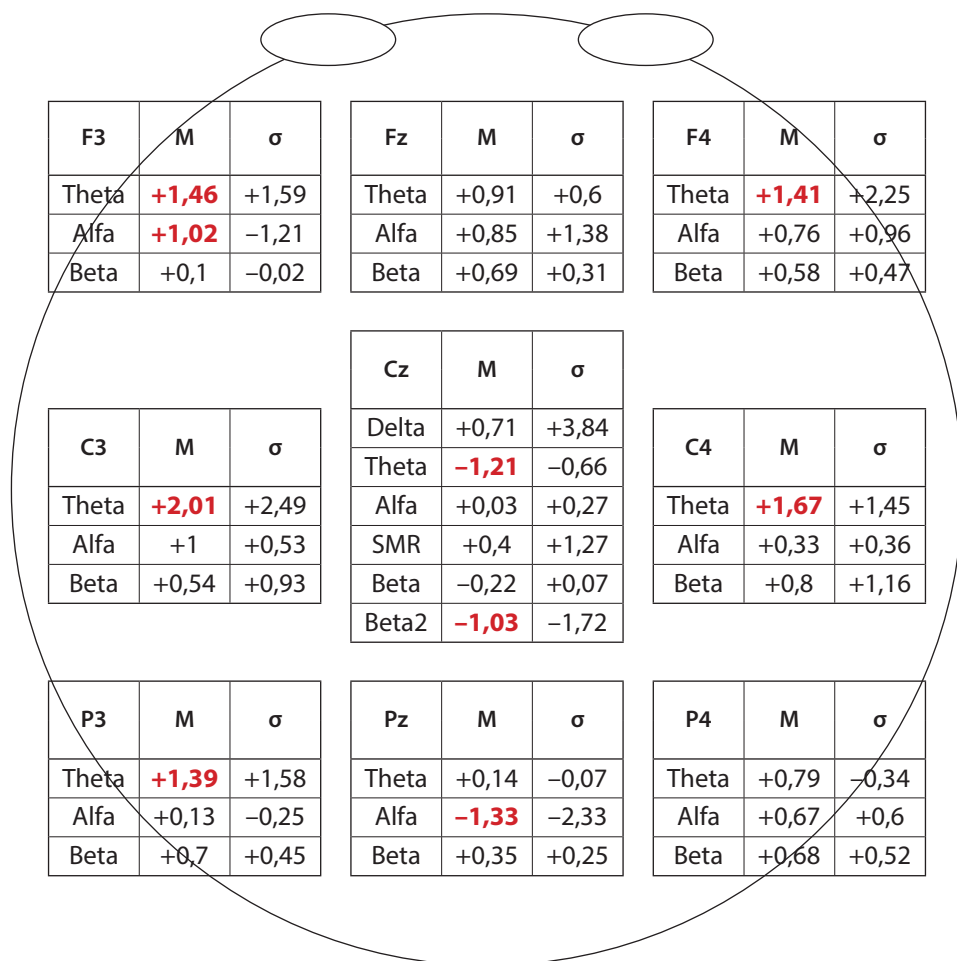
W wyniku terapii w punkcie Cz obniżyła się o 1,21 μV amplituda pasma Theta oraz o 1,03 μV amplituda pasma Beta2 przy zamkniętych oczach. Przy oczach otwartych o 4,1 μV osłabiono pasmo Delta, o 1,98 μV – pasmo The-

ta, 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 .

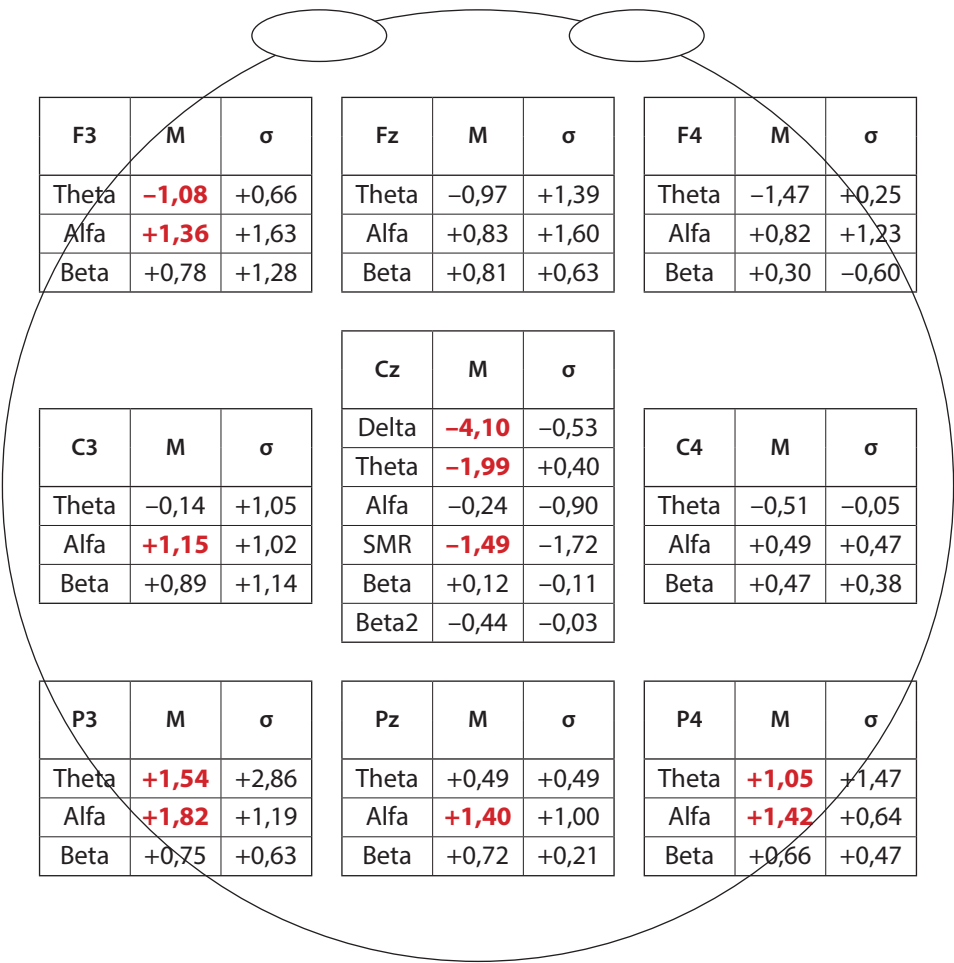
W punkcie C4 o 1,67 μV obniżyła się amplituda pasma Theta przy oczach zamkniętych. Przy oczach otwartych oraz podczas fiksacji wzroku mierzone zmiany są znikome. Z kolei w punkcie F3 przy oczach zamkniętych podwyższyły się amplitudy pasm Theta (o 1,46 μV) oraz Alfa (o 1,02 μV). Przy oczach otwartych 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 zaś ukazują przeciwny kierunek zmian. Natomiast obok, w punktach niepoddawanych treningowi, występują podobne lub silniejsze zmiany. Z kolei w grupie kontrolnej zaobserwowano niczym nieprovokowane zmiany, generalnie w kierunku obniżenia amplitudy qEEG.

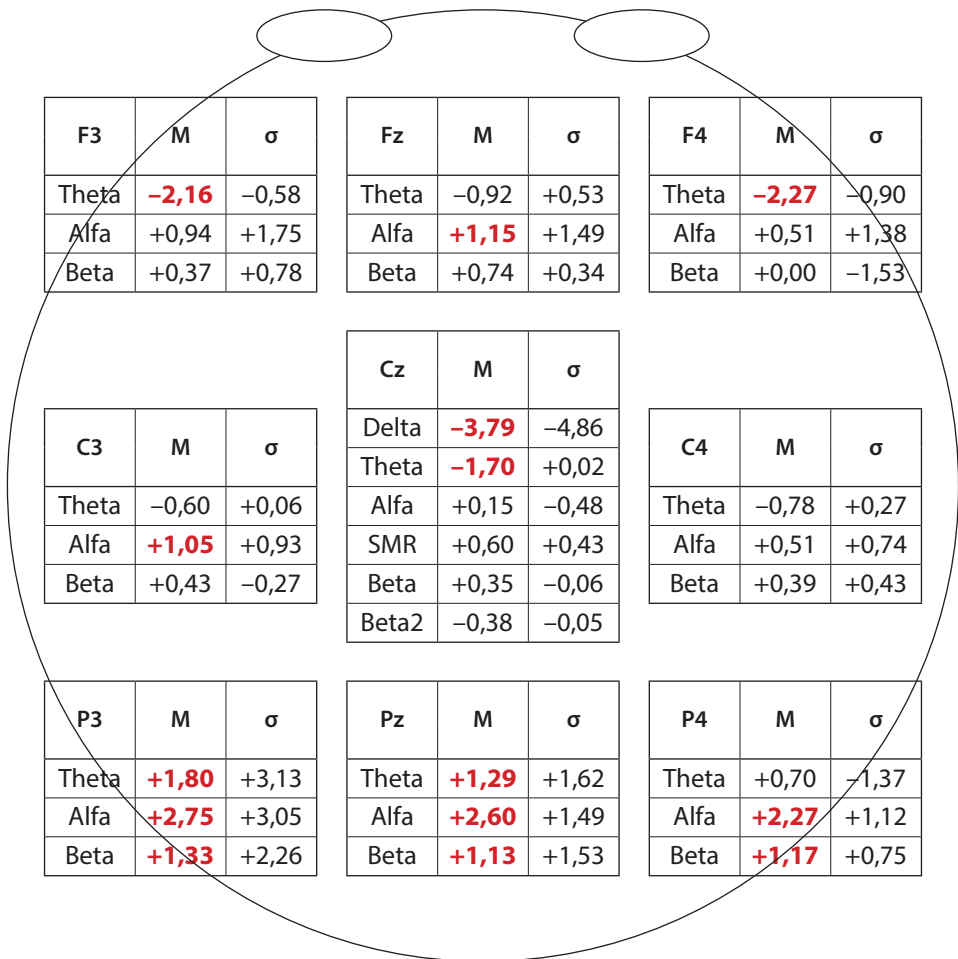
Należy przyjąć, że otrzymane wyniki nie nadają się do interpretacji. Prawdopodobnie jest to spowodowane, po pierwsze, ograniczeniem aparatury pomiarowej, która nie umożliwiła pomiaru jednoczesnego, po drugie – wystąpieniem zmiennych zakłócających, niemożliwych do kontrolowania w warunkach prowadzonego eksperymentu. Obraz qEEG pozostaje pod wpływem m.in. nastroju, zmęczenia organizmu, stresu. Grupa 30-osobowa jest zbyt mała, 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*.



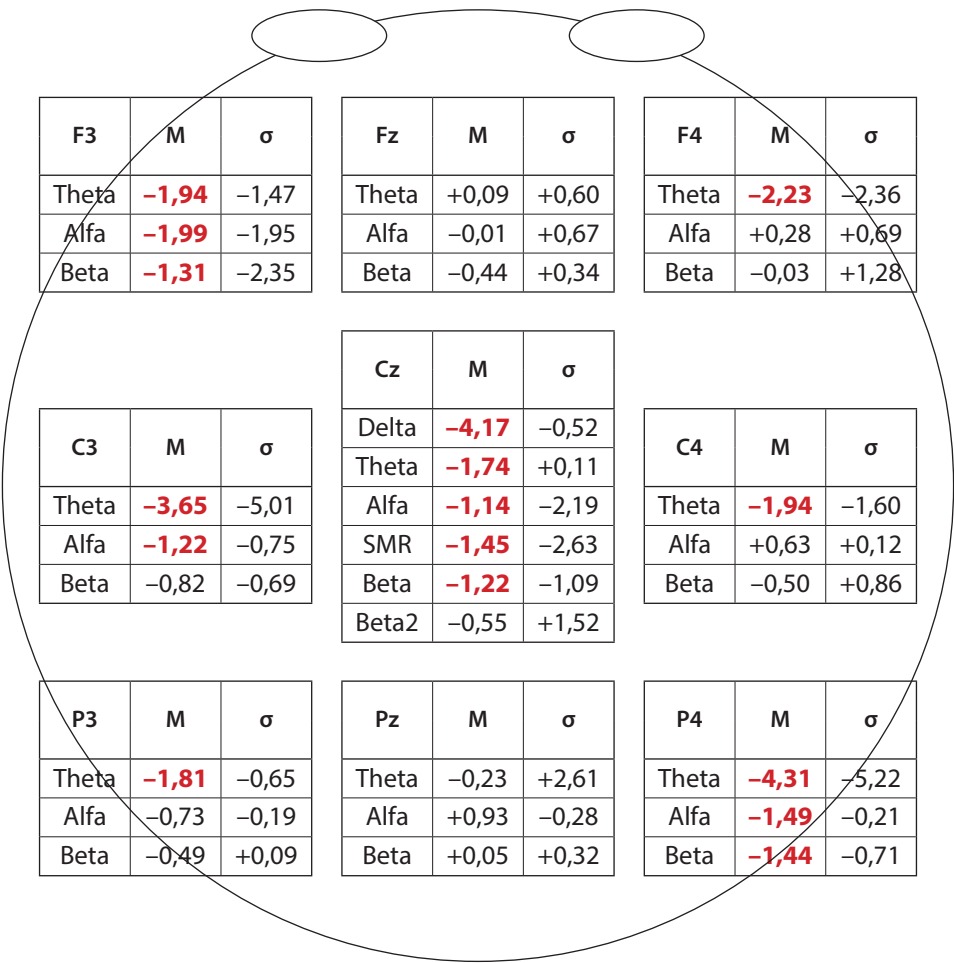
Rysunek 6.7. Różnice między pretestem a retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej przy oczach zamkniętych. Wyniki podano w mikrowoltach.



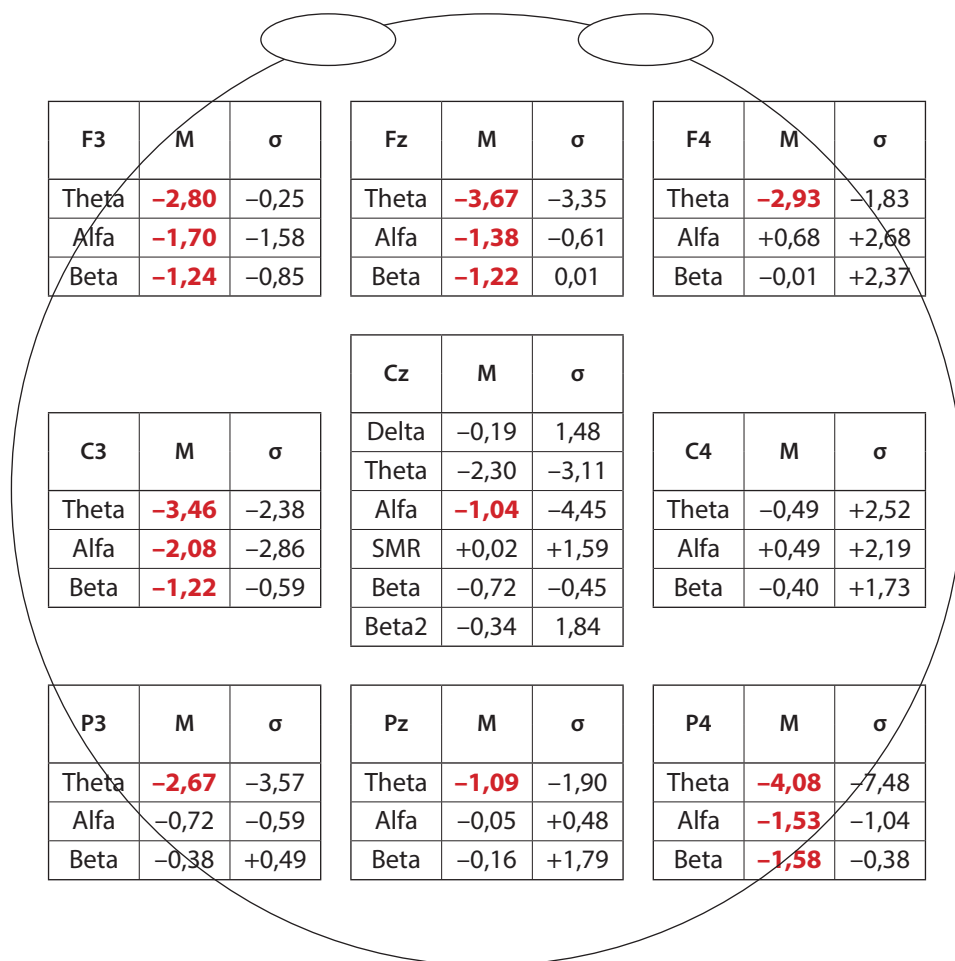
Rysunek 6.8. Różnice między pretestem a retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej przy oczach otwartych. Wyniki podano w mikrowoltach.



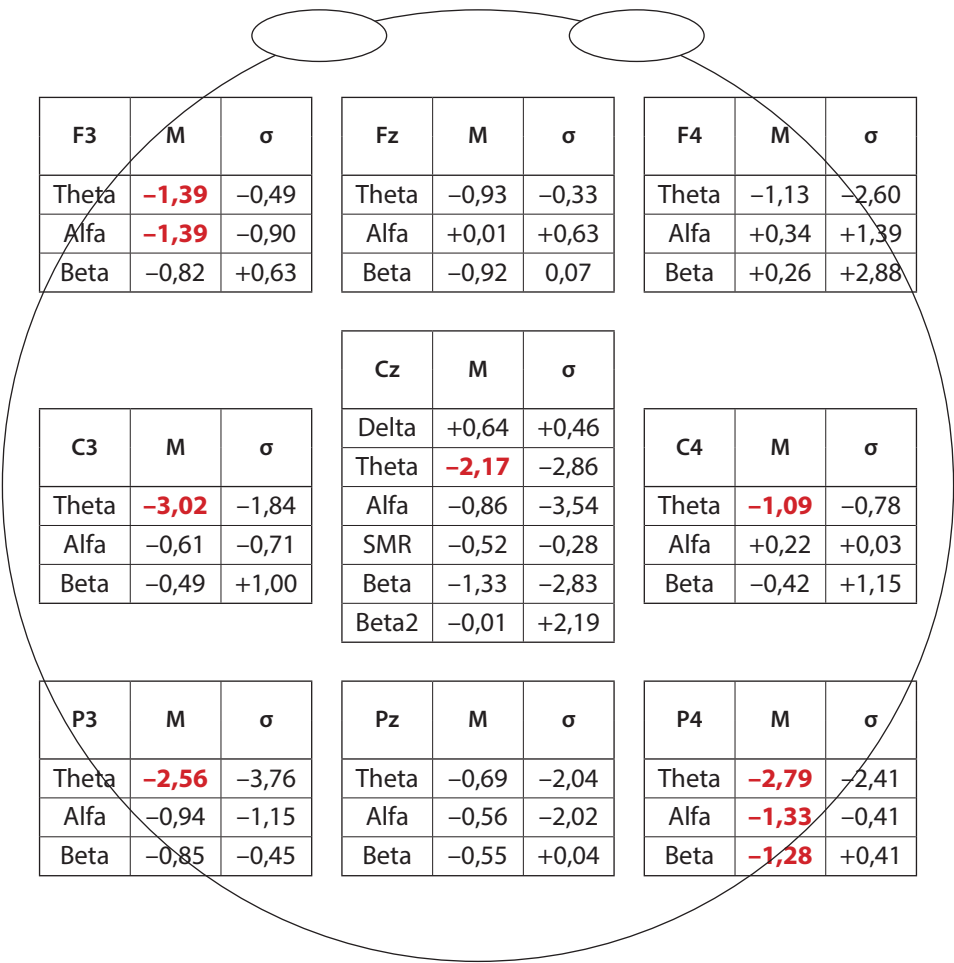
Rysunek 6.9. Różnice między pretestem a retestem średnich wyników pomiarów w grupie eksperymentalnej przy fiksacji wzroku. Wyniki podano w mikrowoltach



Rysunek 6.10. Różnice między pretestem a retestem średnich wyników pomiarów w grupie kontrolnej przy oczach zamkniętych. Wyniki podano w mikrowoltach.



Rysunek 6.11. Różnice między pretestem a retestem średnich wyników pomiarów w grupie kontrolnej przy oczach otwartych. Wyniki podano w mikrowoltach.



Rysunek 6.12. Różnice między pretestem a retestem średnich wyników pomiarów w grupie kontrolnej przy fiksacji wzroku. Wyniki podano w mikrowoltach.

6.6. DYSKUSJA I WNIOSKI

6.6.1. Dyskusja

Przeprowadzone badania poszerzają stan wiedzy dotyczący możliwości zastosowania terapii *neurofeedback* w pracy z pacjentami cierpiącymi na schizofrenię⁸. 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 Gruzeliera. Jednak zastosowanie intensywniejszego (dłuższego) treningu oraz oddziaływanie na punkty C4 i F3 pokazało, że możliwa jest nie tylko kontrola rytmu EEG, ale również realna poprawa funkcji uwagi, połączona z obniżeniem poziomu lęku. Może to spowodować również zmianę funkcjonowania procesów myślenia oraz modyfikację funkcjonowania systemu osobowości.

Na podstawie przeprowadzonych badań nie ustalono, jak trwała jest poprawa obrazu klinicznego pacjentów osiągnięta dzięki terapii *neurofeedback*. By odpowiedzieć na to pytanie, konieczne jest prowadzenie badań podłużnych.

Opisane wyniki badań różnią się od wyników uzyskanych przez Mosiołek i Łożę (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 na poziomie obserwowalnego symptomu, poszerza możliwości i precyzję pomiaru zmiennej, jaką jest obraz kliniczny, oraz poszczególnych jej składników. W efekcie można zauważyć zależność pomiędzy funkcjonowaniem poznawczym a obrazem klinicznym. Zależność ta nie jest prostą korelacją, ale raczej łańcuchem zależności.

⁸ Por. rozdział 3.2.

Syntetyczne zestawienie wyników uzyskanych przez Mosiołek i Łożę oraz badań autora może prowadzić do istotnych wniosków. W przywołanych badaniach (Mosiołek, Łoża, 2004) wykazano brak korelacji pomiędzy jednorazowym pomiarem testami neurokognitywnymi a wynikami skali PANSS. Może to świadczyć o tym, 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. Prawdopodobnie – 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 wewnętrznych⁹. 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 choroby i utrzymującą się w okresie poprawy objawowej. Sprawność pamięci operacyjnej w nieznacznym stopniu poprawiają niektóre neuroleptyki atypowe, jednak zależy ona bardziej od wieku zachorowania pacjenta oraz długości trwania procesu schizofrenicznego niż od oddziaływania terapeutycznego czy rehabilitacyjnego.

W rezultacie przeprowadzonych badań uzyskano bardzo mocne i jednoznaczne wyniki. Poprawa selektywności uwagi zaszła na poziomie ufności 99,99%. Wynikającą z niej poprawę funkcjonowania pacjentów w zakresie pozostałych zmiennych spójnie ukazują wyniki zgromadzone poprzez zastosowanie różnych technik diagnostycznych. W literaturze trudno zna-

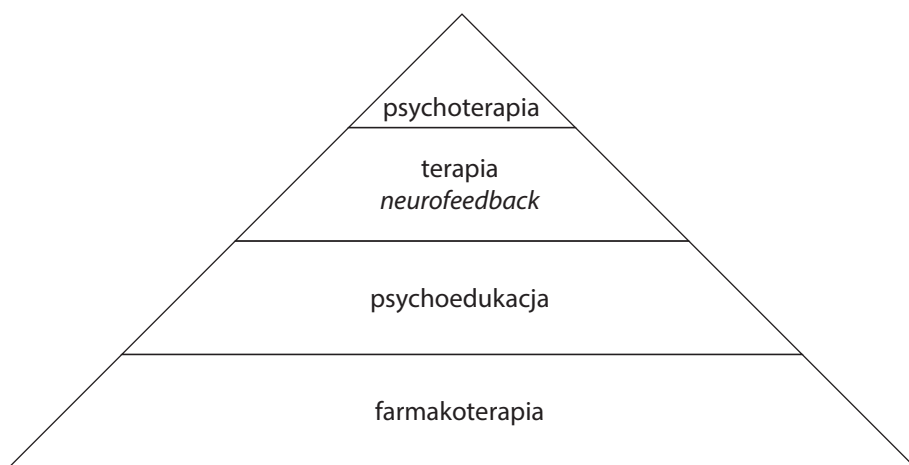
⁹ Por. rozdział 6.4.

leżć opis badań równie jednoznacznie wykazujących skuteczność oddziaływania terapeutycznego.

Przeprowadzone badania zobowiązują do postawienia następujących wniosków praktycznych:

1. W proces terapii pacjentów chorujących na schizofrenię paranoidalną warto włączyć intensywny trening uwagi, np. bardzo skuteczną w tej sytuacji terapię *neurofeedback*.
2. 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. Farmakoterapia jest formą podstawową i konieczną z uwagi na skuteczność, względnie krótki czas (w porównaniu z pozostałymi opisywanymi metodami terapeutycznymi) od rozpoczęcia terapii do pojawienia się efektów, a także fakt, że wymaga ona jedynie podstawowej motywacji pacjenta. Do oddziaływań podstawowych należy również psychoedukacja. Ma ona na celu przekazanie pacjentom zasadniczych informacji o chorobie oraz nauczanie ich 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. Laing, 2004; Murzyn, Mielimąka, Müldner-Nieckowski, 2010). 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. 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 (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 sposo-

by 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* nie wpływa na procesy pamięci krótkotrwałej pacjentów chorych na schizofrenię.
3. Terapia *neurofeedback* wpływa na poprawę 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, ale jednak wyraźne i wyznaczające trend, który doprowadził do utraty homogenności, do istotnych statystycznie różnic między grupą eksperymentalną i kontrolną w re-teście. 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 ich procesy percepcji.
5. Terapia *neurofeedback* wyraźnie modyfikuje obraz kliniczny leczonych pacjentów osób chorych na schizofrenię poprzez:
 - silną poprawę procesów uwagi selektywnej,
 - wzmocnienie sprawności procesów myślenia,
 - znaczące obniżenie poziomu lęku pacjentów – jako cechy oraz jako stanu,
 - obniżenie nasilenia psychotycznych mechanizmów obronnych i poprawienie funkcjonowania systemu osobowości.
6. Terapię *neurofeedback* należy uznać za skuteczną metodę rehabilitacji funkcji poznawczych w leczeniu schizofrenii paranoidalnej. Skuteczny jest protokół treningu, zakładający:
 - minimum 15 sesji w punkcie C4 w celu wzmocnienia pasma SMR – nauka relaksacji oraz hamowanie aktywności prawej półkuli jako pierwszy krok w terapii,
 - minimum 25 sesji w punkcie F3 w celu wzmocnienia pasma Bety oraz hamowanie pasma Thety – aktywizacja lewego płata czołowego.

BIBLIOGRAFIA

- Aftanas, L.I., Golosheikine, 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(1), 57–60.
- Allanson, J., Fairclough, S.H. (2004). A research agenda for physiological computing. *Interacting with Computers*, 16, 857–878.
- Andreasen, N.C. (2006). Standardized remission criteria in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113(2), 81.
- Andreasen, N.C., Olsen, S. (1982). Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. *Archives of General Psychiatry*, 39(7), 789–794.
- Andreasen, N.C., Ehrhardt, J.C., Swayze, V.W., Allinger, R.J., Yuh, W.T.C., Cohen, G., Ziebell, S. (1990). Magnetic resonance imaging of the brain in schizophrenic. *Archives of General Psychiatry*, 47(1).
- Benes, F.M., Tamminga, C.A. (2002). Neurobiology of schizophrenia. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (eds.), *Psychiatry as a neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
- Bilikiewicz, A. (2001). Psychozy schizofreniczne. W: A. Bilikiewicz (red.), *Psychiatria*. Warszawa: PZWL.
- Bilikiewicz, A., Strzyżewski, W. (red.). (2001). *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: PZWL.
- Bilikiewicz, T. (1989). *Psychiatria kliniczna*. Warszawa: PZWL.
- Borkowska, A. (2005). *Zaburzenia funkcji poznawczych w chorobach psychicznych*. Kraków: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne.
- Borkowska, A. (2006). Neuropsychologiczne i neurobiologiczne aspekty pamięci operacyjnej. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 1(1), 31–42.
- Borkowska, A. (2012). *Zaburzenia funkcji poznawczych w schizofrenii*. Kraków: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne.
- Breuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenics*. New York: Universities Press.

- Breuler, E. (1972). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin: Springer.
- Brzeziński, J. (1999). *Metodologia badań psychologicznych*. Warszawa: PWN.
- Chlewiński, Z. (1971). Ogólny schemat uwagi. *Roczniki Filozoficzne*, 19, 89–100.
- 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.
- Chlewiński, Z., Grzywa, A. (1984a). Analiza błędów w transformacji pojęć abstrakcyjnych u chorych na schizofrenię paranoidalną. *Psychiatria Polska*, 18(4), 333–338.
- Chlewiński, Z., Grzywa, A. (1984b). Związek przetwarzania informacji z pamięcią krótko- i długotrwałą u chorych na schizofrenię paranoidalną. *Psychiatria Polska*, 17(3), 219–224.
- Chlewiński, Z., Grzywa, A. (1986). Sekwencyjne przetwarzanie sygnałów werbalnych i wizualnych u chorych na schizofrenię paranoidalną. *Studia Psychologiczne*, 25, 77–109.
- 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*, 7(5).
- 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(1), 19–29.
- 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.
- Coburn, K.L., Lauterbach, E.C., Boutros, N.N., Black, K.J., Arciniegas, D.B., Coffey, C.E., (2006). The value of quantitative electroencephalography in clinical psychiatry: a report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 18(4).
- 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(6), 408–414.
- Cooper, N.R., Croft, R.J., Dominey, S.J.J., Burgess, A.P., Gruzelier, 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(1), 65–74.
- Crow, T.J. (1980). Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *The British Journal of Psychiatry*, 137, 383–386.
- Czabała, Cz. (2000). Podstawowe zaburzenia psychiczne. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T 3. Gdańsk: GWP.

- Członkowska, A., Sarzyńska-Długosz, I. (2002). Cele neurorehabilitacji. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 52(36), Suplement 1, 23–31.
- Davidson, R.J. (2004). What does the prefrontal cortex “do” in affect: prespectives on frontal EEG asymetry research. *Biological Psychology*, 67(1–2), 219–233.
- 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.
- 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*, 12(18).
- Egner, T., Strawson, E., Gruzelier, J.H. (2002). EEG Signature and phenomenology of alpha/theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4).
- Egner, T., Zech, T.F., Gruzelier, J.H. (2004). The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram. *Clinical Neurophysiology*, 115(11), 2452–2460.
- Eliade, M. (2001). *Szamanizm i archaiczne techniki ekstazy*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Faber, J. (2001). *Elektroencefalografie a psychofyziologie*. Praha: ISV nakladateství.
- Fahrion, S.L., Walters, E.D., Coyne, L., Allen, T. (1992). Alternation in EEG amplitude, personality factors, and brain electrical mapping after alpha-theta brain-wave training: a controlled case study of an alcoholic in recovery. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16(3).
- Falkowski, A., Maruszewski, T., Nęcka, E. (2008). Procesy poznawcze. W: J. Strelau, D. Doliński (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T. 1. Gdańsk: GWP.
- Feinberg, I. (1982–1983). Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *Journal of Psychiatric Research*, 17(4), 319–334.
- Friston, K.J. (1999). Schizophrenia and the disconnection hypothesis. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 395, 68–79.
- 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*, 28(1).
- Galderisi, S., Maj, M., Mucci, A., Bucci, P., Kemali, D., (1994). QEEG alpha 1 changes after a single dose of high-potency neuruleptics as a predictor of short-term response to treatment in schizophrenic patients. *Biological Psychiatry*, 35(6), 367–374.
- 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.

- Goldstein, K., Scheerer, M. (1941). Abstract and concrete behaviour; an experimental study with special test. *Psychological Monographs*, 53(2).
- Graap, K., Freides, D. (1998). Regarding the database for the Peniston alpha-theta EEG biofeedback protocol. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 23(4).
- Gruzelier, J. (2000). Self regulation of electrocortical activity in schizophrenia and schizotypy: a review. *Clinical Electroencephalography*, 31(1).
- Gruzelier, J., Hardman, E., Wild, J., Zaman, R. (1999). Learned control of slow potential interhemispheric asymmetry in schizophrenia. *International Journal of Psychophysiology*, 34(3), 341–348.
- Gruzelier, J.H. (2003). Theory, methods and new directions in the psychophysiology of the schizophrenic process and schizotypy. *International Journal of Psychophysiology*, 48(2), 221–245.
- Gruzelier, J.H., Galderisi, S., Werner, S. (2002). Neurophysiological research in psychiatry. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (eds.), *Psychiatry as a neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
- Haarmann, H.J., Cameron, K.A. (2005). Active maintenance of sentence meaning in working memory: evidence from EEG coherences. *International Journal of Psychophysiology*, 57(2), 115–128.
- 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(2–3), 117–120.
- Harrison, P.J. (1999). The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. *Brain*, 122(4), 593–624.
- Henriques, J.B., Davidson, R.J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 535–545.
- Herrmann, Ch.S., Knight, R.T. (2001). Mechanisms of human attention: event-related potentials and oscillations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25(6), 465–476.
- Hintze, B., Wciórka, J., Borkowska A. (2007). Zaburzenia pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych u chorych na schizofrenię w okresie częściowej remisji objawów psychopatologicznych. *Psychiatria*, 4(2), 45–52.
- Hughes, J.R., Roy, J.E. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 11(2).
- Jagiello, A. (2004). Opętanie i opętani: duszpasterski punkt widzenia. *Wiadomości Psychiatryczne*, 7(3).
- Jakubik, A. (2003). *Zaburzenia osobowości*. Warszawa: PZWL.
- Jakubik, A., Klasik, A., Jaśkiewicz, D., Czyżykow, S., Łaszewska, Z. (2000). *Przetwarzanie informacji w zaburzeniach psychicznych*. Warszawa: IPIŃ.
- 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.

- Jensen, O. (2001). Information transfer between rhythmically coupled networks: re-adding the hippocampal phase code. *Natural Computation*, 13(12), 2743–2761.
- 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(8), 1395–1399.
- Jung, C.G. (1999). *Psychologia a alchemia*. Warszawa: Wrota.
- Kahn, E. (1931). *Psychopathic personalities*. New Haven: Yale University Press.
- 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(3), 211–225.
- Kasperska, E., Czaba, P., Szelenberger, W. (1996). Zaburzenia uwagi ciągłej u chorych na schizofrenię. *Psychiatria Polska*, 3, 459–470.
- Keshavan, M.S., Anderson, S., Pettegrew, J.W. (1994). Is schizophrenia due to excessive synaptic pruning in the prefrontal cortex? The Feinberg hypothesis revisited. *Journal of Psychiatric Research*, 28(3), 239–265.
- Kępiński, A. (2003). *Schizofrenia*. Kraków: Wydawnictwo Literackie.
- Kępiński, A. (2007). *Lęk*. Kraków: Wydawnictwo Literackie.
- Klasik, A. (2005). Zaburzenia pamięci krótkotrwałej u chorych na schizofrenię paranoidalną – wyniki badań metodą piktogramu. *Wiadomości Lekarskie*, 58(3), 170–173.
- 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.
- Klasik, A., Krupka-Matuszczyk, I., Krysta, K. (2005a). *Procesy poznawcze człowieka – norma a schizofrenia*. Warszawa: Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Grzegorzcyk.
- Klasik, A., Krupka-Matuszczyk, I., Krysta, K. (2005b). *Wpływ leczenia neuroleptykami na funkcje poznawcze schizofrenii*. Warszawa: Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Grzegorzcyk.
- Klimesch, W. (1996). Memory processes, brain oscillations and EEG synchronization. *International Journal of Psychophysiology*, 24(1–2), 61–100.
- Korzeniowski, L., Pużyński, S. (red.). (1986). *Encyklopedyczny słownik psychiatrii*. Warszawa: PZWL.
- Kosslyn, S.M., Cacioppo, J.T., Davidson, R.J., Hugdahl, K., Lovallo, W.R., Spiegel, D., Rose, R. (2002). Bridging psychology and biology. The analysis of individuals in groups. *American Psychologist*, 57(5), 341–351.
- Kossut, M. (2002). Wstęp do neuroplastyczności. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 52(36), Suplement 1, 11–21.

- 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.
- Kraepelin, E. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia*. Edinburgh: E.&S. Livingstone.
- Kristeva-Feige, R., Fritsh, Ch., Timmer, J., Lücking, C.-H. (2002). Effects of attention and precision of exerted force on beta range EEG-EMG synchronization during a maintained motor contraction task. *Clinical Neurophysiology*, 113(1), 124–131.
- Kropp, P., Siniatchkin, M., Gerber, W.-D. (2002). On the pathophysiology of migraine – links for “empirically based treatment” with neurofeedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(3).
- Kucharski, T. (2004). *Nowe metody analizy danych w Kwestionariuszu MMPI-2*. Toruń: Wydawnictwo Adam Marszałek.
- Laing, R. (2004). *Podzielone ja*. Poznań: Dom Wydawniczy REBIS.
- La Vaque, T.J., Rossiter, T. (2001). The ethical use of placebo controls in clinical research: the Declaration of Helsinki. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 26(1).
- Longstaff, A. (2002). *Neurobiologia – krótkie wykłady*. Warszawa: PWN.
- 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.
- Łuria, A.R. (1973). *The working brain*. Middlesex: Penguin.
- Martin, G.N. (2001). *Neuropsychologia*. Warszawa: PZWL.
- Maruszewski, T. (2000). Pamięć jako podstawowy mechanizm przechowywania doświadczenia. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T. 2. Gdańsk: GWP.
- Maruszewski, T. (2002). *Psychologia poznania. Sposoby rozumienia siebie i świata*. Gdańsk: GWP.
- 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.
- McKenna, T., McKenna, D. (1997). Szamani i schizofrenia. *ALBO Albo*, 3–4.
- Meyer-Lindenberg, A., Miletich, R.S., Kohn, P.D., Esposito, G., Carson, R.E., Quarentelli, M., Weinberger, D.R., Berman K.F. (2002). Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nature Neuroscience*, 5(3).
- Moore, N.C. (2000). A review of EEG-biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clinical Electroencephalography*, 31(1).
- Mosiołek, A., Łoza, B. (2004). Co mierzą testy neurokognitywne w schizofrenii? *Psychiatria*, 1(2).

- 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(2), 175–183.
- Murzyn, A., Mielimąka, M., Müldner-Nieckowski, Ł. (2010). Psychoterapia schizofrenii: cele, skuteczność, specyfika oddziaływań. Indywidualna psychoterapia psychodynamiczna – przegląd literatury. *Psychiatria i Psychoterapia*, 6(2).
- Nash, J.K. (2000). Treatment of attention deficit hyperactivity disorder with neurotherapy. *Clinical Electroencephalography*, 31(1).
- Neumann, N., Kübler, A., Kaiser, J., Hinterberger, T., Birbaumer, N. (2003). Conscious perception of brain states: mental strategies for brain-computer communication. *Neuropsychologia*, 41(8), 1028–1036.
- Nęcka, E. (1997). Myślenie. W: M. Materska, T. Tysza (red.), *Psychologia i poznanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Nęcka, E. (2000). Procesy uwagi. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T. 2. Gdańsk: GWP.
- Nęcka, E., Orzechowski, J., Szymura, B. (2007). *Psychologia poznawcza*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Ochs, L. (1992). EEG treatment of addictions. *Biofeedback*, 19(3).
- Pakszys, M. (2002a). *EEG-biofeedback. Metoda doskonalenia funkcji poznawczych*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka – Zakład Neurofizjologii Klinicznej i Badań Snu.
- Pakszys, M. (2002b). *Kompedium dla neuroterapeutów EEG-biofeedback*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka – Zakład Neurofizjologii Klinicznej i Badań Snu.
- Pakszys, M., Kuszczak, B., Terczyńska, I. (2002). *Wskazówki dla terapeuty EEG-biofeedback*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka – Zakład Neurofizjologii Klinicznej i Badań Snu.
- Parnowska, D. (2004). Schizotaksja – konstrukt czysto teoretyczny czy też pomocne narzędzie do badań klinicznych? *Psychiatria Polska*, 38, 783–794.
- Peniston, E.G., Kulkosky, P.J. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 15(2).
- Peniston, E.G., Kulkosky, P.J. (1990). Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training. *Medical Psychotherapy*, 3, 37–55.
- 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*, 4, 47–60.
- Peniston, E.G., Marrinan, D.A., Deming, W.A., Kulkosky, P.J. (1993). EEG alpha-theta brainwave synchronization in Vietnam theater veterans with combat-related post-traumatic stress disorder and alcohol abuse. *Advances in Medical Psychotherapy*, 6, 37–50.
- Pużyński, S. (red.). (1993). *Leksykon psychiatrii*. Warszawa: PZWL.

- Rabe-Jablonska, J., Kotlicka-Antczak, M. (1998). Koncepcja neurorozwojowego pochodzenia niektórych postaci schizofrenii. *Medipress. Psychiatria – Neurologia*, 2, 15–22.
- 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(2–3), 287–292.
- Ritchie, K., Richards, M. (2002). Neuropsychological research in psychiatry. In: J.J. Lopez-Ibor, W. Gaebel, M. Maj, N. Sartorius (eds.), *Psychiatry as a neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
- Rosenfeld, P.J. (2000). An EEG-biofeedback protocol for affective disorders. *Clinical Electroencephalography*, 31(1).
- Rybakowski, J. (1998). Patogeneza schizofrenii. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 7.
- 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 Regulation*, 17(4), 277–292.
- Searle, J. (1995). *Umysł, mózg, nauka*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Seligman, M.E.P., Walker, E.F., Rosenhan, D.L. (2003). *Psychopatologia*. Poznań: Zysk i S-ka.
- Seniów, J. (2002). Rehabilitacja neuropsychologiczna z perspektywy plastyczności mózgu. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 52(36), Suplement 1, 33–39.
- Sęk, H. (1969). Nadmierna konkretyzacja i „overinclusion” jako hipotezy wyjaśniające patologię myślenia pojęciowego w schizofrenii. *Psychiatria Polska*, 5, 581–586.
- Shakow, D. (1979). *Adaptation in schizophrenia. The theory of segmental set*. New York: Wiley and Sons.
- 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*, 25(3).
- Smyk, K., Smyk, K. (2008). *Terapia Neurofeedback. Kurs dla zaawansowanych neuroterapeutów*. Lublin.
- Sosnowski, T. (2000). Psychofizjologia. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki*. T. 1. Gdańsk: GWP.
- Springer, S.P., Deuth, G. (2004). *Lewy mózg, prawy mózg. Z perspektywy neurobiologii poznawczej*. Warszawa: Prószyński i S-ka.
- Thatcher, R.W. (2000). EEG operant conditioning (biofeedback) and traumatic brain injury. *Clinical Electroencephalography*, 31(1).
- Thatcher, R.W., North, D., Biver, C. (2005). EEG and intelligence: relations between EEG coherence, EEG phase delay and power. *Clinical Neurophysiology*, 116(8), 2129–2141.
- Trudeau, D.L. (2000). The treatment of addictive disorders by brain wave biofeedback: a review and suggestions for future research. *Clinical Electroencephalography*, 31(1).

- Tyl, J., Tylová, V. (2005). *EEG Biofeedback. Vademecum*. Praga: Biofeedback Institute of AAPB Czech Republic. Niepublikowane materiały szkoleniowe.
- 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 (eds.): *Psychiatry as a neuroscience*. John Wiley & Sons Ltd.
- Varela, F., Lachaux, J.-Ph., Rodriguez, E., Martinerie, J. (2001). The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nature Reviews*, 2(4), 229–239.
- Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., Gruzelier, J. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, 47(1), 75–85.
- Wciórka, J. (2002). Schizofrenia, zaburzenia schizotypowe i schizoafektywne. W: A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Rybakowski, J. Wciórka (red.), *Psychiatria*. T. 2. Wrocław: Urban & Partner.
- Weinberger, D. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44(7), 660–669.
- Wolpaw, J.R., Birbaumer, N., McFarland, D.J., Pfurtscheller, G., Vaughan, T.M. (2002). Brain-computer interfaces for communication and control. *Clinical Neurophysiology*, 113(6), 767–791.
- Wróbel, A. (1997). W poszukiwaniu integracyjnych mechanizmów działania mózgu. W: T. Górska, A. Grabowska, J. Zagrodzka (red.), *Mózg a zachowanie*. Warszawa: PWN.

ANEKS

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

SUMMARY

THE EFFICIENCY OF THE NEUROFEEDBACK METHOD IN TREATING COGNITIVE DISTORTIONS IN PERSONS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA

The neurofeedback therapy is presently a form of neuropsychological intervention which becomes more and more popular. A factor facilitating the method's intensified development and its widespread usage is, obviously, the ubiquitous, accelerated computerization. The method is used in treatments of attention-deficit hyperactivity disorder, attention deficit disorder, addictions, migraines, anxiety disorders, mood disorders, in addition to aiding the rehabilitation process after undergone neurological diseases, injuries and traumas, but also as a kind of cognitive functions training method for the healthy.

What is more, the neurofeedback therapy has already proved to be an efficient rehabilitation method in person with non-psychotic mental disorders. Persons with schizophrenia are also able to change their bioelectrical brain activity thanks to the said method. The foregoing conclusions match the author's clinical experience.

The presented book is a record of adaptation and research on the efficiency of the method in question in treating schizophrenia. The overall aim of the conducted research was to establish whether the neurofeedback therapy is an effective method of treating cognitive disorders in patients with paranoid schizophrenia. Chapter 1 is an introduction to the topic of the human cognitive functions. Chapter 2 focuses on paranoid schizophrenia as a nosological entity, its pathogenesis, and the course of the disorder, especially including cognitive process distortions. In Chapter 3, the principles of the neurofeedback therapy have been explained, along with its course and application, and the previous attempts to use this method in patients with paranoid schizophrenia. In chapters 4 and 5, the particular neurofeedback treatment protocol of the therapy was discussed, in additions to the aim and methodology of the research carried out. Chapter 6, in turn, presents the research findings, their analysis and interpretation.

Redakcja: OLGA NOWAK, AGNIESZKA PLUTECKA

Projekt okładki: MAGDALENA PACHE

Korekta: ADRIANA SZAFORZ

Projekt typograficzny i łamanie: HANNA OLSZA

Copyright © 2019 by
Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego
Wszelkie prawa zastrzeżone

ISSN 0208-6336

ISBN 978-83-226-3749-4 (wersja drukowana)

ISBN 978-83-226-3750-0 (wersja elektroniczna)

Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego
ul. Bankowa 12 B, 40-007 Katowice
www.wydawnictwo.us.edu.pl
e-mail: wydawnictwo@us.edu.pl

Wydanie I. Ark wyd. 6,0. Ark. druk. 6,5.
Papier offset. kl. III, 90g
Cena 24,90 zł (w tym VAT)

Druk i oprawa:
Volumina.pl Daniel Krzanowski
ul. Księcia Witolda 7–9, 71-063 Szczecin

Cena 24,90 zł (w tym VAT)

ISBN 978-83-226-3750-0



9

Więcej o książce

