

ANNA BAZARNIK

(UNIwersYTET Jagielloński)

## AKTYWNOŚĆ ELEKTRODERMALNA W METODZIE BIOFEEDBACK – ZASTOSOWANIE KLINICZNE NA PRZYKŁADZIE PADACZKI

### STRESZCZENIE

Aktywność elektrodermalna stanowi jeden z najczęściej wykorzystywanych parametrów w psychofizjologii. Początki jej pomiarów sięgają drugiej połowy XIX wieku. Już wtedy zaobserwowano, że skóra człowieka, szczególnie w tych miejscach, w których znajduje się wiele gruczołów potowych, zmienia swoją oporność, a zmiany te mają związek z subiektywnymi reakcjami emocjonalnymi osób poddawanych pomiarom.

Aktywność elektrodermalna jest wskaźnikiem obwodowego pobudzenia autonomicznego. Została zaobserwowana ponad czterdzieści lat przed tym, jak Hans Berger udokumentował aktywność bioelektryczną mózgu ludzkiego, dokonując pierwszego zapisu elektroencefalograficznego. Mimo to, zainteresowanie jej terapeutycznym wykorzystaniem wzrasta zauważalnie dopiero na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat. Zjawisko to uwarunkowane jest między innymi dynamicznym rozwojem metod neuroobrazowania, dzięki którym możliwe jest dokładniejsze opisanie i zrozumienie mechanizmów leżących u podstaw aktywności elektrodermalnej oraz wskazanie na te obszary mózgu, które są bezpośrednio związane z jej regulacją. Osiągnięcia te przyczyniają się do coraz szerszego zastosowania metody biofeedback opartej na aktywności elektrodermalnej zarówno w diagnozie, jak i w procesie leczenia. Na szczególną uwagę zasługuje wykorzystanie tej techniki pomocniczo w schorzeniach przewlekłych, na przykład w padaczce lekoopornej.

## SŁOWA KLUCZOWE

biofeedback, aktywność elektrodermalna, przewodnictwo skórne, padaczka

## INFORMACJE O AUTORCE

Anna Bazarnik

Katedra i Klinika Neurologii

Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

e-mail: annabazarnik@interia.pl

## PIERWSZE POMIARY AKTYWNOŚCI ELEKTRODERMALNEJ

Aktywność elektrodermalna (*electrodermal activity*, EDA), termin stosowany często wymiennie z przewodnictwem skórnym, to właściwość skóry badana już w drugiej połowie XIX wieku przez francuskiego lekarza Romaina Vigouroux<sup>1</sup>. W tym samym okresie Jean-Martin Charcot prowadził w paryskim szpitalu Salpêtrière badania nad zastosowaniem magnetoterapii oraz hipnozy u osób cierpiących na histerię<sup>2</sup>. Vigouroux, będąc współpracownikiem Charcota, zajmował się leczeniem pacjentów za pomocą kąpeli elektrostatycznych. Podczas tej pracy zaobserwował, że skóra pacjentów charakteryzuje się odmienną opornością, która ulega zmianie w zależności od czasu, jaki upłyne od wytworzenia ładunku w kąpeli elektrostatycznej, oraz od miejsca na ciele, w którym dokonywał pomiaru.

Pod wpływem Charcota w tamtym okresie pozostawał także Charles Féré<sup>3</sup>. Zgłębiając właściwości elektryczne skóry człowieka, zauważył, że po przyłożeniu do niej dwóch elektrod skóra przewodzi przepuszczany przez nią prąd elektryczny nawet o bardzo niskim natężeniu. Féré przyczynił się także do bardziej dynamicznego rozwoju psychofizjologii, wskazując na współzależność procesów psychicznych oraz fizjologicznych. Jako pierwszy udowodnił bowiem, że oporność skóry wobec płynącego prądu elektrycznego jest zmienna i zależy od stanu emocjonalnego osoby badanej oraz od prezentowanych jej bodźców<sup>4</sup>.

---

<sup>1</sup> R. Vigouroux, *Sur le role de la resistance electrique des tissues dans l'electro-diagnostic*, "Comptes Rendus Societe de Biologie" 1879, no 31, s. 336–339.

<sup>2</sup> E. Neuman, R. Blanton, *The Early History of Electrodermal Research*, "Psychophysiology" 1970, No. 6 (4), s. 453–475.

<sup>3</sup> C. Féré, *Note on changes in electrical resistance under the effect of sensory stimulation and emotion*, "Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie" 1888, No. 9 (5), s. 217–219.

<sup>4</sup> Były to bodźce o różnych modalnościach, na przykład słuchowe, wzrokowe, smakowe, dotykowe.

Féré uznawany jest najczęściej za odkrywcę zjawiska, które nazwano już po jego śmierci odruchem skórno-galwanicznym (*galvanic skin reflex*, GSR), czyli przejściową zmianą oporności skóry, wywołaną działaniem bodźca zewnętrznego (na przykład hałas) albo wewnętrznego (myśl, emocja).

Féré nie potrafił jednak precyzyjnie wyjaśnić mechanizmów fizjologicznych, które odpowiadałyby za regulację przewodnictwa skórno-galwanicznego. Dopiero Ivan Tarchanoff<sup>5</sup> zasugerował, że przewodnictwo skórno-galwaniczne jest od aktywności unerwionych gruczołów potowych. Tarchanoff prowadził odmienną od Féré rejestrację aktywności elektrodermalnej – stosował metodę endosomatyczną, mierzył zatem potencjał elektryczny skóry, a zewnętrzne źródło prądu nie było konieczne<sup>6</sup>. W niniejszym artykule dalsze odniesienia do pomiaru aktywności elektrodermalnej dotyczyć będą metody stosowanej przez Féré – metody egzosomatycznej. Jest ona obecnie najprostszym sposobem monitorowania przewodnictwa skórno-galwanicznego i polega na pomiarze aktywności elektrodermalnej po przyłożeniu do elektrod prądu o stałym, niewielkim natężeniu.

Kolejnym badaczem, który podjął problematykę związku pomiędzy przewodnictwem skórno-galwanicznym a odczuwanymi emocjami, był szwajcarski psychiatra i psychoterapeuta, uczeń Zygmunta Freuda – Carl Gustav Jung<sup>7</sup>. Odczytując swoim pacjentom listę różnych słów, zauważył, że wzrost aktywności elektrodermalnej związany był z tymi słowami, które odnosiły się do ważnych dla pacjenta przeżyć. Zmiana w poziomie przewodnictwa skórno-galwanicznego stanowiła dla Junga wskazówkę co do kierunku dalszej pracy terapeutycznej<sup>8</sup>. W ten sposób jako pierwszy wskazał on na możliwości zastosowania pomiaru przewodnictwa skórno-galwanicznego w diagnostyce oraz w leczeniu zaburzeń psychicznych.

Praktyczne wykorzystanie pomiaru aktywności elektrodermalnej przez organy śledcze miało miejsce w Kalifornii w latach dwudziestych XX wieku pod postacią wariografu. Niestety, popularny „wykrywacz kłamstw” charakteryzuje się niską trafnością i nie demaskuje braku prawdomówności. Amerykańska Naro-

---

<sup>5</sup> I. Tarchanoff, *Galvanic phenomena in the human skin during stimulation of the sensory organs and during various forms of mental activity*, „Pflügers Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere” 1890, 46, s. 46–55.

<sup>6</sup> M. E. Dawson, A. M. Schell, D. L. Filion, *The Electrodermal System*, [w:] *Handbook of Psychophysiology*, eds. J. T. Cacioppo, L. G. Tassinari, G. B. Bernston, Cambridge 2007, s. 159–181.

<sup>7</sup> C. G. Jung, *Studies in word-association; experiments in the diagnosis of psychopathological conditions carried out at the Psychiatric clinic of the University of Zurich, under the direction of C. G. Jung*, New York 1919, [online] <https://archive.org/stream/studiesinwordass00jung#page/446/mode/2up> [dostęp: 20.09.2015].

<sup>8</sup> Życie oraz pracę Junga przedstawia film w reżyserii Roberta Faenza *Prendimi l'Anima* z 2002 roku oraz nieco uboższy, choć bardziej popularny obraz z 2011 roku w reżyserii Davida Cronenberga – *A Dangerous Method*.

dowa Akademia Nauk (The National Academy of Sciences)<sup>9</sup> podaje, iż aktywność elektrodermalna stanowi parametr psychofizjologiczny niespecyficzny dla kłamstwa, co oznacza, że zmiany w zakresie przewodnictwa skórnoego u osoby badanej mogą występować w różnych sytuacjach. Kłamanie z perspektywy psychofizjologii nie wyróżnia się natomiast specyficznym wzorcem reakcji<sup>10</sup>. Wykorzystanie wariografu pokazało jednak, iż przewodnictwo skórne zmienia się wyraźnie w sytuacjach odczuwania silnych emocji – w tym przypadku najczęściej związanych z sytuacją policyjnego przesłuchania.

Nie wszyscy jednak odczuwają silne emocje w tych samych okolicznościach. Osoby spełniające kryteria diagnostyczne psychopatii, cechujące się przede wszystkim ubogą kontrolą własnego zachowania oraz osłabioną zdolnością do odczuwania wyrzutów sumienia, manifestują obniżony poziom aktywności elektrodermalnej w porównaniu z osobami zdrowymi, nawet w sytuacji zagrożenia karą<sup>11</sup>. Dzięki badaniom z użyciem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (*functional magnetic resonance imaging*, fMRI) możliwe jest powiązanie psychopatii z upośledzeniem funkcji ciała migdałowatego oraz jego nieprawidłowymi połączeniami z różnymi obszarami kory przedczołowo-oczołowej<sup>12</sup>, czemu towarzyszy niska reaktywność w zakresie aktywności elektrodermalnej.

## MECHANIZMY NEURONALNE ODPOWIEDZIALNE ZA REGULACJĘ AKTYWNOŚCI ELEKTRODERMALNEJ

Przewodnictwo skórne zmienia się w zależności od aktywności gruczołów potowych ekrynowych, znajdujących się przede wszystkim na powierzchniach dłoni oraz na podeszwach stóp. Główną rolę gruczołów potowych ekrynowych stanowi termoregulacja, jednak ich wzmożona aktywność na dłoniach oraz stopach najczęściej kojarzona jest z poceniem się związanym z odczuwanymi emocjami<sup>13</sup>. Gruczoły potowe w tych obszarach są zatem bardziej reaktywne wobec

---

<sup>9</sup> National Research Council, *The Polygraph and Lie Detection*, Committee to Review the Scientific Evidence on the Polygraph. Division of Behavioral and Social Sciences and Education, Washington DC 2003.

<sup>10</sup> To, co ukazuje wariograf, to przede wszystkim stan podwyższonego wzbudzenia (*arousal*), który może się wiązać zarówno z radością, jak i lękiem. Wysoki poziom wzbudzenia obserwować można także podczas aktywności umysłowej.

<sup>11</sup> M. F. Lorber, *Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology*, [w:] *Handbook of Psychophysiology*, eds. N. S. Greenfield, R. A. Sternbach, New York 1972, s. 367–418.

<sup>12</sup> J. R. Blair, *Neurobiological basis of psychopathy*, „B. J. Psych.” 2003, No. 182 (1), s. 5–7.

<sup>13</sup> R. Edelberg, *Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology*, [w:] *Handbook of Psychophysiology*, op. cit., s. 367–418.

bodźców o charakterze psychologicznym niż termicznym. Pot, będąc głównie roztworem soli oraz innych związków mineralnych, wpływa na przewodność skóry, co wyraża się w podwyższeniu wartości aktywności elektrodermalnej w pomiarze.

Aktywnością gruczołów potowych ekrynowych steruje część współczulna (sympatyczna) autonomicznego układu nerwowego. Wydzielanie większej ilości potu, głównie na dłoniach, jest zatem składową aktywizującej roli układu sympatycznego, obok na przykład rozszerzenia źrenicy oka, podwyższenia ciśnienia tętniczego krwi oraz rozkładu glikogenu w wątrobie. W przypadku sympatycznego unerwienia gruczołów potowych neuroprzebieżnikiem jest acetylocholina.

Emocje mają ścisły związek z odczuciami cielesnymi. Ludzie odczuwają emocje poprzez ciało. Powiązanie to widoczne jest nawet w potocznych związkach frazeologicznych: „kamień z serca”, „zimne poty” albo „motyle w brzuchu” i jest uniwersalne – zwroty te można bowiem znaleźć także w innych językach<sup>14</sup>. To potoczne rozumienie zależności emocje-ciało istniało, jeszcze zanim badania z zakresu neuronauk pozwoliły na zlokalizowanie w podwzgórzu głównej wspólnej struktury mózgu dla regulacji zarówno funkcji układu autonomicznego, jak i procesów emocjonalnych<sup>15</sup>.

Centralne mechanizmy neuronalne odpowiedzialne za regulację aktywności elektrodermalnej są złożone i nie ograniczają się do konkretnej struktury mózgu, lecz raczej obejmują wzajemne oddziaływania pomiędzy różnymi strukturami. Badanie ośrodków korowych biorących udział w modulowaniu aktywności elektrodermalnej ma swój początek w obserwacji osób z uszkodzeniami mózgu. Zauważono, iż uszkodzenie kory czołowej związane jest ze znacznym obniżeniem aktywności elektrodermalnej<sup>16</sup>. Najnowsze badania obejmują przede wszystkim jednoczesne monitorowanie aktywności mózgu przy użyciu fMRI oraz rejestrowanie aktywności elektrodermalnej. Boucsein<sup>17</sup> opisuje te obszary mózgu, które biorą udział w regulacji aktywności elektrodermalnej i grupuje je w trzy szlaki.

---

<sup>14</sup> Przykładowo „motyle w brzuchu” to wyrażenie często używane w języku włoskim (*le farfalle nello stomaco*) i hiszpańskim (*mariposas en el estómago*), a także w angielskim (*butterflies in the stomach*).

<sup>15</sup> H. Sequeira, J. C. Roy, *Cortical and hypothalamolimbic control of electrodermal responses*, [w:] *Progress in Electrodermal Research*, eds. J. C. Roy, W. Boucsein, D. C. Fowles, J. H. Gruzelier, New York 1993, s. 93–114.

<sup>16</sup> A. Damasio, *Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg*, tłum. M. Karpiński, Poznań 1999, s. 237–239. U osób z grupy kontrolnej prezentowane im obrazy o treści budzącej silne emocje wyzwały znaczne zmiany przewodnictwa skórnoego. Obrazy obojętne natomiast takich zmian nie powodowały. Osoby z uszkodzonymi płacami czołowymi nie wykazywały żadnych zmian w zakresie przewodnictwa skórnoego, mimo iż dobrze je odpamiętywały i potrafiły o nich dyskutować.

<sup>17</sup> W. Boucsein, *Electrodermal Activity*, New York 2012, s. 39–41.

Pierwszy obejmuje korę przedruchową (pole 6 Brodmanna) oraz jądra podstawy. Drugim poziomem kontroli aktywności elektrodermalnej jest podwzgórze oraz struktury układu limbicznego. Trzeci mechanizm regulacji obejmuje natomiast układ siatkowaty w pniu mózgu<sup>18</sup>. Ostatnio, dzięki badaniom nad mechanizmami ukierunkowanej uwagi, nadrzędna rola w modulowaniu aktywności elektrodermalnej przypisywana jest brzuszno-przyśrodkowej korze przedczołowej<sup>19</sup>.

## WYKORZYSTANIE POMIARU AKTYWNOŚCI ELEKTRODERMALNEJ

Pierwotnie do pomiaru przewodnictwa skórniego używano przede wszystkim galwanometru<sup>20</sup>, stąd też aktywność elektrodermalną zwykło się nazywać odruchem skórno-galwanicznym. Obecnie dostępne są urządzenia elektroniczne niewielkich rozmiarów, za pomocą których można rejestrować przewodnictwo skórne nawet bez użycia past czy żeli przewodzących i zapisywać uzyskane wyniki w formie cyfrowej. Wystarczy jedynie para stalowych elektrod mocowanych do opuszków palców: wskazującego i środkowego, głowica, kabel USB łączący głowicę z komputerem oraz właściwe oprogramowanie komputerowe. Fot. 1 przedstawia urządzenia potrzebne do rejestracji przewodnictwa skórniego.

Fot. 1: Urządzenia niezbędne do przeprowadzenia pomiaru oraz treningu EDA biofeedback: głowica, elektrody, kabel USB, komputer



Źródło: materiały własne.

<sup>18</sup> H. Sequeira, J. C. Roy, op. cit.

<sup>19</sup> Y. Nagai, H. D. Critchley, E. Featherstone, M. R. Trimble, R. J. Dolan, *Activity in ventromedial prefrontal cortex covaries with sympathetic skin conductance level: a physiological account of a "default mode" of brain function*, "NeuroImage" 2004, No. 22, (1), s. 243–251.

<sup>20</sup> I. Tarchanoff, op. cit.

Cyfryzacja pomiaru aktywności elektrodermalnej pozwoliła także na wyróżnienie w jej obrębie różnych składowych. Z perspektywy klinicznej należy zwrócić uwagę na jej dwa główne komponenty. Pierwszy reprezentuje tak zwaną aktywność toniczną. Są to wszystkie powolne zmiany w ogólnym poziomie przewodnictwa skórno (skin conductance level, SCL)<sup>21</sup>. Poziom ten wyraża ogólne pobudzenie autonomiczne. Drugą składową aktywności elektrodermalnej jest tak zwana aktywność fazowa, która nakłada się na ogólny SCL. Są to wszystkie gwałtowne zmiany w przewodnictwie skórno, najczęściej obserwowane w odpowiedzi na bodźce zewnętrzne, na przykład niespodziewany dźwięk, albo też bodźce wewnętrzne, na przykład aktywność poznawcza lub pobudzenie emocjonalne. Generowane odpowiedzi określane są mianem odpowiedzi fazowych wywołanych lub też odpowiedzi przewodnictwa skórno (skin conductance responses, SCRs)<sup>22</sup>. Zarówno SCL, jak i SCRs wyrażane są w jednostce przewodności, jaką jest microsiemens ( $\mu$ S). Wyższe, a zatem lepsze przewodnictwo skórno (oznaczające jednocześnie niższą, gorszą oporność skóry) stanowi zatem informację o podwyższonym pobudzeniu autonomicznym. Za generowanie i regulację SCRs oraz SCL odpowiadają różne obszary mózgu. Amplituda SCRs, czyli wielkość zmian w zakresie odpowiedzi fazowych, zależy od wielu mechanizmów, między innymi od wyjściowego SCL, charakteru działającego bodźca oraz subiektywnego znaczenia, jakie przypisuje mu osoba badana. Ryc. 1 przedstawia przykładowy zapis aktywności elektrodermalnej.

Aktywność elektrodermalna zależy między innymi od ilości potu wydzielanego przez gruczoły ekrynowe. Zatem im większa wilgotność skóry palców, do której przypięte są elektrody, tym wyższe wartości przewodnictwa można oczekiwać. Do zmiennych zniekształcających pomiar aktywności elektrodermalnej należy przede wszystkim temperatura w pomieszczeniu, w którym dokonany jest pomiar. Wraz z jej wzrostem mikropotliwość skóry dłoni staje się bardziej intensywna. Aby uniknąć zakłócającego wpływu tej zmiennej, zaleca się utrzymywanie w pomieszczeniu stałej temperatury, najlepiej w granicach 22–24 stopni Celsjusza<sup>23</sup>. Dodatkowo zaobserwowano, że wraz z wiekiem średnie wartości przewodnictwa skórno u osób zdrowych maleją. Spowodowane jest to spadkiem aktywności gruczołów potowych na całym ciele, ale też fizjologicznymi procesami starzenia się skóry, polegającymi na jej wysuszeniu się.

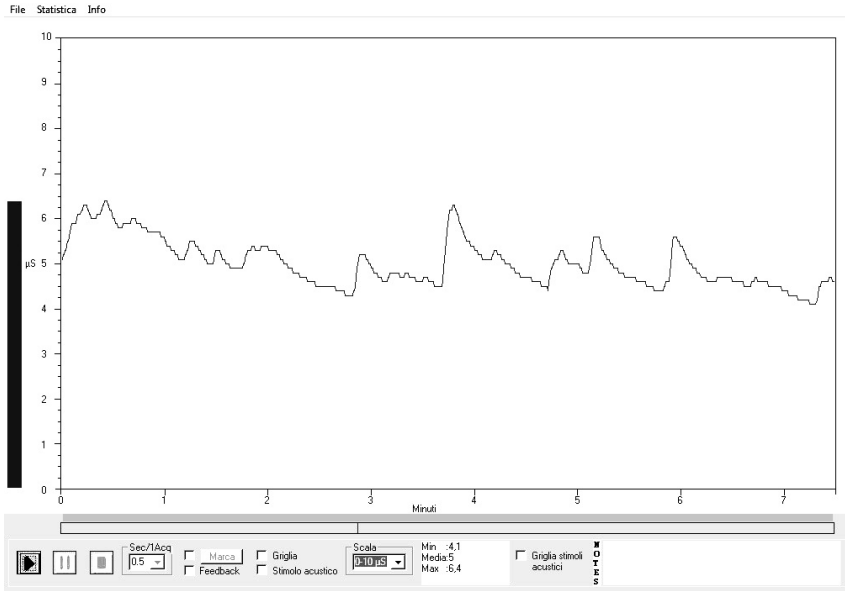
---

<sup>21</sup> R. Edelberg, op. cit.

<sup>22</sup> J. J Braithwaite, D. G. Watson, R. Jones, M. Rowe, *A Guide for Analysing Electrodermal Activity (EDA) & Skin Conductance Responses (SCRs) for Psychological Experiments. Technical Report: Selective Attention & Awareness Laboratory*, Birmingham 2015, s. 4.

<sup>23</sup> Ibidem, s. 42.

Ryc. 1: Aktywność elektrodermalna (EDA): Poziom przewodnictwa skórny (SCL) z licznymi odpowiedziami fazowymi (SCRs)



Źródło: opracowanie własne.

W niektórych urządzeniach do pomiaru aktywności elektrodermalnej używa się dodatkowo past przewodzących, których podstawową rolą jest nawilżenie skóry i tym samym zwiększenie jej przewodności. Jeśli terapeuta lub badacz decyduje się na używanie żelu lub pasty przewodzącej, powinien stosować ten zabieg konsekwentnie, każdorazowo i u każdej osoby badanej. W innym wypadku porównanie uzyskanych wyników nie będzie możliwe. Kolejną zmienną zniekształcającą pomiar aktywności elektrodermalnej są leki wpływające na funkcjonowanie centralnego układu nerwowego. Zagadnienie to jest dość obszerne. Jako przykład można podać stosowanie popularnych leków przeciwlękowych i nasennych – benzodiazepin, które wyraźnie wpływają na obniżenie aktywności elektrodermalnej. Ważne jest zatem, aby przed dokonywaniem pomiaru zebrać od badanego dokładny wywiad.

Przewodnictwo skórne jest parametrem fizjologicznym wykorzystywanym w wielu badaniach już od XIX wieku, głównie z uwagi na łatwość jego pomiaru, a także stosunkowo niskie koszty potrzebnej do tego aparatury. Aktywność elektrodermalna stanowi wskaźnik psychofizjologicznego pobudzenia części sympatycznej autonomicznego układu nerwowego i jest zależna od intensywności bodźca oraz/lub od jego psychologicznego znaczenia. Jest zatem związana z procesami poznawczymi oraz dynamiką emocjonalną.



Aktywność elektrodermalną mierzono dotychczas w wielu stanach chorobowych. Najlepiej poznano jej wzorzec u osób cierpiących na zaburzenia lękowe<sup>24</sup>. Osoby te manifestują wyższy poziom przewodnictwa skórniego oraz hiperreaktywność wyrażoną w większej ilości odpowiedzi fazowych na bodźce dźwiękowe i ich wyższej amplitudzie w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej, u których zaburzeń lękowych nie zdiagnozowano. Gdy bodźce dźwiękowe ustają, u osób zdrowych obserwowano systematyczny spadek poziomu przewodnictwa skórniego. Natomiast u osób z zaburzeniami lękowymi poziom ten wzrastał. Reakcję tę potwierdzono w kolejnych badaniach<sup>25</sup>, wyjaśniając ją ogólnym podwyższonym poziomem pobudzenia osób odczuwających wysoki poziom lęku. Co więcej, u osób zdrowych po serii kilku nieprzyjemnych dźwięków amplituda odpowiedzi fazowych wywołanych przy każdym kolejnym dźwięku malała. Takiego procesu habituacji nie zaobserwowano u osób z zaburzeniami lękowymi.

Lęk ma swoje korelaty psychiczne (uczucie napięcia, zamartwianie się, obawa) oraz somatyczne, będące wynikiem aktywacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza oraz autonomicznego układu nerwowego (ucisk/ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, pocenie się, drżenie)<sup>26</sup>. Osoby z podwyższonym poziomem lęku cechuje znacznie wyższe ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca oraz nagłej śmierci sercowej<sup>27</sup>. Natomiast u osób cierpiących na zaburzenie lękowe z napadami lęku ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca wzrasta dwukrotnie<sup>28</sup>.

Powyższe doniesienia sugerują potrzebę podejmowania diagnostyki kardiologicznej u osób cierpiących na zaburzenia lękowe oraz badania poziomu lęku u pacjentów kardiologicznych. Ponieważ lęk związany jest z aktywacją sympatycznej części układu autonomicznego, jego pomiar jest możliwy pośrednio za pomocą pomiaru aktywności elektrodermalnej.

---

<sup>24</sup> M. H. Lader, L. Wing, *Habituation of the psycho-galvanic reflex in patients with anxiety states and in normal subjects*, "J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry" 1964, No. 27, s. 210–218.

<sup>25</sup> P. K. Chattopadhyay, P. K. Biswas, *Characteristics of galvanic skin response in anxious patients and normal subjects*, "Indian Journal of Clinical Psychology" 1983, No. 10, s. 159–164.

<sup>26</sup> M. S. Player, L. E. Peterson, *Anxiety disorders, hypertension and cardiovascular risk: a review*, "Int. J. Psychiat. Med." 2011, No. 41 (4), s. 365–377.

<sup>27</sup> A. M. Roest, E. J. Martens, P. de Jonge, J. Denollet, *Anxiety and risk of incident coronary heart disease: A meta-analysis*, "American College of Cardiology" 2010, No. 56 (1), s. 38–46.

<sup>28</sup> A. Gomez-Caminero, W. A. Blumentals, L. J. Russo, R. R. Brown, R. Castilla-Puentes, *Does panic disorder increase the risk of coronary heart disease? A cohort study of a National Managed Care Database*, "Psychosom. Med." 2005, No. 67, s. 688–691.

W zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym zaobserwowano liczne spontaniczne odpowiedzi fazowe o wysokiej amplitudzie oraz potwierdzono ich związek z pojawiającymi się obsesyjnymi myślami<sup>29</sup>.

Osoby z rozpoznaniem depresji cechuje obniżony poziom przewodnictwa skórniego oraz hiporeaktywność w zakresie odpowiedzi fazowych wywołanych bodźcami akustycznymi<sup>30</sup>. Wskazuje się, iż poziom przewodnictwa skórniego obniża się wraz z nasilaniem się objawów depresyjnych i może poprzedzać diagnozę depresji. Co więcej, seria długofalowych badań ukazuje, że elektrodermalna hiporeaktywność stanowi wskaźnik skłonności samobójczych w depresji<sup>31</sup>.

Zmiany w zakresie EDA zaobserwowano także w chorobach o wyraźnie zaznaczonej cykliczności. Na przykład w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych SCL w fazie depresji było znacznie obniżone, wzrastało natomiast wraz ze zbliżającą się fazą manii<sup>32</sup>. Wzrost ten poprzedzał wystąpienie wzmożonej aktywności i energii oraz podwyższenie nastroju u chorych.

W schizofrenii, gdy obecne są tak zwane objawy pozytywne (inaczej wytwórcze, na przykład omamy czy urojenia), w pomiarze EDA występują liczne spontaniczne odpowiedzi fazowe<sup>33</sup>. Objawy negatywne (na przykład apatia, spłylenie i zubożenie reakcji emocjonalnych) związane są natomiast, podobnie jak w przypadku depresji, z hiporeaktywnością w zakresie przewodnictwa skórniego oraz redukcją spontanicznych odpowiedzi fazowych<sup>34</sup>. Podwyższony poziom EDA w schizofrenii w fazie remisji może stanowić zatem sygnał ostrzegawczy przed nawrotem choroby.

<sup>29</sup> S. G. Hofmann, D. A. Moscovitch, B. T. Litz, *The worried mind: autonomic and prefrontal activation during worrying*, "Emotion" 2005, No. 5 (4), s. 464–475.

<sup>30</sup> S. R. Sponheim, J. J. Allen, W. G. Iacono, *Selected psychophysiological measures in depression: The significance of electrodermal activity, electroencephalographic asymmetries and contingent negative variation to behavioral and neurobiological aspects of depression*, [w:] *The behavioral high risk paradigm in psychopathology*, ed. G. A. Miller, New York 1995, s. 222–249.

<sup>31</sup> L. H. Thorell, M. Wolfersdorf, R. Straub, J. Steyer, S. Hodgkinson, W. P. Kaschka, M. Jandl, *Electrodermal hyporeactivity as a trait marker for suicidal propensity in uni- and bipolar depression*, "J. Psychiatr. Res." 2013, No. 47 (12), s. 1925–1931.

<sup>32</sup> W. G. Iacono, D. T. Lykken, L. J. Peloquin, A. E. Lumry, R. H. Valentine, V. B. Tuason, *Electrodermal activity in euthymic unipolar and bipolar affective disorders. A possible marker for depression*, "Arch. Gen. Psychiatry" 1983, No. 40 (5), s. 557–565.

<sup>33</sup> T. Scrimali, *Entropy of Mind and Negative Entropy. A Complex Cognitive Approach to Schizophrenia and its Therapy*, London 2008, s. 83–88.

<sup>34</sup> T. P. Zahn, C. D. Frith, S. R. Stainhauer, *Autonomic functioning in schizophrenia: electrodermal activity, heart rate, pupillography*, [w:] *Handbook of Schizophrenia*, vol. 5: *Neuropsychology, psychophysiology and information processing*, eds. S. R. Stainhauer, J. H. Gruzelier, J. Zubin, Amsterdam 1991, s. 185–224.

U osób cierpiących na zaburzenia odżywiania SCL wzrasta gwałtownie, gdy prezentuje się im jedzenie lub prosi o obserwowanie własnego ciała<sup>35</sup>.

Powyższe badania nie wyczerpują wszystkich zaobserwowanych dotychczas wzorców aktywności elektrodermalnej ani też nie opisują wszystkich zaburzeń, w których ją mierzono. Sugerują jednak główne obszary wykorzystania monitorowania aktywności elektrodermalnej pomocniczo w diagnozie oraz w terapii.

Mimo tak szeroko rozpowszechnionego wykorzystania pomiaru przewodnictwa skórniego niedostateczne rozumienie mechanizmów stojących za jego regulacją stanowiło przez wiele lat przeszkodę na drodze do wskazania jednoznacznych modeli jego terapeutycznego zastosowania. Neuroobrazowanie za pomocą fMRI oraz interdyscyplinarne badania z zakresu fizjologii, anatomii i psychologii przyniosły lepsze zrozumienie zależności pomiędzy aktywnością mózgu a zmianami w zakresie przewodnictwa skórniego. Bardzo ważnym etapem dla terapeutycznego wykorzystania przewodnictwa skórniego był także dynamiczny rozwój metody biofeedback od końca lat sześćdziesiątych XX wieku w Stanach Zjednoczonych<sup>36</sup>.

## BIOFEEDBACK

Biologiczne sprzężenie zwrotne (biofeedback) to technika umożliwiająca stopniowe nabywanie kontroli nad różnymi parametrami fizjologicznymi, na przykład nad aktywnością bioelektryczną mózgu (moduł EEG biofeedback, inaczej neurofeedback), rytmem pracy serca (HRV biofeedback) czy też przewodnictwem skórniowym (GSR lub EDA biofeedback). Proces ten jest osiągalny dzięki treningom z wykorzystaniem urządzeń, które trafnie mierzą oraz dostarczają informacji o zmianach danego parametru fizjologicznego w postaci zrozumiałego dla osoby trenującej sygnału zwrotnego – najczęściej wizualnego i/lub dźwiękowego. Podstawowym celem każdego modułu biofeedback jest nabycie umiejętności rozpoznawania zmian w zakresie różnych parametrów fizjologicznych, nauka kojarzenia ich z występowaniem określonych myśli i emocji, ich aktywna regulacja oraz stopniowe uzyskiwanie kontroli nad tymi procesami, które wcześniej nie były (właściwie lub wcale) rozpoznawane. Na przykład w metodzie

---

<sup>35</sup> T. Scrimali, L. Grimaldi, *Fineo & Tantalò: A complex systems-oriented cognitive approach in the treatment of patients with eating disorders*, "Archives of Psychiatry and Psychotherapy" 2003, No. 5 (1), s. 15–30.

<sup>36</sup> J. Kamiya, *Operant control of the EEG alpha rhythm and some of its reported effects on consciousness*, [w:] C. Tart, *Altered States of Consciousness*, New York 1969; W. Wysocka, B. M. Sterman, *Instrumental Conditioning of Sensorimotor Cortex EEG Spindles in the Waking Cat*, "Physiology and Behavior" 1968, No. 3, s. 703–707.

EEG biofeedback można pracować nad wzmacnianiem fal alfa, najczęściej związanych z głęboką relaksacją, podwyższoną wydolnością psychiczną, szybkim przetwarzaniem informacji oraz twórczym myśleniem. Osoba trenująca, u której amplituda tej fali wzrasta, usłyszy spokojny, przyjemny dźwięk, na przykład śpiew ptaków. Będzie to dla niej sygnał, iż zastosowane przez nią strategie regulacji są skuteczne. Gdy amplituda rytmu alfa maleje, słyhać będzie nieprzyjemny hałas. Hałas w tym przypadku stanowi informację dla osoby trenującej, iż powinna zastosować inne strategie, które doprowadzą do wzrostu amplitudy alfa i pojawienia się śpiewu ptaków. Tymi strategiami może być skupienie uwagi na jakiejś myśli, wspomnieniu, albo też koncentracja na własnym oddechu lub innych odczuciach pochodzących z ciała. To od osoby trenującej zależy, jaką strategię uzna za najbardziej skuteczną.

Obecnie metoda EEG biofeedback jest stosowana komplementarnie w leczeniu między innymi zespołu nadpobudliwości z deficytem uwagi (ADHD), ADD, chronicznego bólu, zaburzeń lękowych, a także w padaczkę<sup>37</sup>. Z metody neurofeedback skorzystać mogą także osoby, które nie uskarżają się na żadne specyficzne dolegliwości, a chciałyby poprawić swoje codzienne funkcjonowanie, na przykład w zakresie koncentracji albo lepszego regulowania odczuwanego napięcia.

Metoda biofeedback nie tylko zatem umożliwi świadomą zmianę wartości różnych parametrów fizjologicznych, ale także prowadzi do zmiany towarzyszących im procesów poznawczych oraz emocjonalnych. W tym rozumieniu biofeedback nie opiera się jedynie na modelu warunkowania instrumentalnego, w którym sygnał zwrotny stanowi wzmocnienie – nagrodę (na przykład przyjemny dźwięk, zdobywanie punktów) lub karę (nieprzyjemny dźwięk, brak punktów). Informacja zwrotna podlega jednak interpretacji osoby trenującej i zgodnie z koncepcją motorycznych teorii umysłu (*motor theories of the mind*)<sup>38</sup> to trenujący nadaje znaczenie sygnałowi zwrotnemu, a każdy proces uczenia się polega na aktywnym tworzeniu pożądanego zmiany. Metoda biofeedback umożliwia więc czynny udział jednostki w procesie leczenia i daje dodatkową szansę na rozwój własnych zasobów.

Aktywną rolę osoby trenującej widać szczególnie wyraźnie w module EDA biofeedback. Przewodnictwo skórne jest parametrem fizjologicznym o niespecyficznym charakterze. Dla przykładu, jego wysokie wartości mogą świadczyć o odczuwanym lęku, złości, pobudzeniu seksualnym, ale też o intensywnej ak-

---

<sup>37</sup> C. Yucha, D. Montgomery, *Evidence-Based Practice in Biofeedback and Neurofeedback*, Wheat Ridge: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback 2008, s. 6–67.

<sup>38</sup> W. B. Weimer, *A conceptual framework for cognitive psychology: motor theories of the mind*, [w:] *Perceiving, Acting and Knowing. Towards an Ecological Psychology*, eds. R. Shaw, J. Bransford, Hillsdale 1997, s. 267–284.

tywności poznawczej. Zatem aby móc regulować poziom aktywności elektrodermalnej, trzeba najpierw rozpoznać, co (na przykład jaki stan emocjonalny) reprezentuje jej podwyższone i obniżone wartości, następnie nadać temu stanowi emocjonalnemu znaczenie, zinterpretować go. Proces ten stanowi jeden z nieodłącznych elementów każdej psychoterapii. Jung już na początku XX wieku wykorzystywał pomiar przewodnictwa skórniego, a w swojej pracy terapeutycznej z pacjentami wskazywał na wzajemne zależności procesów psychofizjologicznych, poznawczych oraz emocjonalnych.

Obecnie wykorzystanie metody EDA biofeedback nie ogranicza się jednak jedynie do wspomaganiania terapii zaburzeń psychicznych. Coraz lepiej udokumentowane są oddziaływania terapeutyczne przy zastosowaniu metody EDA biofeedback w padaczce lekoopornej.

## BIOFEEDBACK AKTYWNOŚCI ELEKTRODERMALNEJ W PADACZCE

Padaczka należy do najczęstszych schorzeń neurologicznych. W Polsce choruje na nią około 400 tys. osób<sup>39</sup>. Farmakoterapia stanowi główną formę oddziaływania celem redukcji napadów padaczkowych. Oporność na leczenie dotyczy jednak ponad 30% wszystkich pacjentów z padaczką, a jej konsekwencją jest między innymi gorsza jakość życia, utrata niezależności, a także zaburzenia funkcji intelektualnych, zaburzenia nastroju, większa możliwość wystąpienia objawów neurotoksycznych w związku z politerapią oraz wyższe wskaźniki umieralności<sup>40</sup>. Dane te sugerują, że w Polsce u około 120 tys. osób cierpiących na padaczkę ciągle występują napady mimo przyjmowania nawet kilku leków przeciwpadaczkowych. Oddziaływanie metodą EEG biofeedback u osób z padaczką lekooporną przynosi znaczną redukcję napadów, co zostało potwierdzone w wielu badaniach<sup>41</sup>, i polega przede wszystkim na wzmocnianiu rytmu somotorycznego (SMR).

---

<sup>39</sup> J. Jędrzejczak, P. Zwoliński, *Padaczka*, [w:] *Choroby układu nerwowego*, red. W. Kozubski, P. Liberski, Warszawa 2004, s. 442–466.

<sup>40</sup> K. J. Meador, R. Kapur, D. W. Loring, A. M. Kanner, M. J. Morrell, *Quality of life and mood in patients with medically intractable epilepsy treated with targeted responsive neurostimulation*, "Epilepsy Behav." 2015, No. 45, s. 242–247.

<sup>41</sup> L. Zhao, W. Wu, Z. Liang, G. Hu, *Changes in EEG measurements in intractable epilepsy patients with neurofeedback training*, "Progress in Natural Science" 2009, No. 19, s. 1509–1514; G. Tan, J. Thornby, D. C. Hammond, U. Strehl, B. Canady, K. Arnemann, D. A. Kaiser, *Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy*, "Clin. EEG Neurosci." 2009, No. 40 (3), s. 173–179.

Podobną skuteczność w redukcji napadów odnotowano, wykorzystując metodę EDA biofeedback<sup>42</sup>. Dotychczasowe publikacje na ten temat są nieliczne i przedstawiają badania z udziałem niewielkiej grupy osób, z różnymi rodzajami padaczki lekoopornej, niemniej jednak sugerują, że uzyskane rezultaty terapeutyczne są trwałe<sup>43</sup>. W jednym z badań 60% pacjentów z aktywnie trenującej grupy EDA biofeedback wykazało redukcję napadów padaczkowych o więcej niż 50%. Ponadto, im większej zmianie uległa wartość przewodnictwa skórnoego, tym niższa była częstotliwość napadów. Podobne rezultaty uzyskano w badaniu z udziałem osób z lekooporną padaczką skroniową<sup>44</sup>.

Według relacji pacjentów napady padaczkowe pojawiają się u nich najczęściej w sytuacjach, w których odczuwają napięcie i lęk<sup>45</sup>. Wielu z nich podejmuje behawioralne środki zapobiegawcze, mające na celu przeciwdziałanie wystąpienia napadu<sup>46</sup>. Wśród tych działań znajduje się między innymi próba zmiany poziomu pobudzenia. Trening EDA biofeedback umożliwia naukę monitorowania poziomu ogólnej aktywacji oraz stopniowe uzyskiwanie nad nim kontroli.

Podwyższanie poziomu przewodnictwa skórnoego może wskazywać na wzrost odczuwanego stresu, jednak w badaniach nie zaobserwowano istnienia takiej zależności<sup>47</sup>.

Wiele doniesień wskazuje na częstsze występowanie zaburzeń psychicznych u chorych z padaczką w porównaniu z ogólną populacją<sup>48</sup>. W przypadku chorych z padaczką lekooporną objawy psychopatologiczne są bardziej nasilone i dotyczą najczęściej zaburzeń depresyjnych oraz lękowych, które często nie są jednak rozpoznawane ani leczone<sup>49</sup>. Fakt ten sugeruje potrzebę zebrania większej ilości kontrolowanych danych.

<sup>42</sup> T. Scrimali, D. Tomasello, M. Sciuto, *Integrating electrodermal biofeedback into pharmacologic treatment of grand mal seizures*, "Front. Hum. Neurosci." 2015, No. 9, s. 252, doi: 10.3389/fnhum.2015.00252.

<sup>43</sup> Y. Nagai, M. R. Trimble, *Long-term effects of electrodermal biofeedback training on seizure control in patients with drug-resistant epilepsy: Two case reports*, "Epilepsy Res." 2014, No. 108, s. 149–152.

<sup>44</sup> J. A. Micoulaud-Franchi, I. Kotwas, L. Lanteaume, Ch. Berthet, M. Bastien, J. Vion-Dury, A. McGonigal, F. Bartolomei, *Skin conductance biofeedback training in adults with drug-resistant temporal lobe epilepsy and stress-triggered seizures: A proof-of-concept study*, "Epilepsy Behav." 2015, No. 41, s. 244–250.

<sup>45</sup> D. Antebi, J. Bird, *The facilitation and evocation of seizures. A questionnaire study of awareness and control*, "B. J. Psych." 1993, No. 162, s. 759–764.

<sup>46</sup> P. B. Fenwick, *The behavioural treatment of epilepsy generation and inhibition of seizures*, "Neurologic Clinics." 1994, No. 12, s. 175–202.

<sup>47</sup> J. A. Micoulaud-Franchi et. al., op. cit., s. 244.

<sup>48</sup> J. F. Tellez-Zenteno, S. B. Patten, N. Jetté, J. Williams, S. Wiebe, *Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis*, "Epilepsia" 2007, No. 48 (12), s. 2336–2344.

<sup>49</sup> M. Bosak, D. Dudek, M. Siwek, *Depresja u chorych z padaczką*, „Psychiatria Polska” 2012, nr 5, s. 891–902.

W dostępnych badaniach wykazano także istnienie wspomnianej odwrotnej zależności między pobudzeniem korowym (wskaźnik stanowiła ujemna fala oczekiwania – *contingent negative variation*, CNV) a pobudzeniem autonomicznym mierzonym obwodowo i wyrażonym w przewodnictwie skórnym<sup>50</sup>. Związek pomiędzy pobudzeniem korowym a obwodową aktywnością autonomiczną jest ciągle słabo poznany, jednak badania z użyciem fMRI wskazują na istnienie odwrotnej korelacji pomiędzy aktywnością brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej a poziomem przewodnictwa skórnego<sup>51</sup>. Na tej podstawie można przypuszczać, że modulowanie aktywności elektrodermalnej za pomocą metody EDA biofeedback wpływa na zmianę pobudzenia korowego oraz redukcję napadów padaczkowych.

## WYKORZYSTANIE AKTYWNOŚCI ELEKTRODERMALNEJ PERSPEKTYWY

W biopsychospołecznym modelu zdrowia i choroby wykorzystanie aktywności elektrodermalnej w metodzie biofeedback daje pacjentowi możliwość przyjęcia aktywnej roli i współuczestniczenia w procesie leczenia, będąc jednocześnie odpowiedzialnym za jego efekty. Ma to znaczenie szczególnie w chorobach przewlekłych, które same w sobie stanowią źródło stresu dla chorych i ich rodzin, generując tym samym niższą jakość życia<sup>52</sup>. Za pomocą metody EDA biofeedback trenujący może uzyskać kontrolę w zakresie sterowania własnym poziomem pobudzenia związanym z odczuwanymi emocjami. Posiadanie kontroli nad parametrami, które dotychczas nie podlegały regulacji (na przykład nad odczuwanym nieprzyjemnym napięciem) prowadzi do wzrostu poczucia własnej skuteczności. Ono zaś ma szczególne znaczenie w procesie utrzymania zdrowia – jest wyznacznikiem możliwości poradzenia sobie w różnych sytuacjach. Postrzeganie własnej skuteczności wpływa na motywację do zmiany, także do podejmowania zachowań zdrowotnych<sup>53</sup>, oraz na chęć samodoskonalenia.

---

<sup>50</sup> Y. Nagai, L. H. Goldstein, H. D. Critchley, P. B. C. Fenwick, *Influence of sympathetic autonomic arousal on cortical arousal: implications for a therapeutic behavioural intervention in epilepsy*, „Epilepsy Res.” 2004, No. 58, s. 185–193.

<sup>51</sup> Y. Nagai, H. D. Critchley, E. Featherstone, M. R. Trimble, R. J. Dolan, op. cit., s. 243; S. Zhang, S. Hu, H. H. Chao, J. S. Ide, X. Luo, O. M. Farr, R. L. Chiang-Shan, *Ventromedial prefrontal cortex and the regulation of physiological arousal*, „Soc. Cogn. Affect. Neurosci.” 2014, No. 9 (7), s. 900–908.

<sup>52</sup> A. Ostrzyżek, *Jakość życia w chorobach przewlekłych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008, nr 89 (4), s. 467–470.

<sup>53</sup> R. Żuralska, M. Mziray, A. Muczyn, D. Postrożny, M. Kuzepska, *Ocena związku między zachowaniami zdrowotnymi a poczuciem własnej skuteczności u pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej w Gdańsku*, „Problemy Pielęgniarstwa” 2012, nr 20 (2), s. 247–251.

Zaobserwowana skuteczność metody EDA biofeedback w redukcji napadów w padaczce lekoopornej sugeruje także jej potencjalne zastosowanie jako nieinwazyjnej, komplementarnej formy terapii w innych schorzeniach. Bardziej precyzyjne poznanie mózgowych mechanizmów odpowiedzialnych za regulację aktywności elektrodermalnej pozwoli na pełniejsze wykorzystanie tego parametru psychofizjologicznego w procesie leczenia.

## ELECTRODERMAL ACTIVITY IN BIOFEEDBACK METHOD CLINICAL APPLICATION IN EPILEPSY

### ABSTRACT

Electrodermal activity (EDA) is one of the most widely used response systems in psychophysiology. Research involving EDA has been reported since the second half of the 19th century. It was observed at that time that human's skin and especially its areas with a high density of sweat glands, could change the resistance. These resistance shifts were linked to subjective emotional responses of individuals undergoing EDA measurements.

EDA serves as an index of peripheral autonomic arousal. It had been observed more than 40 years before Hans Berger discovered bioelectrical activity of the human brain and made the first electroencephalographic (EEG) recording. Nevertheless, the interests in therapeutic use of EDA is increasing noticeably just over the last several years. These interests are mainly conditioned by rapid development of neuroimaging techniques which enable a better understanding of mechanisms which underlie EDA and indicate these areas of the brain that are directly related to its regulation. These achievements contribute to an increasing use of EDA biofeedback, both in diagnosis and treatment. Of particular note is the use of this technique complementarily in some chronic medical conditions, such as drug resistant epilepsy.

### KEYWORDS

biofeedback, electrodermal activity, skin conductance, epilepsy

### BIBLIOGRAFIA

1. Antebi D., Bird J., *The facilitation and evocation of seizures. A questionnaire study of awareness and control*, "B. J. Psych." 1993, No.162, s. 759–764.
2. Blair J. R., *Neurobiological basis of psychopathy*, "B. J. Psych." 2003, No. 182 (1), s. 5–7.
3. Bosak M., Dudek D., Siwek M., *Depresja u chorych z padaczką*, „Psychiatria Polska” 2012, nr 5, s. 891–902.
4. Boucsein W., *Electrodermal Activity*, New York 2012.
5. Braithwaite J. J., Watson D. G., Jones R., Rowe M., *A Guide for Analysing Electrodermal Activity (EDA) & Skin Conductance Responses (SCRs) for Psychological Experiments. Technical Report: Selective Attention & Awareness Laboratory*, Birmingham 2015.



6. Chattopadhyay P. K., Biswas P. K., *Characteristics of galvanic skin response in anxious patients and normal subjects*, "Indian Journal of Clinical Psychology" 1983, No. 10, s. 159–164.
7. Damasio A., *Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg*, tłum. M. Karpiński, Poznań 1999.
8. Dawson M. E., Schell A. M., Filion D. L., *The Electrodermal System*, [w:] *Handbook of Psychophysiology*, eds. J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, G. B. Bernston, Cambridge 2007, s. 159–181.
9. Edelberg R., *Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology*, [w:] *Handbook of Psychophysiology*, eds. N. S. Greenfield, R. A. Sternbach, New York 1972, s. 367–418.
10. Fenwick P. B., *The behavioural treatment of epilepsy generation and inhibition of seizures*, "Neurologic Clinics." 1994, No. 12, s. 175–202.
11. Féré C., *Note on changes in electrical resistance under the effect of sensory stimulation and emotion*, "Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie" 1888, No. 9 (5), s. 217–219.
12. Gomez-Caminero A., Blumentals W. A., Russo L. J., Brown R. R., Castilla-Puentes R., *Does panic disorder increase the risk of coronary heart disease? A cohort study of a National Managed Care Database*, "Psychosom. Med." 2005, No. 67, s. 688–691.
13. Hofmann S. G., Moscovitch D. A., Litz B. T., *The worried mind: autonomic and prefrontal activation during worrying*, "Emotion" 2005, No. 5 (4), s. 464–475.
14. Iacono W. G., Lykken D. T., Peloquin L. J., Lumry A. E., Valentine R. H., Tuason V. B., *Electrodermal activity in euthymic unipolar and bipolar affective disorders. A possible marker for depression*, "Arch. Gen. Psychiatry" 1983, No. 40 (5), s. 557–565.
15. Jędrzejczak J., Zwoliński P., *Padaczka*, [w:] *Choroby układu nerwowego*, red. W. Kozubski, P. Liberski, Warszawa 2004, s. 442–466.
16. Jung C. G., *Studies in word-association; experiments in the diagnosis of psychopathological conditions carried out at the Psychiatric clinic of the University of Zurich, under the direction of C. G. Jung*, New York 1919, [online] <https://archive.org/stream/studiesinwordass00jung#page/446/mode/2up> [dostęp: 20.09.2015].
17. Kamiya J., *Operant control of the EEG alpha rhythm and some of its reported effects on consciousness*, [w:] C. Tart, *Altered States of Consciousness*, New York 1969.
18. Lader M. H., Wing L., *Habituation of the psycho-galvanic reflex in patients with anxiety states and in normal subjects*, "J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry" 1964, No. 27, s. 210–218.
19. Lorber M. F., *Psychophysiology of aggression, psychopathy, and conduct problems: A meta-analysis*, "Psychological Bulletin" 2004, No. 130, s. 531–552.
20. Meador K. J., Kapur R., Loring D. W., Kanner A. M., Morrell M. J., *Quality of life and mood in patients with medically intractable epilepsy treated with targeted responsive neurostimulation*, "Epilepsy Behav." 2015, No. 45, s. 242–247.
21. Micoulaud-Franchi J. A., Kotwas I., Lanteaume L., Berthet Ch., Bastien M., Vion-Dury J., McGonigal A., Bartolomei F., *Skin conductance biofeedback training in adults with drug-resistant temporal lobe epilepsy and stress-triggered seizures: A proof-of-concept study*, "Epilepsy Behav." 2015, No. 41, s. 244–250.
22. Miller G. A., *The behavioral high risk paradigm in psychopathology*, New York 1995.
23. Nagai Y., Trimble M. R., *Long-term effects of electrodermal biofeedback training on seizure control in patients with drug-resistant epilepsy: Two case reports*, "Epilepsy Res." 2014, No. 108, s. 149–152.

24. Nagai Y., Goldstein L. H., Fenwick P. B. C., Trimble M. R., *Clinical efficacy of galvanic skin response biofeedback training in reducing seizures in adult epilepsy: a preliminary randomized controlled study*, "Epilepsy Behav." 2004, No. 5, s. 216–223.
25. Nagai Y., Goldstein L. H., Critchley H. D., Fenwick P. B. C., *Influence of sympathetic autonomic arousal on cortical arousal: implications for a therapeutic behavioural intervention in epilepsy*, "Epilepsy Res." 2004, No. 58, s. 185–193.
26. Nagai Y., Critchley H. D., Featherstone E., Trimble M. R., Dolan R. J., *Activity in ventromedial prefrontal cortex covaries with sympathetic skin conductance level: a physiological account of a "default mode" of brain function*, "NeuroImage" 2004, No. 22, (1), s. 243–251.
27. Narkiewicz O., Moryś J., *Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna*, Warszawa 2013.
28. National Research Council, *The Polygraph and Lie Detection*, Committee to Review the Scientific Evidence on the Polygraph. Division of Behavioral and Social Sciences and Education, Washington DC 2003.
29. Neuman E., Blanton R., *The Early History of Electrodermal Research*, "Psychophysiology" 1970, No. 6 (4), s. 453–475.
30. Ostrzyżek A., *Jakość życia w chorobach przewlekłych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008, nr 89 (4), s. 467–470.
31. Player M. S., Peterson L. E., *Anxiety disorders, hypertension and cardiovascular risk: a review*, "Int. J. Psychiat. Med." 2011, No. 41 (4), s. 365–377.
32. Roest A. M., Martens E. J., de Jonge P., Denollet J., *Anxiety and risk of incident coronary heart disease: A meta-analysis*, "American College of Cardiology" 2010, No. 56 (1), s. 38–46.
33. Scrimali T., Tomasello D., Sciuto M., *Integrating electrodermal biofeedback into pharmacologic treatment of grand mal seizures*, "Front. Hum. Neurosci." 2015, No. 9, s. 252, doi: 10.3389/fnhum.2015.00252.
34. Scrimali T., *Entropy of Mind and Negative Entropy. A Complex Cognitive Approach to Schizophrenia and its Therapy*, London 2008.
35. Scrimali T., Grimaldi L., *Fineo & Tantalò: A complex systems-oriented cognitive approach in the treatment of patients with eating disorders*, "Archives of Psychiatry and Psychotherapy" 2003, No. 5 (1), s. 15–30.
36. Sequeira H., Roy J. C., *Cortical and hypothalamolimbic control of electrodermal responses*, [w:] *Progress in Electrodermal Research*, eds. J. C. Roy, W. Boucsein, D. C. Fowles, J. H. Gruzelier, New York 1993, s. 93–114.
37. Sponheim S. R., Allen J. J., Iacono W. G., *Selected psychophysiological measures in depression: The significance of electrodermal activity, electroencephalographic asymmetries and contingent negative variation to behavioral and neurobiological aspects of depression*, [w:] *The behavioral high risk paradigm in psychopathology*, ed. G. A. Miller, New York 1995, s. 222–249.
38. Tan G., Thornby J., Hammond D. C., Strehl U., Canady B., Arnemann K., Kaiser D. A., *Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy*, "Clin. EEG Neurosci." 2009, No. 40 (3), s. 173–179.
39. Tarchanoff I., *Galvanic phenomena in the human skin during stimulation of the sensory organs and during various forms of mental activity*, "Pflügers Archive für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere" 1890, 46, s. 46–55.
40. Tellez-Zenteno J. F., Patten S. B., Jetté N., Williams J., Wiebe S., *Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis*, "Epilepsia" 2007, No. 48 (12), s. 2336–2344.

41. Thorell L. H., Wolfersdorf M., Straub R., Steyer J., Hodgkinson S., Kaschka W. P., Jandl M., *Electrodermal hyporeactivity as a trait marker for suicidal propensity in uni- and bipolar depression*, "J. Psychiatr. Res." 2013, No. 47 (12), s. 1925–1931.
42. Vigouroux R., *Sur le role de la resistance electrique des tissus dans l'electro-diagnostic*, "Comptes Rendus Societe de Biologie" 1879, no 31, s. 336–339.
43. Weimer W. B., *A conceptual framework for cognitive psychology: motor theories of the mind*, [w:] *Perceiving, Acting and Knowing. Towards an Ecological Psychology*, eds. R. Shaw, J. Bransford, Hillsdale 1997, s. 267–284.
44. Wyrwicka W., Sterman B. M., *Instrumental Conditioning of Sensorimotor Cortex EEG Spindles in the Waking Cat*, "Physiology and Behavior" 1968, No. 3, s. 703–707.
45. Yucha C., Montgomery D., *Evidence-Based Practice in Biofeedback and Neurofeedback*, Wheat Ridge: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback 2008.
46. Zahn T. P., Frith C. D., Stainhauer S. R., *Autonomic functioning in schizophrenia: electrodermal activity, heart rate, pupillography*, [w:] *Handbook of Schizophrenia*, vol. 5: *Neuropsychology, psychophysiology and information processing*, eds. S. R. Steinhauser, J. H. Gruzelier, J. Zubin, Amsterdam 1991, s. 185–224.
47. Zhang S., Hu S., Chao H. H., Ide J. S., Luo X., Farr O. M., Chiang-Shan R. L., *Ventromedial prefrontal cortex and the regulation of physiological arousal*, "Soc. Cogn. Affect. Neurosci." 2014, No. 9 (7), s. 900–908.
48. Zhao L., Wu W., Liang Z., Hu G., *Changes in EEG measurements in intractable epilepsy patients with neurofeedback training*, "Progress in Natural Science" 2009, No. 19, s. 1509–1514.
49. Żuralska R., Mziray M., Muczyn A., Postrożny D., Kuzepska M., *Ocena związku między zachowaniami zdrowotnymi a poczuciem własnej skuteczności u pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej w Gdańsku*, „Problemy Pielęgniarstwa” 2012, nr 20 (2), s. 247–251.

