

## Rozkład latencji załamek wzrokowych potencjałów wywołanych w grupie pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii

### Distribution of latencies of visual evoked potentials in a sample of schizophrenic patients

Krzysztof Mały sz c z a k, Marek K u b i s z e w s k i, Witold P i l e c k i<sup>1</sup>,  
Andrzej M a c i e j o w s k i<sup>1</sup>, Małgorzata S o b i e s z c z a n s k a<sup>1</sup>

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii AM we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Kiejna  
<sup>1</sup>Z Katedry Patofizjologii AM we Wrocławiu

#### Summary

**Aim:** The aim of the study is an analysis of distribution of visual evoked potentials (VEP) latencies in the group of schizophrenic and healthy subjects.

**Method:** A study was carried out on a group of 30 patients (8 males and 22 females) with a DSM-III-R diagnosis of schizophrenia (disorganised schizophrenia - 5, paranoid schizophrenia - 12, residual schizophrenia - 6, and undifferentiated schizophrenia - 6). During the study 20 patients were given neuroleptics, 10 patients did not receive treatment. A control consisted of 50 healthy persons (25 males and 25 females).

A stimulation of a chessboard pattern reversal (0.5 Hz, 30', 50 cd/m<sup>2</sup>) was applied. Evoked potentials were measured between top of a head (Cz) and occipital leads O1 and O2.

**Results:** Schizophrenic patients have frequently prolonged N2 latency, and shortened P300 latency. Three groups of patients have been distinguished, based on a pattern of latencies: (1) patients with prolonged latencies of all the waves (half of the patients), (2) patients with prolonged N2 latency, and shortened P300 latency (one fourth of the patients), and (3) patients with latencies similar to control (one fourth of

*Słowa klucze:* wzrokowe potencjały wywołane, schizofrenia

*Key words:* visual evoked potentials, schizophrenia

#### Wprowadzenie

Załamki wzrokowych mózgowych potencjałów wywołanych odzwierciedlają przebieg pobudzenia w drodze wzrokowej oraz pomiędzy kolejnymi strukturami mózgu w trakcie procesu poznawczego, jaki powoduje stymulacja mózgu bodźcem

wzrokowym.

Latencja załamków uśrednionych potencjałów wywołanych jest wyznacznikiem szybkości transmisji pobudzenia w centralnym układzie nerwowym [1]. W przypadku osób z rozpoznaniem schizofrenii krzywa potencjałów wywołanych często wykazuje zmiany w porównaniu z osobami zdrowymi. Przeprowadzono wiele badań dotyczących zarówno obecności, jak i swoistości tych zmian [2]. Niezależnie od rodzaju stymulacji wzrokowej stwierdzano przeważnie opóźnienie reakcji, czyli przedłużenie latencji załamków odpowiedzi wywołanych w grupach osób z rozpoznaniem schizofrenii [3, 4]. Najczęściej stwierdzano wydłużenie latencji załamków ujemnych N1, N2, rzadziej dodatnich P300. Przedstawiano hipotezy, że zmiany te są swoiste dla schizofrenii [3, 4, 5], lub w ogóle nie są swoiste [6]. Zmiany latencji próbowano wiązać ze stanem klinicznym chorych. Schwarzkopf i wsp. [7] stwierdzili, znaczącą statystycznie, ujemną korelację pomiędzy nasileniem objawów wytwórczych a latencją załamka P2, oraz dodatnią, chociaż nie znaczącą statystycznie, pomiędzy nasileniem objawów ubytkowych a latencją P2.

Stwierdzano także większą niż w grupie kontrolnej wariancję rozkładu latencji załamków, co świadczy o większej zmienności indywidualnych wyników, lokujących się zarówno powyżej, jak i poniżej przeciętnej. Niejednorodność latencji u chorych stanowi punkt wyjścia poszukiwania czynników z nią związanych, zarówno psychopatologicznych, jak i biologicznych [7].

### **Cel pracy**

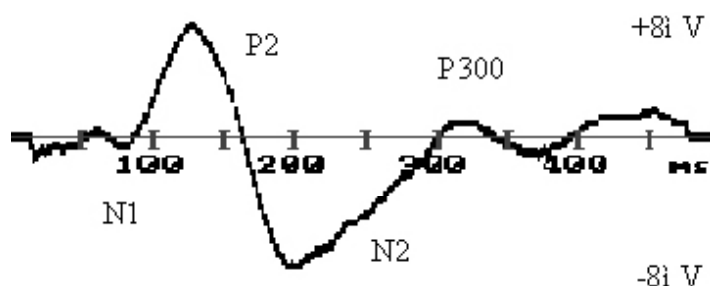
Celem pracy jest analiza rozkładów latencji załamków wzrokowych potencjałów wywołanych u osób z rozpoznaniem schizofrenii i osób zdrowych w poszukiwaniu rozłącznych grup charakteryzujących się zbliżonymi wartościami latencji.

### **Materiał i metody**

Grupa kontrolna składała się z 50 zdrowych osób w wieku od 18 do 77 lat, mediana 37 lat, w tym 25 mężczyzn i 25 kobiet. Grupa chorych ze schizofrenią składała się z 30 osób w wieku od 21 do 72 lat, mediana 31,5 roku, w tym 22 kobiet i 8 mężczyzn. Wszyscy pacjenci mieli rozpoznanie schizofrenii według kryteriów DSM-III-R, w tym 6 osób schizofrenii zdeorganizowanej, 12 osób schizofrenii paranoidalnej, 6 osób schizofrenii rezydualnej i 4 osoby schizofrenii niezróżnicowanej. W czasie badania 20 pacjentów było leczonych neuroleptykami, 10 pacjentów nie przyjmowało leków psychotropowych.

Zastosowano stymulację wzrokową czarno-białą przemienną szachownicą (typu „patern reversal”) z inwersją co 2 sekundy, rozmiarem kątowym 30° i luminancją 50 cd/m<sup>2</sup>. Pacjenci umieszczeni byli w przyciemnionym pomieszczeniu. Stosowano srebrne, miseczkowe elektrody pokryte chlorkiem srebra, wypełnione pastą przewodzącą, mocowane do skóry za pomocą kolodiu. Impedancja elektroda-skóra nie przekraczała 10 kΩ. Częstotliwość próbkowania wynosiła 1000 Hz, a czas analizy 500 ms. Stymulację powtarzano co 2 sekundy. Dla uzyskania ostatecznej krzywej uśredniano

64 powtórzenia odpowiedzi wywołanych. Artefakty wykrywano na bieżąco, stosując dyskryminator progowy odrzucający odpowiedzi o amplitudzie przekraczającej  $\pm 50$   $\mu\text{V}$ . Odrzucenie 10 kolejnych odpowiedzi powodowało przerwanie pomiaru. Pacjenci byli obserwowani za pomocą kamery. W przypadku zamknięcia oczu lub ruchów głowy, świadczących o braku współpracy, pomiar przerywano. Potencjały rejestrowano z dwóch odprowadzeń między szczytem głowy (Cz) a lewą okolicą potyliczną (O1) oraz między Cz a prawą okolicą potyliczną (O2) [8]. Przykładowy przebieg potencjału



Rys. 1. Przykład uśrednionego potencjału wywołanego u osoby zdrowej. Pionowa kreska oznacza amplitudę 8  $\mu\text{V}$ . Wychylenie do góry oznacza wartości dodatnie.

przedstawiony jest na rys. 1.

Latencje wyliczono mierząc czas od stymulacji do maksymalnego wychylenia dodatniego lub ujemnego (szczytu załamka). Załamek  $P_2$  identyfikowano jako dodatnie wychylenie, którego szczyt mieścił się w przedziale opóźnienia od 83 do 156 ms, załamek  $N_2$  jako ujemne wychylenie w przedziale od 156 do 230 ms. Załamek  $P300$  następował po  $N_2$  (od 230 do 460 ms), natomiast załamek  $N_1$  identyfikowano jako ujemne wychylenie bezpośrednio przed  $P2$ .

Grupy osób o zbliżonych wartościach latencji wyróżniono za pomocą analizy skupień, metodą k-zmiennych z zastępowaniem brakujących wyników średnimi. Różnice między grupami analizowano z użyciem nieparametrycznych testów U Manna-Whitneya, Walda-Wolfowitza oraz Kruskala-Wallisa, ponieważ rozkłady latencji nie były normalne.

## Wyniki

Tabela 1 przedstawia latencje wzrokowych potencjałów wywołanych w grupie chorych i w grupie kontrolnej. Wartości średnie latencji w grupie chorych były dłuższe lub takie same w porównaniu z grupą kontrolną dla wszystkich załamków, zarówno prawo- jak i lewostronnych, niektóre różnice były statystycznie znamienne (obustronnie  $N_1$  i  $N_2$ , oraz lewostronne  $P300$ ). Odchylenia standardowe latencji załamków w grupie chorych były kilkakrotnie większe niż w grupie kontrolnej. Statystyczne znamienne różnice kształtów rozkładów latencji stwierdzone za pomocą testu znaków

Tabela 1

Latencje wzrokowych potencjałów wywołanych w grupie chorych i grupie kontrolnej

Załamek	Grupa chorych, n=30		Grupa kontrolna, n=50		p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	Średnia latencja [ms]	Odchylenie standardowe [ms]	Średnia latencja [ms]	Odchylenie standardowe [ms]		
<b>Załamki prawostronne</b>						
N1	93,2	20,5	84,0	3,8	0,029	0,000
P2	120,7	20,7	114,2	8,3	0,264	0,000
N2	196,4	27,9	171,5	8,1	0,000	0,001
P300	339,2	76,2	304,5	8,3	0,364	0,000
<b>Załamki lewostronne</b>						
N1	95,8	24,2	83,7	4,1	0,002	0,000
P2	124,0	29,9	113,2	7,5	0,241	0,000
N2	199,7	32,3	170,3	8,3	0,000	0,023
P300	354,3	76,9	305,1	9,3	0,034	0,000

<sup>1</sup> Test U Manna-Whitneya<sup>2</sup> Test znaków Walda-Wolfowitza

Walda-Wolfowitza wystąpiły w przypadku wszystkich załamek.

Analizę skupień w przestrzeni latencji szczytów załamek wykonano dla 2, 3 i 4 klasterów. W przypadku 2 klasterów, jeden składał się z 16 osób chorych, drugi z 14 chorych i 50 zdrowych. W przypadku 3 klasterów dwa tworzyły osoby chore (8 i 15 pacjentów), trzeci tworzyła cała grupa kontrolna i 7 chorych. W przypadku 4 klasterów uzyskano 2 mieszane klasterzy składające się z chorych i zdrowych (21 i 39 osób), oraz dwa klasterzy – z chorych (7 i 13 pacjentów). Najbardziej klarowny rozdział stwierdzono dla 3 klasterów, w tym przypadku analiza skupień wyróżniła najwięcej osób ze schizofrenią w osobnych klasterach. Rysunek 2 przedstawia średnie latencje dla każdego klastera, tabela 2 – przeciętne latencje i wyniki ich porównania pomiędzy grupami.

Przyjmując najliczniejszy (57 osób) klaster nr 2 jako odniesienie, można opisać pozostałe dwa klasterzy. Pierwszy z nich (nr 1) charakteryzuje się większymi przeciętnymi wartościami latencji dla wszystkich załamek, drugi (nr 3) – podobną latencją załamek N1/P2, dłuższą latencją N2 i krótszą latencją P300.

Klasterzy nie różniły się w sposób statystycznie znamiennej wiekiem osób badanych (średnie odpowiednio: 34,4, 38,2 i 33,0 lata; test Kruskala-Wallisa:  $H(2, N=78) = 0,84, p=0,66$ ), ani faktem stosowania farmakoterapii (test Kruskala-Wallisa:  $H(2, N=30) = 1,33, p=0,52$ ). Średnia wieku osób chorych (34,1 roku) była mniejsza niż osób z grupy kontrolnej (38,7 roku,) jednak porównanie za pomocą testu U Manna-Whitneya

Rys. 2. Średnie wartości latencji w trzech grupach (klasterach) pacjentów rozdzielonych za pomocą analizy skupień. PN1 - prawostronny załamek N1, PP2 - prawostronny załamek P2, PN2 - prawostronny załamek N2, PP300 - prawostronny załamek P300. LN1, LP2, LN2, LP300 - odpowiednie załamki lewostronne.

Latencje wzrokowych potencjałów wywołanych w 3 grupach

Tabela 2

Załamek	Przebieg latencji [ms]			p+*	p+*	p+*
	Klaster 1	Klaster 2	Klaster 3			
<b>Załamki prawostronne</b>						
N1	100	84	84	0,014	0,171	0,368
P2	124	112	130	0,071	0,346	0,217
N2	204	172	196	0,000	0,627	0,000
P300	416	304	256	0,000	0,000	0,000
<b>Załamki lewostronne</b>						
N1	106	84	96	0,001	0,354	0,468
P2	132	112	132	0,037	0,320	0,286
N2	204	168	196	0,000	0,242	0,001
P300	416	308	252	0,000	0,000	0,000

\* Test U Manna-Whitneya

wykazało, że różnica nie jest statystycznie istotna ( $Z = 1,08$ ,  $p = 0,28$ ).

### Omówienie wyników

Uzyskane wyniki wyjaśniają, że wariancja latencji załamków potencjałów wywołanych u chorych na schizofrenię jest znacznie większa niż w grupie kontrolnej z powodu niejednorodności grupy chorych. Analiza skupień pozwoliła wyróżnić 3 podgrupy pacjentów: (1) z wydłużonymi latencjami wszystkich załamków, (2) z latencjami podobnymi jak w grupie kontrolnej oraz (3) z wydłużoną latencją N2 i skróconą P300. Najliczniejsza grupa 1 miała połowę, pozostałe po ok. jednej czwartej osób chorych. Najbardziej stałą cechą osób chorych jest wydłużenie latencji N2, stwierdzone w dwóch grupach pacjentów (1 i 2). 57% pacjentów miało latencję N2 dłuższą niż najdłuższa w grupie kontrolnej. Wynik ten jest zgodny z doniesieniami Brechera i wsp. [3], Matsuoki i wsp. [4], stwierdzającymi zwiększenie latencji N2 w grupach chorych. Wydłużenie latencji załamka N2 jest zatem najbardziej charakterystyczne dla badanych osób z rozpoznaniem schizofrenii. Nie można jednak odnieść tej cechy do wszystkich pacjentów, 43% z nich miało latencję N2 w zakresie zmienności grupy kontrolnej.

Connolly i wsp. [9] stwierdzili wydłużenie latencji załamka P2 w grupie chorych, natomiast Schwarzkopf i wsp. [7] wykazali zależność latencji P2 od rodzaju i nasilenia objawów schizofrenii. Badanie nasze potwierdziło niewielki wzrost latencji P2 u chorych, znamieny statystycznie dla grupy 1, natomiast nie znaczący dla grupy 2. Być może wynik ten jest związany z nasileniem objawów, jednak nie byliśmy w stanie stwierdzić tego na podstawie uzyskanych wyników.

Spośród wyróżnionych 3 grup chorych grupa 1 miała dłuższą przeciętną latencję P300 niż grupa kontrolna, grupa 2 krótszą latencję, natomiast grupa 3 podobną. Osoby chore różniły się latencją P300 od osób zdrowych i od siebie nawzajem. Jedynie 4 osoby (13,3%) ze schizofrenią miały latencję P300 mieszczącą się w zakresie zmienności grupy kontrolnej. Pozostałych 27 pacjentów (86,7%) miało latencję dłuższą lub krótszą niż w grupie kontrolnej. Warto jednak zauważyć, że bodziec w postaci szachownicy jest dobry do badania jedynie wczesnych składowych potencjałów wywołanych (P1, N1, P2, N2). Układ eksperymentalny nie wymagający od badanego żadnej reakcji nie pozwala analizować załamka P300, który w takim przypadku może być obecny jedynie w postaci szczątkowej.

Różnice wieku pomiędzy grupą chorych a grupą kontrolną, oraz pomiędzy grupami z różnymi wzorcami latencji załamków były niewielkie i statystycznie nieistotne. Wydaje się, że zmienna wieku nie miała wpływu na uzyskane wyniki, szczególnie w zakresie opóźnienia wczesnych załamków ujemnych [10].

Osoby ze schizofrenią były w większości leczone neuroleptykami, w odróżnieniu od osób z grupy kontrolnej. Doniesienia piśmiennictwa wskazują jednak, że wydłużenie latencji potencjałów wywołanych występuje także u nie leczonych osób ze schizofrenią [11, 12].

### Wnioski

Pacjenci ze schizofrenią mieli najczęściej zwiększoną latencję załamków N2 i N1, oraz zmienną latencję P1 i P300. Wyróżniono 3 grupy chorych, różniące się wzorcem zmian latencji: (1) z wydłużonymi latencjami wszystkich załamków, (2) z latencjami jak w grupie kontrolnej oraz (3) z wydłużoną latencją N2.

### Drčelúlićl' őrnlíöčč' čóáöiâ čđčnlēüüö áučáríüö d'ňlíöčřeîâ â áđóđ'd'í áíēüüö řčříöđlíćlé

#### Ňiáldčříćl'

**Čřáríćl'** Čřáríćlé đřáinü 'áčēn' řířēč' đřčelúlić' őrnlíöčč' čóáöiâ čđčnlēüüö áučáríüö d'ňlíöčřeîâ ó áíēüüö řčříöđlíćlé č čáidíáüö ēřálé.

**Ělňiâ:** Čřnlēláříćl' áučáríüö čđčnlēüüö d'ňlíöčřeîâ đđiáááin' ó 30 áíēüüö (22 élíüćíü č 8 éóć-čí) řčříöđlíćlé đ'í ēđčnlđč' ē DSM-III R. Á áčřáinňčđiáříüé áđóđ'd'í áüáíēlíü: 6 áíēüüö ílđiáříćiáříüé řčříöđlíćlé, 12 ň đ'řříćiáříüé řčříöđlíćlé, 6 áíēüüö ň đłččáóřēüüé řčříöđlíćlé č 6 áíēüüö ň íláčóóldlíöčđiáříüé řčříöđlíćlé.

Ái ádlé' čřnlēláříćl' 20 áíēüüö áüēi ēl-íin' ílđēíđ'ňčřēč, 10 đ'řöčlíňiâ íl' đ'đčíćēřēl' đ'ňčóinđiđ'íüö đ'đl'đřňiâ. Ěříndiēüíř' áđóđ'd'í ňíňňi' ēř čč 50 čáidíáüö ēčó (25 élíüćí č 25 éó-ć-čí). Đđčelířl' čđčnlēüíř' 'lđi-áler' ňňčēóē' óč' đ'ldlélíüé řřóēřňiē áinēé ň číaldňčlé ēřčául' 2 řlčóíáü, óáēiáüē đřčēldiē 30° č čēēřčířóčlé 50 ň /É². Đíňlíöčřēü áüēč đláčňđčđiáříü čč ááóó íňááálicé ēlčáó řđlēňiē áíēiáü (Cz) č ēláíē čřňüēi-říē íáēřňňüť (OI), ř ňřčel' ēlčáó Ňz č đ'đřáíē čřňüēi-říē íáēřňňüť (O2).

**Đlčóēüňřňü:** Áíēüüü řčříöđlíćlé 'rúl đđi' áē' ēč áēčnlēüüöť őrnlíöčč' N2, ř ňřčel' óáēčlíüé ččč óēřđi-łíüé őrnlíöččé P300. Áüáíēlíü 3 áđóđ'd'ü áíēüüö, íňēč-řřüčlň' óiđēiē ččēlířl'č' őrnlíöčč (1) ň.í. đ'řöčlíňü ň óáēčlíüéč őrnlíöčč' ēč ánló čóáöiâ, (2) đ'řöčlíňü ň óáēčlíüé őrnlíöččé N2 č óēřđi-łíüé P300 č (3) đ'řöčlíňü ň őrnlíöčč' ēč ň ēčóřēč ēříndiēüüé áđóđ'd'ü. Ířčáíēlí' ēřiáí-čřēlířl' áđóđ'd'í 1 íiáldčřēř đ'řēiáćió, íňňřēüüł đ'í đ'í-ňč íáříē 'íňáldňiē áíēüüö.

### Die Verteilung der Latenz von Zacken der Sehpotentiale in der Patientengruppe mit der Diagnose Schizophrenie

#### Zusammenfassung

**Ziel:** Das Ziel der Arbeit war die Analyse der Verteilung der Latenz von Zacken der Sehpotentiale bei den Personen mit der Diagnose Schizophrenie und bei den gesunden Personen.

**Methode:** Die Untersuchung der Sehpotentiale wurde in der Gruppe von 30 Patienten (22 Frauen und 8 Männer) mit Schizophrenie durchgeführt, die nach den DSM-III-R Kriterien diagnostiziert wurden (6 Personen desorganisierte Schizophrenie, 12 paranoide Schizophrenie, 6 residuale Schizophrenie und 6 undifferenzierte Schizophrenie). Während der Untersuchung nahmen 10 Patienten keine psychotropen Medikamente ein. Die Kontrollgruppe bestand aus 50 gesunden Personen (25 Frauen, 25 Männer).

Es wurde eine Sehstimulation angewandt (schwarz-weiß, Schachbrett, mit der 2-Sekunden Inversion, Winkelgröße 30° und Helldichte 50cd/m²). Die Potentiale wurden aus zwei Ableitungen zwischen dem Scheitel und der linken okzipitalen Region und dem Scheitel und der rechten okzipitalen Region registriert.

**Ergebnisse:** Die schizophrenen Patienten hatten am häufigsten eine verlängerte Latenz N2 und verlängerte oder verkürzte Latenz P300. Es wurden 3 Krankengruppen ausgesondert: Patienten, die sich im Muster der Latenzveränderungen unterschieden (1); Patienten mit der verlängerten Latenz aller Zacken (2); Patienten mit der verlängerten Latenz N2 und verkürzten Latenz P300 und die Patienten mit der ähnlichen Latenz wie in der Kontrollgruppe (3). Die Zahlreichste 1. Gruppe enthält die Hälfte der Kranken, die übrigen Gruppen je ¼ jede.

## La distribution des latences des potentiels visuels évoqués dans un groupe des patients schizophréniques

### Résumé

**Objectif:** Analyse de la distribution des latences des potentiels visuels évoqués des schizophrènes et des personnes saines.

**Méthode:** On analyse les résultats du groupe de 30 schizophrènes (22 femmes et 8 hommes) diagnostiqués d'après DSM-III-R (6 patients – schizophrénie désorganisée, 12 – schizophrénie paranoïde, 6 – schizophrénie résiduelle, 6 – schizophrénie indifférenciée). Durant ces examens 20 patients suivent la thérapie des neuroleptiques, 10 – ne suivent pas la thérapie des psychotropes. Le groupe de contrôle contient 50 personnes saines (25 hommes et 25 femmes).

On stimule les patients à l'aide d'un échiquier réversible (0.5 Hz, 30', 50 cd /m<sup>2</sup>). Les potentiels sont mesurés du bout de la tête (Cz) jusqu'à la région occipitale gauche (O1) et de Cz et la région occipitale droite (O2).

**Résultats:** Chez les schizophrènes on note le plus souvent la latence prolongée N2 et la latence P300 prolongée ou raccourcie. On distingue 3 groupe des malades: 1. malades avec la latence prolongée partout, 2. malades avec la latence N2 prolongée et la latence P300 raccourcie, 3. patients avec les latences similaires à celles du groupe de contrôle. Le groupe premier contient la plupart de malades (la moitié), le reste – un quart la deuxième et un quart – la troisième.

### Piśmiennictwo

1. Chiappa KH. *Evoked potentials in clinical medicine*. Wyd. 2. New York: Raven Press; 1990.
2. Kubiszewski M, Hein-Antonik K, Maciejowski A, Kiejna A, Sobieszczanska-Lampika M. *Brain evoked potential in schizophrenic patients*. Psychiatr. Pol. 1993; 27: 407–422.
3. Brecher M, Porjesz B, Begleiter H. *The N2 component of the event-related potential in schizophrenic patients*. Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 1987; 66: 369–375.
4. Matsuoka H, Matsumoto K, Yamazaki H, Yoshida S, Numachi Y, Saito H, Ueno T, Sato M. *Delayed visual NA potential in remitted schizophrenia: a new vulnerability marker for psychotic relapse under low-dose medication*. Biol Psychiatry 1999; 45: 107–115.
5. Van Sweden B, Van Erp MG, Mesotten F, Crevits L. *Impaired early visual processing in disorganised schizophrenia*. Acta Neurol. Belg. 1998; 98: 17–20.
6. Pfefferbaum A, Wenegrat BG, Ford JM, Roth WT, Kopell BS. *Clinical application of the P3 component of event-related potentials. II. Dementia, depression and schizophrenia*. Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 1984; 59: 104–124.
7. Schwarzkopf SB, Lamberti JS, Jiminez M, Kane CF, Henricks M, Nasrallah HA. *Visual evoked potential correlates of positive/negative symptoms in schizophrenia*. Biol. Psychiatry 1990; 27: 400–410.
8. Maciejowski A. *Rejestracja i analiza potencjalów z kory i pnia mózgu człowieka w systemie komputerowym*. Rozprawa doktorska z Katedry i Zakładu Patofizjologii AM we Wrocławiu, 1986.
9. Connolly JF, Gruzelier JH, Manchanda R, Hirsch SR. *Visual evoked potentials in schizophrenia. Intensity effects and hemispheric asymmetry*. Brit. J. Psychiatry 1983; 142: 152–155.
10. Strandburg RJ, Marsh JT, Brown WS, Asarnow RF, Guthrie D, Higa J, Yee-Bradbury CM, Nuechterlein KH. *Reduced attention-related negative potentials in schizophrenic adults*. Psychophysiol. 1994; 31: 272–281.
11. Radwan M, Hermesh H, Mintz M, Munitz H. *Event-related potentials in drug-naïve schizophrenic patients*. Am. J. Psychiatry 1995; 152: 213–219.



12. Bartel P, Blom M, Robinson E, Van der Meyden C, Sommers DO, Becker P. *Effects of chlorpromazine on pattern and flash ERGs and VEPs compared to oxazepam and to placebo in normal subjects*. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 1990; 77: 330–339.

Otrzymano: 12.09.2002

Zrecenzowano: 16.06.2003

Przyjęto do druku: 28.08.2003

Adres: Klinika i Katedra Psychiatrii AM we Wrocławiu

50-367 Wrocław, ul. L. Pasteura 10

tel: 071 784 15 65

fax: 071 784 15 71

