

## **Aktywność elektrodermalna a ocena ryzyka samobójstwa u osób z zaburzeniami afektywnymi**

### **Electrodermal activity and suicide risk assessment in patients with affective disorders**

Karolina Wincewicz-Cichecka, Tadeusz Nasierowski

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Klinika Psychiatryczna

#### **Summary**

There are questionnaires and scales, including self-assessment scales, used to evaluate suicide risk. Additionally, suicide risk factors (i.a., prior suicide attempts, willingness to commit suicide, somatic diseases, male gender) are also known. Their application, however, does not provide a sufficient guarantee for properly distinguishing persons with high and low suicide risk. In 1986, Gunnar Edman observed that there is an association between low electrodermal activity and suicidal tendencies, which was confirmed in other studies and meta-analyses. Electrodermal activity (EDA) is commonly considered to be a very good indicator of orienting reflex, which is a response to the information linked with a stimulus and, in a way, a physiological mechanism that helps an organism to survive. This phenomenon is related to habituation, the rate of which is a measure of EDA reactivity. Hyporeactivity consists in very rapid habituation of a stimulus, even after first exposure. According to Lars Håkan Thorell, hyporeactivity may be understood as a specific deficit of attention, which is associated with inability to arouse curiosity with ordinary, everyday events at the physiological level. This results in a greater tendency to attempt suicide shown by persons with mood disorders, and lower fear of hurting oneself. The goal of this paper is to present history of studies on electrodermal activity, relationship between EDA and suicide tendencies in persons with affective disorders and to discuss EDOR System that identifies persons at particularly high risk of committing suicide.

**Słowa kluczowe:** aktywność elektrodermalna, zaburzenia afektywne, samobójstwo

**Key words:** electrodermal activity, affective disorders, suicide

### **1. Metody szacowania ryzyka samobójstwa**

Samobójstwa stanowią jedną z głównych przyczyn zgonów w psychiatrii. Ryzyko popełnienia samobójstwa w grupie osób ze zdiagnozowanym epizodem depresyjnym

jest największe spośród wszystkich zaburzeń psychicznych. Na zaburzenia afektywne chorują częściej kobiety, jednak to mężczyźni częściej podejmują próby samobójcze. Z tendencjami samobójczymi wiążą się takie objawy zespołu depresyjnego jak: wysokie nasilenie lęku, poczucie beznadziejności, poczucie winy, urojenia nihilistyczne, nastrój dysforyczny, uporczywe zaburzenia snu. Ponadto istotnymi czynnikami podnoszącymi ryzyko popełnienia samobójstwa są: brak odczuwanego wsparcia społecznego, wcześniejsze próby samobójcze, samouszkodzenia, niestabilna sytuacja zawodowa, wystąpienie wydarzenia traumatyzującego, choroba somatyczna, werbalizowanie myśli i tendencji samobójczych [1].

Można założyć, że gdybyśmy potrafili prawidłowo oszacować ryzyko popełnienia samobójstwa, to praktycznie wszyscy pacjenci na nie narażeni mogliby uniknąć śmierci. W badaniu Neuner i wsp. [2] okazało się, że tylko 3% pacjentów spośród tych, którzy podjęli próbę samobójczą, zostało zakwalifikowanych do grupy wysokiego ryzyka na podstawie standardowych metod szacowania ryzyka samobójstwa, co świadczy o ich bardzo małej czułości. National Guideline Clearinghouse zaleca, by przy szacowaniu ryzyka samobójstwa stosować następujące metody: wywiad kliniczny, *Skalę Depresji Hamiltona* oraz cztery skale opracowane przez Becka: *Skalę Depresji (BDI)*, *Skalę Beznadziei (BHS)*, *Skalę Myśli Samobójczych (SIS)* i *Skalę Tendencji Samobójczych (SSI)* [3]. Wykorzystanie tych narzędzi do oceny ryzyka samobójstwa może być pomocne dla klinicysty, ale żadna ze znanych skal do oceny ryzyka samobójstwa nie daje gwarancji jego prawidłowego oszacowania. Oceniają one raczej postawę wobec samobójstwa, a nie realne prawdopodobieństwo jego popełnienia [1]. Dodatkowo ich minusem jest możliwość zafałszowania odpowiedzi. Alternatywą dla tych ograniczeń kwestionariuszowych metod szacowania ryzyka popełnienia samobójstwa jest poszukiwanie jego biologicznych markerów. Kim i Lee [4] dokonali szczegółowego przeglądu dotychczasowych badań dotyczących biologicznych markerów ryzyka samobójstwa. Wymienili następujące czynniki skorelowane z takimi tendencjami: obniżony poziom cholesterolu w surowicy, obniżony poziom BDNF, dysfunkcje w przekaźnictwie serotoniny i brak supresji w teście hamowania kortyzolu deksametazonem. Autorzy doszli do wniosku, że jak dotąd nie udało się znaleźć jednego wysoce czułego czynnika, a te, którymi obecnie dysponujemy, są ze sobą powiązane i mają na siebie wpływ często addytywny. Potrzebne jest zatem opracowanie nowej obiektywnej metody wykrywania osób, u których ryzyko popełnienia samobójstwa jest szczególnie wysokie. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie podstaw teoretycznych i dotychczasowych badań nad wykorzystaniem aktywności elektrodermalnej jako potencjalnego biomarkera ryzyka samobójstwa.

## 2. Aktywność elektrodermalna a reakcja orientacyjna

Ekrynowe gruczoły potowe, pełniące funkcje termoregulacyjne, mają zdolność do silnego reagowania na bodźce natury psychicznej. Wielu autorów twierdzi wręcz, że gruczoły usytuowane na dłoniach i stopach posiadają zdolność reagowania przede wszystkim na bodźce psychiczne, natomiast ich funkcje termoregulacyjne dominują dopiero w zakresie stosunkowo wysokich temperatur otoczenia, przewyższających

30°C. Aktywność elektrodermalna (EDA) wykazuje zmiany w przewodnictwie elektrycznym skóry i jest uważana za wskaźnik zmian napięcia części współczulnej układu wegetatywnego. Za jej modulację odpowiedzialna jest część brzuszno-przyśrodkowa kory przedczołowej [5]. EDA można badać za pomocą dwóch metod pomiaru: egzosomalatycznej i endosomalatycznej. W metodzie egzosomalatycznej dokonuje się pomiaru oporności skóry lub przewodności skóry podczas przepływu przez nią prądu generowanego z zewnętrznego źródła. Z użyciem prądu stałego mierzymy oporność czynną – rezystancję (*Skin Resistance Level* – SRL) lub przewodność czynną – konduktancję (*Skin Conductance Level* – SCL). Z kolei w metodzie endosomalatycznej dokonuje się pomiaru różnicy potencjałów między dwoma różnymi punktami skóry. Występuje pozytywna i bardzo wysoka korelacja między konduktancją skóry a liczbą czynnych gruczołów potowych, jednak nie zachodzi korelacja między nią a ilością potu na skórze [6]. Istnieją także dwa rodzaje aktywności EDA: aktywność toniczna (względnie stały poziom lub powolne spontaniczne zmiany jej aktywności) oraz fazowa (reakcje na różne bodźce). W pomiarze aktywności fazowej bierze się pod uwagę amplitudę, latencję, czas narastania i spadku oraz habituację [7, 8].

Przeprowadzone dotychczas badania wskazują, że reakcja elektrodermalna jest bardzo dobrym wskaźnikiem reakcji orientacyjnej (*Orienting Reflex* – OR) rozumianej jako forma reakcji organizmu na nowość lub zmianę bodźca. Istotną rolę w pojawianiu się tego odruchu odgrywa nie tylko intensywność bodźca, lecz także jego znaczenie dla odbiorcy – im większa zawartość informacyjna bodźca, tym większy powinien pojawić się odruch orientacyjny [9]. Często pojawiający się ten sam bodziec prowadzi do zmniejszania lub zaniku odruchu orientacyjnego, czyli habituacji. O habituacji mówimy, kiedy nie zachodzi reakcja elektrodermalna na trzy kolejne ekspozycje na ten sam bodziec. Z kolei zmiana parametrów bodźca powoduje odnowienie OR, czyli dyshabituację. Sam odruch orientacyjny nie wymaga uczenia, proces habituacji zaś jest jedną z najbardziej podstawowych jego form. W zależności od tempa habituacji mówimy o reaktywnym EDA, hiporeaktywnym EDA (habituacja po 3 bodźcach), granicznym EDA oraz hiperreaktywnym EDA.

EDA można wywołać, działając bodźcami z zakresu jakiegokolwiek zmysłu i nie muszą to być bodźce silne. Przewodnictwo skóry waha się od niskiego poziomu we śnie do poziomu bardzo wysokiego, np. podczas silnie odczuwanych emocji. Wiele badań wykazało związek między redukcją SCL a indukcją przyjemnych emocji, takich jak np. zadowolenie (opisywanych jako samozadowolenie, zrelaksowanie i spokój) oraz poczucie bezpieczeństwa. Nieprzyjemne emocje, takie jak złość, lęk, strach i wstręt, są związane ze wzrostem SCL [10]. Związek EDA z cechami osobowości nie jest jasny – ekstrawersja i introwersja są odmienne raczej w pobudzeniu fazowym aniżeli tonicznym, zwłaszcza gdy musi zajść gwałtowne hamowanie ochronne w warunkach laboratoryjnych [11].

Na samą aktywność elektrodermalną wpływają: różnice indywidualne (wiek, rasa, cykl menstruacyjny), ruch osoby badanej podczas wykonywanego pomiaru, stan badanej skóry oraz temperatura pomieszczenia. Ponadto stałe przyjmowanie kofeiny i środków stymulujących powoduje wzrost konduktancji, a jednorazowa aplikacja – wzrost amplitudy oraz spadek habituacji [7]. Zmiany w tym zakresie są w stanie

znacząco zmodyfikować EDA. Należy zatem wystandaryzować procedurę badania i podjąć decyzję np. w kwestii mycia rąk czy zapewnienia jednakowej temperatury pomieszczenia [12, 13].

### 3. Historia badań nad aktywnością elektrodermalną i reakcją orientacyjną

Pierwsze obserwacje związku czynników psychicznych z aktywnością elektrodermalną sięgają drugiej połowy XIX wieku. Przypisuje się je zwykle Marie Gabrielowi Romainowi Vigouroux (1831–1911), który z użyciem galwanometru zbadał napięcie na dłoniach i stwierdził, że zmienia się ono pod wpływem ruchu rąk. W kolejnych eksperymentach włączył w obwód rąk i elektrod źródło prądu stałego i mierzył oporność skóry. Ustalił, że zmiany w rezystencji skóry zachodzą równolegle do różnych stanów fizjologicznych i uznał, że EDA może być z powodzeniem stosowana jako metoda diagnostyczna zmian psychicznych [14].

Kolejnym badaczem, który przyczynił się do rozwoju wiedzy na temat EDA, był Charles Féré (1852–1907). Udowodnił on, że oporność skóry wobec płynącego prądu elektrycznego jest zmienna i zależy od stanu emocjonalnego osoby badanej oraz od stosowanych wobec niej bodźców. Interesował się ruchami mimowolnymi podczas ataku hysterii. Féré jest uważany za odkrywcę odruchu skórno-galwanicznego, czyli przejściowej zmiany oporności skóry wywołanej działaniem bodźca zewnętrznego (np. hałasu) albo wewnętrznego (myśli, emocji) [15, 16].

Z kolei Ivan Tarchanoff (ros. Iwan Romanowicz Tarchanow lub gruz. Ivane Tarkhishvili) (1846–1908) zbadał fizjologiczne mechanizmy odpowiadające za regulację przewodnictwa skórno-galwanicznego. Ustalił, że przewodnictwo skórne zależy od aktywności unerwionych gruczołów potowych. Jako pierwszy użył metody endosomatycznej do pomiaru EDA, w przeciwieństwie do Vigouroux i Féré, którzy posłużyli się metodą egzosomatyczną [17].

W 1906 roku Otto Veraguth (1870–1944) wprowadził pojęcie „galwanicznego odruchu psychofizycznego” (2 lata później zmienił nazwę na „odruch psychogalwaniczny”). Definiował go jako reakcję wegetatywną o zabarwieniu afektywnym, wyrażającą się w zmianie oporu elektrycznego skóry [18]. Pierwszym jednak, który zbadał to zjawisko, był Vigouroux. Wprowadzony przez Veragutha termin bardzo długo był stosowany w literaturze przedmiotu. Obecnie używa się terminu „odruch skórno-galwaniczny”.

Koncepcja odruchu orientacyjnego (*Orienting Response* – OR) jest wynikiem obserwacji Iwana Pietrowicza Pawłowa (1849–1936) dotyczących warunkowania klasycznego. Zauważył on, że pojawienie się nagłego konkurencyjnego bodźca może spowodować brak reakcji na bodziec warunkowy, przy jednoczesnym skierowaniu całego organizmu na tenże bodziec. Pawłow był zdania, że rolą reakcji orientacyjnej było zwracanie uwagi na to, co nowe, istotne dla przetrwania [19].

Obserwacje te kontynuował Ewgenij Nikołajewicz Sokołow (1920–2008), wyszczególniając specyficzne elementy tej reakcji. Wyróżnił on reakcję adaptacyjną (*Adaptive Response* – AR), której celem jest dopasowanie organizmu do bodźca i która jest zależna od jego siły (wrażliwość systemu sensorycznego będzie wzrastać, gdy

siła bodźca jest niska, i maleć, gdy będzie wysoka), oraz reakcję obronną (*Defensive Response* – DR), której celem jest hamowanie działania bodźca w sytuacji zbytniego przeciążania systemu sensorycznego [9]. DR nie ulega habituacji. Ponadto Sokolow zaproponował neuronalny model reakcji orientacyjnej, według którego OR jest wynikiem niezgodności między bodźcem i jego modelem neuronalnym, powstałym w wyniku wcześniejszej ekspozycji na bodziec [20].

Badanie neuronalnych korelatów OR ujawniło istnienie specjalnej klasy neuronów, tzw. neuronów nowości, które reagowały na pierwszą prezentację bodźców. Odkrył je w latach 60. XX wieku Herbert H. Jasper (1906–1999). Okazało się, że znajdują się one w różnych strukturach mózgu. Ich badaniem zajmowała się Olga Sergejewna Winogradowa (1929–2001). W 1969 roku Winogradowa utworzyła laboratorium badań nad systemową organizacją neuronów. Interesowała się przede wszystkim rolą neuronów układu limbicznego (głównie hipokampu) w przetwarzaniu nowych istotnych informacji. Doszła do wniosku, że hipokamp odgrywa decydującą rolę w mechanizmach OR dla bodźców zmysłowych i działa jako komparator, określając, czy przychodzące informacje będą przechowywane w pamięci (jeśli są nowe), czy też będą ignorowane (jeśli zostały wcześniej zapisane) [21–25].

W latach 70. XX wieku Richard F. Thompson i Philip M. Groves stworzyli dwu-procesową teorię habituacji, według której istnieją dwa systemy. Pierwszy odpowiada za wytworzenie związku bodziec–reakcja (B-R) w centralnym systemie nerwowym i jego wynikiem jest spadek wielkości reakcji, czyli habituacja. Drugi odpowiada za ogólny stan reaktywności organizmu i jego wynikiem jest wzrost wielkości reakcji, czyli sensytyzacja. Obydwa systemy mogą działać oddzielnie, jednak reakcja na bodziec jest interakcją działania ich obydwu – siła reakcji jest wynikiem interakcji habituacji z sensytyzacją [26, 27].

#### **4. Związek aktywności elektrodermalnej i reakcji orientacyjnej z ryzykiem popelnienia samobójstwa**

W 1986 roku Gunnar Edman jako pierwszy zaobserwował istnienie związku między niską aktywnością elektrodermalną a tendencjami samobójczymi [28]. W następnych latach zostało to potwierdzone w innych badaniach i metaanalizach [29–32]. W badaniu Thorella z 2013 roku wzięło udział 783 pacjentów hospitalizowanych z rozpoznaniem epizodu depresyjnego [30]. Było to badanie typu *follow up* (ponownie kontaktowano się z osobami badanymi w okresie od roku do pięciu lat). Spośród odnotowanych 36 samobójstw 6 popełniły osoby z reaktywnym układem elektrodermalnym, 30 zaś z hiporeaktywnym układem elektrodermalnym. W badaniu Iacono i wsp. [32] odnotowano, że pacjenci z rozpoznaniem epizodu depresyjnego i dwubiegunowego zaburzenia afektywnego pozostający w remisji uzyskują znacznie niższe wyniki EDA aniżeli grupa kontrolna (bez zaburzeń afektywnych). Także na podstawie innych badań można było stwierdzić, że osoby z depresją charakteryzują się niższym poziomem EDA (zwłaszcza SCL oraz SCR) aniżeli osoby bez depresji [33–36].

Według koncepcji Thorella badanie aktywności elektrodermalnej pozwala wykryć nieznaną dotąd neuropsychologiczną dysfunkcję, która jest niezależna od stanu

depresyjnego. Powodują ją czynniki biologiczne (np. stres z wysokim poziomem kortykosteroidów, predyspozycja genetyczna) oraz specyficzne czynniki psychologiczne (np. wyuczona bezradność, przeżyta trauma w dzieciństwie) [29, 30]. Neurony z nią związane lokuje się w polu CA3 hipokampu. Wyrazem tej dysfunkcji jest obniżenie stężenia BDNF. Skutkuje ona zmniejszeniem umiejętności wykrywania w otoczeniu nowości. Osoby o obniżonej aktywności układu elektrodermalnego bardzo szybko habitują bodźce. Pierwsza reakcja na bodziec u tych osób jest taka sama jak u osób o normalnej aktywności elektrodermalnej, jednak potem dochodzi do bardzo szybkiego zaniku OR (nawet po trzeciej ekspozycji na bodziec, maksymalnie zaś po dziesiątej), podczas gdy u osób o reaktywnym układzie elektrodermalnym nawet po trzydziestej (średnio po jedenastej). W praktyce oznacza to, że osoby z obniżoną aktywnością układu elektrodermalnego bardzo szybko przestają reagować na powtarzające się bodźce zewnętrzne (zmniejszenie naturalnej reakcji orientacyjnej), przez co tracą one ciekawość i zainteresowanie neutralnymi wydarzeniami dnia codziennego i słabo je zapamiętują. Myślą w sposób sztywny i dychotomiczny oraz mają nazbyt zgeneralizowaną pamięć autobiograficzną. To z kolei może zwiększać prawdopodobieństwo tendencji do postrzegania życia jako bezbarwnego i mało wartościowego, odczuwania anhedonii i w efekcie do większego prawdopodobieństwa pojawienia się myśli samobójczych i gotowości do popełnienia samobójstwa. Thorell podkreśla również, że hiporeaktywność układu elektrodermalnego może powodować występowanie mniejszego lęku przed bólem, co także może ułatwić podjęcie próby samobójczej. Zauważano ponadto wzrost hiporeaktywności wśród osób dokonujących samouszkodzeń, które są jednym z czynników predisponujących do popełnienia samobójstwa. Odbija się to też na wyborze metody samobójstwa. Najczęściej jest to metoda gwałtowna – powieszenie, skok z wysokości, strzał z broni, skoczenie pod pociąg lub samochód bądź użycie ostrego/tępego narzędzia [37, 38].

Sarchapione i wsp. [39] dokonali systematycznego przeglądu 77 badań dotyczących EDA pod kątem jej użyteczności jako biomarkera dla depresji oraz zachowań suicydalnych. W wyniku dokonanych analiz autorzy doszli do wniosku, że EDA jest wiarygodną cechą depresji oraz ważnym markerem ryzyka popełnienia samobójstwa. Ponadto autorzy są zdania, że istnieją wstępne dowody na to, że monitorowanie EDA może pomóc w rozróżnianiu faz zaburzeń afektywnych. Pacjenci ze spowolnieniem ruchowym, depresją psychiatryczną oraz endogennym pochodzeniem depresji wykazują niższe poziomy EDA niż pacjenci z lękiem i depresją pochodzenia egzogenne [29]. Wiele badań wykazuje, że EDA jest skuteczne w wyłanianiu pacjentów, którzy w przyszłości popełnią samobójstwo, lecz nie jest do końca pewne, czy na podstawie pomiaru EDA da się rozróżnić pacjenta przejawiającego obecnie myśli samobójcze z tendencją do realizacji od tego, u którego tych tendencji nie ma [30, 39]. Z przeprowadzonych dotychczas badań wynika m.in., że EDA jest niezależna od stopnia nasilenia epizodu depresji, czasu trwania depresji, przyjmowanych leków, płci oraz wieku [30]. EDA jest także stałą cechą podczas następných epizodów depresji [29, 30].

W ostatnim z badań Thorella okazało się, że ryzyko popełnienia samobójstwa u osób z obniżoną aktywnością elektrodermalną jest aż 25 razy wyższe niż u osób cechujących się normalną aktywnością elektrodermalną. Z grupy 136 pacjentów cier-

piących na zaburzenia afektywne 10 popełniło samobójstwo i wszyscy oni uzyskali wynik hiporeaktywny w teście reakcji orientacyjnej EDA. Zatem hiporeaktywność może zostać uznana za biomarker wysokiego ryzyka samobójstwa [40].

### **5. EDOR Test – nowe narzędzie do szacowania ryzyka samobójstwa**

EDOR Test jest testem mierzącym reakcję orientacyjną. Był on rozwijany i modyfikowany przez wiele lat przez Thorella w toku prowadzonych przez niego badań na Uniwersytecie w Linköping. W 2014 roku na jego bazie firma Emotra stworzyła wystandaryzowany EDOR System, będący metodą diagnostyczną do badania pacjentów z depresją i mierzenia u nich reaktywności elektrodermalnej. W celu ostatecznej oceny skuteczności tego narzędzia do wyłaniania osób szczególnie podatnych na zachowania samobójcze Emotra rozpoczęła europejskie wielośrodkowe badania kliniczne dotyczące związku EDA z tendencjami samobójczymi u pacjentów cierpiących na zaburzenia afektywne (biorą w nim udział dwa ośrodki z Polski). Dotychczas przebadano 1573 osoby.

EDOR System składa się z oprogramowania instalowanego na komputerze z komunikacją bluetooth (EDOR Test), sprzętu do pomiaru reakcji orientacyjnej (EDOR Box) z wygłuszonymi słuchawkami i chmury (Emotra Cloud). EDOR Test bada tempo habituacji na powtarzalne i neutralne bodźce słuchowe. Akronim EDOR to połączenie wyrażeń „ElektroDermalna” (ED) i „Reakcja Orientacyjna” (OR). EDOR Test służy do detekcji nadzwyczaj hiperreaktywnego układu EDA oraz nadzwyczaj hiporeaktywnego układu EDA. Reakcje EDA mierzone w teście są mimowolne i nie mogą zostać intencjonalnie wywołane, zatem niemożliwe jest zafałszowanie wyniku badania, co stanowi dodatkową wartość metody. Poniższa fotografia przedstawia urządzenie EDOR Box.



Fot 1. Urządzenie EDOR Box

Na urządzeniu znajdują się dwie elektrody, które służą do pomiaru przewodnictwa skóry. Dodatkowo na mniejszej elektrodzie zostały umieszczone czujniki do pomiaru objętości krwi i pulsu. Procedura pomiaru zaczyna się od włączenia programu EDOR Test zainstalowanego na komputerze, zebrania wywiadu dotyczącego ewentualnych zmiennych zakłócających, do których zaliczane są: ostatnie spożycie alkoholu i jego ilość, przyjmowane leki, palenie papierosów, używanie stymulantów, problemy ze słuchem, poziom odczuwanego stresu, poziom senności etc. Następnie nakłada się osobie badanej słuchawki z wyłączeniem, kładzie na urządzeniu II i III palec najlepiej niedominującej ręki oraz uruchamia się urządzenie EDOR Box połączone z komputerem za pomocą bluetooth. Pomieszczenie do pomiaru nie musi być wygłuszane lub izolowane elektronicznie – ważne, by wyłączyć telefon komórkowy, zadbać o to, by nikt nie wszedł w trakcie badania do pomieszczenia, a ściana przed osobą badaną była pusta tak, by nic nie absorbowało jej uwagi. Jak zostało wcześniej wspomniane, poziom potliwości skóry osoby badanej nie ma wpływu na wyniki testu. Komputer musi być podłączony do internetu, w przeciwnym razie EDOR Test się nie uruchomi. Instrukcja podawana przez klinicystę musi być jak najbardziej ogólna, sam badany zaś podczas testu nie powinien się ruszać, kontaktować z klinicystą, zamykać na dłużej oczu. Prezentacja bodźców słuchowych następuje po 5 minutach od momentu rozpoczęcia testu. Wtedy też pojawiają się sinusoidalne tony o częstotliwości 1 kHz, o natężeniu 85 lub 90 dB powyżej ogólnego progu słyszalności, trwające 1 sekundę w odstępach od 15 do 80 sekund. Całe badanie trwa około 25 minut, z czego 10 minut zajmuje zebranie wywiadu, a 15 sam test. Po zakończonym badaniu dane są transferowane na komputer i podłączone do „chmury” Emotry, następnie są analizowane przez ekspertów z dziedziny psychofizjologii i przesyłane z powrotem. W teście EDA można uzyskać jeden z poniższych wyników:

- (1) hiporeaktywny (nie występuje reakcja na bodziec lub następuje szybka habituacja, obecna nie później niż po trzeciej ekspozycji bodźca);
- (2) na granicy hiporeaktywności;
- (3) reaktywny;
- (4) hiperreaktywny (nie następuje habituacja bodźców słuchowych).

Po otrzymaniu wyników powinny one zostać jak najszybciej przekazane osobie z hiporeaktywnym układem elektrodermalnym. Z racji poważnych argumentów przemawiających za związkiem EDA z tendencjami samobójczymi należy objąć taką osobę szczególną opieką, zaczynając od dokładnego omówienia znaczenia wyników oraz przeprowadzenia dogłębnej psychoedukacji.

### Podsumowanie

Aktywność elektrodermalna wydaje się dobrym biomarkerem tendencji samobójczych w grupie osób cierpiących na zaburzenia afektywne. Opisana powyżej metoda badania jest szybka i łatwa do wykonania, a uzyskane za jej pomocą wyniki są obiektywne, co jest jej niewątpliwym atutem. Potrzebne są jednak dodatkowe badania, które ostatecznie potwierdzą, czy EDA może być używana jako narzędzie pomocnicze przy diagnozie i prewencji zachowań samobójczych.



## Piśmiennictwo

1. Jarema M. *Czy można ocenić ryzyko samobójstwa?* Psychiatr. Pol. 2018; 52(1): 7–19.
2. Neuner T, Schmid R, Wolfersdorf M, Spiessl H. *Predicting inpatient suicides and suicide attempts by using clinical routine data?* Gen. Hosp. Psychiatry 2008; 30(4): 324–330.
3. National Guideline Clearinghouse. *Clinical practice guideline for the prevention and treatment of suicidal behavior*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. www.guideline.gov/content.aspx?id=48046&search=suicide+ideation (dostęp: 1.10.2020).
4. Kim S, Lee KU. *Research on potential biomarker correlates for suicidal behavior: A review*. Asia Pac. Psychiatry 2017; 9(4): e12291. <https://doi.org/10.1111/appy.12291>.
5. Bazarnik A. *Aktywność elektrodermalna w metodzie Biofeedback – zastosowanie kliniczne na przykładzie padaczki*. Zeszyty Naukowe Towarzystwa Doktorantów Uniwersytetu Jagiellońskiego. Nauki Ścisłe. 2016; 12: 157–175.
6. Thomas PE, Korr JM. *Relationship between sweat gland activity and electrical resistance of skin*. J. Appl. Physiol. 1957; 10(3): 505–510.
7. Szelenberger W. *Diagnostyka psychiatryczna: badania neurofizjologiczne*. W: Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J red. *Psychiatria. Podstawy psychiatrii*, t. 1, wyd. 2. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2010. S. 529–530.
8. Sosnowski T. *Psychofizjologia*. W: Strelau J red. *Psychologia. Podręcznik akademicki. Podstawy psychologii*, t. 1, wyd. 1. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 1999. S. 171–178.
9. Sokolov EN. *The modeling properties of nervous system*. W: Cole MGH, Maltzman I. red. *A handbook of contemporary Soviet psychology*. New York: Basic Books; 1969. S. 671–704.
10. Kreibig SD. *Autonomic nervous system activity in emotion: A review*. Biol. Psychol. 2010; 84(3): 394–421.
11. Smith BD. *Extraversion and electrodermal activity. Arousal and the inverted-U*. Pers. Individ. Differ. 1983; 4(4): 411–419.
12. Lacey JI, Lacey BC. *The relationship of resting autonomic activity to motor impulsivity*. W: Lacey JI, Lacey BC. red. *The brain and human behavior*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1958. S. 144–209.
13. Shaffer F, Combatalade D, Peper E, Meehan ZM. *A guide to cleaner electrodermal activity measurements*. Biofeedback. 2016; 44(2): 90–100.
14. Neuman E, Blanton R. *The early history of electrodermal research*. Psychophysiology 1970; 6(4): 453–475.
15. Féré Ch. *Note sur les modifications de la tension électrique dans le corps humain*. Comptes Rendus de la Société de Biologie 1888; 5: 28–33.
16. Féré Ch. *Note sur les modifications de la résistance sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions*. Comptes Rendus de la Société de Biologie 1888; 5: 217–219.
17. Tarchanoff J. *Décharges électriques dans la peau de l'homme sous l'influence de l'excitation des organes des sens et de différentes formes d'activité psychique*. Comptes Rendus de la Société de Biologie 1889; 41: 447–451.
18. Veraguth O. *Das psychogalvanische Reflexphänomen*. Berlin; Verlag von S. Karger; 1909.
19. Pawłow I. *Dwadzieścia lat badań wyższej czynności nerwowej (zachowania się) zwierząt*. Warszawa: PZWL; 1952.

20. Sokołow EN. *Nejronal'nyje mechanizmy orientirowocznego powedenija. Neurofziologiczeskie mechanizmy wnimanija*. Moskwa: Moskowskij Gosudarstwienyj Uniwersytet; 1979.
21. Winogradowa OS. *Orientirowocznyj refleks i jego nejrofizjologiczeskije mechanizmy*. Moskwa: Izdatiel'stvo Akademii Pedagogiczeskich Nauk SSSR; 1961.
22. Sokołow EN, Winogradowa OS. *Nejronnyje mechanizmy orientirowocznego refleksa*. Moskwa: Izdatiel'stvo Moskowskogo Uniwersiteta; 1970.
23. Winogradowa OS. *Gippokamp i pamjat*. Moskwa: Nauka; 1975.
24. Vinogradova OS. *Functional organization of the limbic system in the process of registration of information: Facts and hypotheses*. W: Isaakson RL, Pribram KH red. *The hippocampus*. New York: Plenum Press; 1984. S. 1–69.
25. Skrebickij WG. *Wysszaja nerwnaja dejatel'nost'. Istorija izuczenija orientirowocznego refleksa*. Wiestnik Rossijskogo fonda fundamental'nych issledowanij. 2017; 1: 168–173.
26. Groves PM, Thompson RF. *Habituation: A dual-process theory*. Psychol. Rev. 1970; 77(5): 419–450.
27. Groves PM, Thompson RF. *Dual-process theory of habituation: Neural mechanisms*. W: Peeke HVS, Herz MJ. red. *Habituation. Behavioral studies and physiological substrates*, Vol. 2. New York: Academic Press; 1973. S. 175–205.
28. Edman G, Åsberg M, Levander S, Schalling D. *Skin conductance habituation and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid in suicidal patients*. Arch. Gen. Psychiatry 1986; 43(6): 586–592.
29. Thorell LH. *Valid electrodermal hyporeactivity for depressive suicidal propensity offers links to cognitive theory*. Acta Psychiatr. Scand. 2009; 119(5): 338–349.
30. Thorell LH, Wolfersdorf M, Straub R, Steyer J, Hodgkinson S, Kaschka WP i wsp. *Electrodermal hyporeactivity as a trait marker for suicidal propensity in uni – and bipolar depression*. J. Psychiatr. Res. 2013; 47(12): 1925–1931.
31. Jandl M, Steyer J, Kaschka WP. *Suicide risk markers in major depressive disorder: A study of electrodermal activity and event-related potentials*. J. Affect. Disord. 2010; 123(1–3): 138–149.
32. Iacono WG, Peloquin LJ, Lykken DT, Haroian KP, Valentine RH, Tuason VB. *Electrodermal activity in euthymic patients with affective disorders: One-year retest stability and the effects of stimulus intensity and significance*. J. Abnorm. Psychol. 1984; 93(3): 304–311.
33. Thorell LH, Kjellman BF, d'Elia G. *Electrodermal activity in antidepressant medicated and unmedicated depressive patients and in matched healthy subjects*. Acta Psychiatr. Scand. 1987; 76(6): 684–692.
34. Carney RM, Hong BA, Kulkarni S, Kapila A. *A comparison of EMG and SCL in normal and depressed subjects*. Pavlov. J. Biol. Sci. 1981; 16(4): 212–216.
35. Ward NG, Doerr HO. *Skin conductance: A potentially sensitive and specific marker for depression*. J. Nerv. Ment. Dis. 1986; 174(9): 553–559.
36. Miquel M, Fuentes I, Garcia-Merita M, Rojo L. *Habituation and sensitization processes in depressive disorders*. Psychopathology 1999; 32(1): 35–42.
37. Wolfersdorf M, Straub R, Barg T, Keller F, Kaschka WP. *Depressed inpatients, electrodermal reactivity, and suicide – A study about psychophysiology of suicidal behavior*. Arch. Suicide Res. 1999; 5(1): 1–10.
38. Keller F, Wolfersdorf M, Straub R, Hole G. *Suicidal behaviour and electrodermal activity in depressive inpatients*. Acta Psychiatr. Scand. 1991; 83(5): 324–328.

39. Sarchiapone M, Gramaglia C, Iosue M, Carli V, Mandelli L, Serretti A i wsp. *The association between electrodermal activity (EDA), depression and suicidal behaviour: A systematic review and narrative synthesis*. BMC Psychiatry 2018; 18(1): 22.
40. Thorell LH, Wahlin K. *Electrodermal hyporeactivity as a marker for vulnerability to suicide in depression*. EC Psychology and Psychiatry Open Access 7. 2018; 7(10). <https://www.econicon.com/ecpp/pdf/ECPP-07-00344.pdf> (dostęp: 1.10.2020).

Adres: Tadeusz Nasierowski  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Katedra i Klinika Psychiatryczna  
00-665 Warszawa, ul. Nowowiejska 27  
e-mail: tadeusz.nasierowski@psych.waw.pl

Otrzymano: 9.01.2019

Zrecenzowano: 10.03.2019

Otrzymano po poprawie: 21.03.2019

Przyjęto do druku: 19.06.2019