RAPORT NAUKOWY | 2026

Elektroencefalografia, qEEG i potencjały (ERP)

Podstawy neurofizjologiczne, metody analizy i wartość diagnostyczna w neurologii, psychiatrii oraz neuropsychologii

Streszczenie

Krytyczne ujęcie elektroencefalografii (EEG), analizy ilościowej EEG (qEEG) oraz potencjałów wywołanych i związanych ze zdarzeniem (EP/ERP), łączące podstawy neurofizjologiczne, metodykę eksperymentalną i ocenę przydatności klinicznej. Dokonano syntezy narracyjnej trzech dostarczonych dokumentów: obszernego kompendium EEG/ERP, jego skróconej wersji oraz raportu dotyczącego EEG/qEEG w diagnostyce klinicznej. Usunięto powtórzenia i błędy redakcyjne. Wybrane źródła pierwotne, zalecenia towarzystw i metaanalizy zweryfikowano w publikacjach oryginalnych. Nie przeprowadzono nowej systematycznej kwerendy ani własnej metaanalizy. Kluczowym atutem EEG/ERP jest rozdzielczość czasowa rzędu milisekund. Rytmy spektralne, topografie, wskaźniki łączności, mikrostany i komponenty ERP opisują procesy neurofizjologiczne, lecz są podatne na artefakty, stan czuwania, dobór referencji i heterogeniczność kliniczną. W padaczce, wybranych encefalopatiach oraz diagnostyce snu EEG pełni istotną rolę pomocniczą. W ADHD, ASD, depresji, schizofrenii, zaburzeniach lękowych, chorobie afektywnej dwubiegunowej i PTSD cechy qEEG/ERP są przede wszystkim markerami grupowymi. Nieliczne korzystne wyniki klasyfikatorów AI nie stanowią walidacji klinicznej bez niezależnego testu na nowych pacjentach. W praktyce należy rozróżniać wskazanie do rejestracji klinicznego EEG, ilościową charakterystykę zapisu oraz użycie biomarkera do rozpoznawania choroby. Proponuje się jednolity schemat akwizycji, kontroli jakości, analizy statystycznej i raportowania, z priorytetem dla walidacji zewnętrznej i ostrożnej komunikacji wyników.

***Słowa kluczowe**: EEG; qEEG; ERP; P300; N200; MMN; VEP; biomarkery; neuropsychologia; walidacja,*

Agenda

1. Zakres i metodologia syntezy
2. Neurofizjologiczne podstawy EEG
3. qEEG i ilościowe cechy sygnału
4. Potencjały wywołane i ERP
5. Metodologia badań ERP
6. Zastosowania kliniczne EEG
7. Biomarkery psychiatryczne
8. Pozostałe wskazania i diagnostyka różnicowa
9. Macierz dowodów
10. Standard akwizycji i analizy
11. AI i walidacja
12. Decyzje kliniczne i etyka
13. Program badań
14. Wnioski

1. Zakres i metodologia syntezy

Przedmiotem raportu jest nieinwazyjny pomiar aktywności elektrycznej mózgu oraz jego interpretacja w dwóch porządkach: neurofizjologicznym i eksperymentalnym oraz diagnostyczno-klinicznym.

1.1. Poziomy interpretacji

Poziom	Pytanie	Uprawniony wniosek
Obserwacja	Co występuje w zapisie?	Obecność rytmu, wyładowania, komponentu ERP albo określonej cechy ilościowej.
Asocjacja	Czy cecha różnicuje grupy?	Statystyczna różnica między populacjami, niekoniecznie test diagnostyczny.
Predykcja	Czy cecha działa na nowym pacjencie?	Miary Se/Sp, kalibracja i użyteczność na niezależnej próbie.
Decyzja kliniczna	Czy wynik zmienia postępowanie?	Wartość dodana ponad wywiad, badanie neurologiczne i standard diagnostyczny.

2. Neurofizjologiczne podstawy EEG

EEG mierzy różnice potencjału elektrycznego pomiędzy elektrodami na skórze głowy. Główny udział w sygnale powierzchniowym mają przestrzennie uporządkowane i względnie zsynchronizowane prądy postsynaptyczne dużych populacji neuronów, zwłaszcza korowych komórek piramidowych; nie jest to prosty pomiar sumy potencjałów czynnościowych pojedynczych neuronów. Czaszka i tkanki przewodzące prowadzą do rozmycia przestrzennego oraz nakładania się pól wielu generatorów. Stąd wysoka rozdzielczość czasowa współistnieje z ograniczoną swoistością anatomiczną [2, 3].

EEG można analizować jako zapis spontaniczny, z rejestracją zdarzeń klinicznych, podczas snu lub w odpowiedzi na bodziec. Trzeba odróżnić amplitudę w mikrovoltach, częstotliwość w hercach, morfologię przebiegu, rozkład topograficzny i zmienność w czasie. Odniesienie elektrodowe nie jest neutralnym punktem „zero”; zmiana referencji może istotnie zmienić obserwowaną amplitudę, mapę rozkładu potencjału i wybrane miary łączności.

2.1. Rytmy i ich ograniczenia

Pasmo	Zakres orientacyjny	Znaczenie i uwaga interpretacyjna
Delta	< 4 Hz	Wolna aktywność zależna m.in. od snu, wieku i dysfunkcji mózgu; lokalne lub rozlane zwolnienie wymaga oceny klinicznej
Theta	4–8 Hz	Senność, pamięć, funkcje poznawcze, zmienność rozwojowa; nie jest swoista dla ADHD ani otępień
Alfa	8–13 Hz	Typowo wyraźna w okolicach tylnych przy zamkniętych oczach; zależy od reaktywności, wieku i stanu badanego
Beta	13–30 Hz	Zależna od aktywności korowej, leków oraz napięcia mięśniowego; EMG może istotnie zawyżać moc
Gamma	> 30 Hz	Analizy poznawcze i sieciowe; szczególnie podatna na artefakty mięśni i aparatury

Powyższe granice pasm są konwencją operacyjną, a nie biologicznie sztywnymi granicami. W badaniach wymagających porównywalności należy podać z góry przyjęte przedziały, częstotliwość

szczytu alfa i sposób normalizacji mocy. Analiza widmowa bez oceny stanu czuwania i artefaktów może prowadzić do błędnych wniosków.

3. qEEG: od sygnału do cech ilościowych

qEEG (quantitative EEG) jest rodziną metod przetwarzania danych EEG, a nie oddzielnym badaniem fizjologicznym. Obejmuje estymację widmowej gęstości mocy, mocy względnej i bezwzględnej, stosunków pasm (np. theta/beta ratio, TBR), częstotliwości szczytowej, asymetrii półkulowych, koherencji i innych miar łączności, złożoności, entropii, dynamiki mikrostanów oraz modelowania źródeł. Częściową zaletą metod ilościowych jest możliwość powtarzalnego opisu cech, jednak ich znaczenie zależy od jakości danych i kontroli confounderów.

Mapowanie topograficzne qEEG ilustruje przestrzenny rozkład estymowanej cechy na skórze głowy. Kolorowa mapa nie jest przekrojem mózgu ani bezpośrednią lokalizacją zaburzenia. Szczególnie ostrożnie należy traktować mapy z-score obliczane względem komercyjnych baz normatywnych, jeśli nie ujawniono populacji referencyjnej, protokołu, aparatury, referencji i preprocessing. Rozwiązanie odwrotne, np. LORETA lub beamforming, ma charakter modelowy i wymaga jawnego opisania modelu głowy, regularizacji oraz niepewności lokalizacji [8].

3.1. Mikrostany, łączność i sygnał aperiodyczny

Mikrostany opisują krótkotrwałe, quasi-stabilne wzorce topografii potencjału; często stosuje się umowne klasy A–D. Parametry duration, occurrence, coverage i transition probability zależą od filtracji, GFP, liczby klas, gęstości elektrod i klasteryzacji. Zmiany klas mikrostanów opisane np. w schizofrenii mają znaczenie grupowe, lecz nie stanowią wystandaryzowanego testu rozpoznawczego [10].

Klasyczna koherencja może być zawyżana przez przewodzenie objętościowe i wspólną referencję. Wskazane jest raportowanie typu miary (np. PLI, wPLI, imaginary coherence), zakresu częstotliwości i procedury eliminowania połączeń pozornych. Oddzielenie komponentu oscylacyjnego od tła aperiodycznego 1/f pozwala uniknąć interpretowania każdej zmiany nachylenia widma jako zmiany konkretnego rytmu.

4. Potencjały wywołane i związane ze zdarzeniem

Potencjały wywołane (EP) i potencjały związane ze zdarzeniem (ERP) są zmianami elektrycznymi pozostającymi w związku czasowym z bodźcem, zdarzeniem lub reakcją. W praktyce terminy częściowo się nakładają, lecz w zastosowaniach klinicznych EP często oznaczają odpowiedzi sensoryczne, a ERP obejmują również procesy uwagowe, pamięciowe i decyzyjne. Niska amplituda odpowiedzi względem spontanicznego EEG uzasadnia uśrednianie odpowiedzi po wielu próbach; uśrednianie zmniejsza niezwiązaną fazowo zmienność, ale może utracić informację o zmienności pojedynczych prób [2, 3].

Nazwa komponentu (np. N170 lub P300) nie oznacza pojedynczego, jednoznacznie zlokalizowanego mechanizmu. Komponent określa się poprzez polaryzację, typową latencję, topografię i zależność od zadania. Interpretacja wymaga rozróżnienia od reakcji sąsiednich, artefaktów oraz różnic w parametrach bodźca.

4.1. Charakterystyka głównych komponentów

Komponent	Paradygmat / orientacyjny czas	Interpretacja i ograniczenie
VEP P100	Odwrócenie wzorca szachownicy; około 100 ms	Przewodzenie w drodze wzrokowej; użyteczne klinicznie przy określonych podejrzeniach neurologicznych, wynik zależy też od ostrości wzroku i parametrów stymulacji.
MMN / N2a	Pasywny oddball słuchowy; zwykle ~100–250 ms	Detekcja rozbieżności bodźców i przetwarzanie predykcyjne; badawczo m.in. w schizofrenii, bez samodzielnego progu diagnostycznego.
N2b / N2c	Aktywne wykrywanie i klasyfikacja; ~180–325 ms	Selekcja bodźca, kategoryzacja i kontrola uwagi; silna zależność od zadania.
N2pc	Wzrokowe poszukiwanie celu; około 180–300 ms	Przestrzenne ukierunkowanie uwagi względem strony bodźca.
P3a / P3b	Nowość/oddball; zwykle ~250–500 ms, szeroka zmienność	P3a: orientacja na nowość; P3b: ocena zadaniowa/aktualizacja kontekstu. Latencja i amplituda nie są swoiste dla pojedynczej choroby.
N170	Obrazy twarzy; około 170 ms	Percepcyjne przetwarzanie twarzy; opisywane różnice grupowe w ASD nie umożliwiają pojedynczego rozpoznania.
ERN	Zdarzenie błędu odpowiedzi; krótko po błędzie	Monitorowanie błędów i kontroli poznawczej; badawczo związana z lękiem/OCD.

4.2. P300 i N200 w badaniach uwagi

P300 (zwłaszcza P3b) jest klasycznie analizowany w paradygmacie oddball, gdy rzadkie bodźce wymagają rozróżnienia lub określonej reakcji. Wpływ mają prawdopodobieństwo celu, znaczenie bodźca, uwaga, obciążenie pamięci roboczej, wiek i sposób wykonania zadania. P3a i P3b różnią się topografią oraz związkiem z procesami orientacji i selekcji. Historycznie P300 łączono z „aktualizacją kontekstu", ale nie należy utożsamiać samego piku z pojedynczym aktem decyzyjnym [3].

Rodzina N200 obejmuje procesy odmienne funkcjonalnie: MMN może występować bez celowego kierowania uwagi na bodźce, natomiast N2b wiąże się z aktywną selekcją. Z kolei N2pc indeksuje lateralizowaną selekcję wzrokową. W części zadań Go/No-Go bardziej przedni N2 wiąże się z hamowaniem odpowiedzi. Łączna analiza N2 i P3 może informować o kolejnych etapach przetwarzania, jednak wymaga jawnego zdefiniowania hipotez i przedziałów czasowych.

4.3. Znaczenie kliniczne i interfejsy mózg–komputer

Wzrokowe potencjały wywołane, w szczególności P100, pełnią użyteczną rolę przy ocenie wybranych zaburzeń drogi wzrokowej; interpretacja powinna uwzględniać parametry badania okulistycznego. Komponent P300 oraz inne odpowiedzi zdarzeniowe wykorzystuje się również w eksperymentalnych interfejsach mózg–komputer (BCI), m.in. do komunikacji przy istotnych ograniczeniach ruchowych. Skuteczność danego BCI i jego wartość kliniczna zależą od powtarzalności, kalibracji, sprawności percepcyjnej oraz warunków użycia, a nie wyłącznie od obecności odpowiedzi P300.

5. Rygor metodologiczny badań ERP

W obydwu dokumentach o ERP centralne znaczenie mają te same zasady eksperymentalne. Komponent nie jest wiarygodnie identyfikowany wyłącznie na podstawie wizualnie najbardziej wyrazistego załamka. Prezentacja bodźców musi być dokładnie zsynchronizowana z markerami

rejestracji; parametry bodźców i wymagania zadania nie powinny systematycznie różnić się w sposób mylący analizę efektu zainteresowania [2].

Projekt powinien ustalić z góry: definicję komponentu, obszary elektrod (ROI), okno czasowe, miarę amplitudy (np. średnią w oknie), analizę latencji i plan wykluczania prób. Wybieranie najlepszego piku, kanału lub okna po poznaniu wyników prowadzi do zawyżania efektów. W wielu sytuacjach średnia amplituda w ustalonym oknie jest odporniejsza na szum niż amplituda szczytowa. Nieprawidłowe filtrowanie może przesuwać szczyt, zmieniać amplitudę lub generować pozorne aktywacje [2, 8].

Kontrola jakości obejmuje: stabilną fiksację lub rejestrację ruchów oczu, ilość zaakceptowanych epok na warunek, odsetek odrzutów, balans liczby prób, stan badanego, parametry przedziału bazowego oraz ocenę pozostałości artefaktów po ICA/SSP. Należy raportować zmienność międzyosobniczą, a w badaniach grupowych uwzględniać asymetrię liczby prób i różnice w latencji indywidualnej. Uśrednianie nie jest automatycznym rozwiązaniem problemów z jakością danych.

6. Ugruntowane zastosowania EEG w praktyce klinicznej

6.1. Padaczka i zdarzenia napadowe

EEG jest jednym z zasadniczych badań pomocniczych w diagnostyce i klasyfikacji padaczki, identyfikacji wyładowań międzynapadowych, dokumentacji wzorców napadowych i różnicowaniu epizodów zaburzeń świadomości [1]. Rozpoznanie padaczki pozostaje jednak kliniczne. Ujemny zapis rutynowy nie wyklucza choroby, zwłaszcza gdy w czasie krótkiej rejestracji nie wystąpiła aktywność epileptiformiczna.

W metaanalizie po pierwszym niesprowokowanym napadzie u dorosłych czułość rutynowego EEG dla prognozowania nawrotu na podstawie wyładowań epileptiformicznych wynosiła 17,3%, a swoistość 94,7%. Parametry te opisują konkretną populację i punkt końcowy, a nie uniwersalną czułość „EEG dla padaczki" [11]. W zależności od pytania diagnostycznego uzasadnione bywają zapis po deprywacji snu, EEG podczas snu, przedłużone monitorowanie wideo-EEG lub inne protokoły.

6.2. Encefalopatie i zaburzenia świadomości

Konwencjonalne EEG może ujawnić uogólnione lub ogniskowe zwolnienie czynności, zmiany reaktywności oraz napady niekonwulsyjne, które mogą być niezauważalne w badaniu zachowania. W oddziałach intensywnej terapii qEEG może służyć jako narzędzie trendowania aktywności i wspierać identyfikację momentów wymagających oceny surowego zapisu. Sygnał zwolnienia zwykle wskazuje na dysfunkcję ośrodkowego układu nerwowego, lecz z reguły nie identyfikuje samodzielnie jej etiologii.

6.3. Medycyna snu

EEG stanowi integralny element polisomnografii (PSG), w której wraz z EOG i EMG umożliwia ocenę faz snu, wybudzeń i architektury snu. Nie należy utożsamiać tej ugruntowanej funkcji z rzekomą zdolnością pojedynczego widma qEEG do potwierdzania bezsenności. W metaanalizie 24 badań obejmujących 977 osób z bezsennością wykazano m.in. zwiększoną moc beta, ale dane te opisują grupowy korelat pobudzenia i nie wyznaczają zwalidowanego progu klinicznego [12].

7. Markery EEG/qEEG/ERP w psychiatrii i neuropsychologii

W odniesieniu do zaburzeń psychicznych kluczowe jest rozdzielenie zmiany w średniej populacyjnej od indywidualnej trafności diagnostycznej. Nawet istotny statystycznie i powtarzalny efekt może nie poprawiać diagnozy w zróżnicowanej populacji pacjentów. Znaczenie mają spektrum porównywanych rozpoznań, leczenie, wiek, senność, współchorobowość oraz wartość predykcyjna przy realistycznym prawdopodobieństwie przedtestowym.

7.1. Depresja oraz zaburzenia nastroju

W depresji badano m.in. frontal alpha asymmetry (FAA), moc pasm delta–gamma, częstotliwość szczytową alfa, cordance i łączność. Metaanaliza obejmująca 52 badania wykazała w analizie ilościowej przede wszystkim podwyższoną moc beta; dane dotyczące FAA, cordance i innych cech nie pozwoliły na ustalenie uniwersalnego testu, a ryzyko błędu systematycznego było duże [6]. Analizy choroby afektywnej dwubiegunowej sugerują zmiany połączeń czołowo-ciemieniowych i innych cech sieciowych, ale nie dostarczają stabilnego rozróżnienia między depresją jedno- i dwubiegunową na poziomie pojedynczej osoby [13].

7.2. ADHD

Historycznie zwiększona theta i wskaźnik theta/beta (TBR) należały do najpopularniejszych kandydatów markerów ADHD. Wyniki różnią się jednak pomiędzy grupami wiekowymi i podtypami neurofizjologicznymi. American Academy of Neurology stwierdziła, że TBR i czołowa moc beta nie mogą zastąpić standardowej oceny klinicznej; TBR nie należy używać do potwierdzania ADHD ani uzasadniania dalszych testów poza kontekstem naukowym [4]. W literaturze sygnały uwagi i hamowania odpowiedzi mierzone ERP są interesujące mechanistycznie, ale również nie są samodzielnym narzędziem rozpoznania.

7.3. ASD

Metaanaliza 41 badań obejmująca 1246 osób autystycznych i 1455 neurotypowych wykazała zmniejszoną względną moc alfa (g = −0,35) oraz zwiększoną moc gamma (bezwzględną g = 0,37 i względną g = 1,06). Efekty miały jednak dużą heterogeniczność i nie przekładają się na uniwersalny próg diagnostyczny [7]. Badania N170 podczas przetwarzania twarzy opisują różnice grupowe i rozwojowe, ale ich swoistość indywidualna jest ograniczona. EEG może wspierać badanie mechanizmów percepcji i uwagi w ASD, nie zastępuje diagnozy klinicznej.

7.4. Schizofrenia i stany wysokiego ryzyka psychozy

W schizofrenii i w stanach podwyższonego ryzyka psychozy badano MMN, P300, odpowiedzi ASSR/gamma, łączność i mikrostany. Najbardziej powtarzalne sygnały dotyczą m.in. zaburzeń przetwarzania słuchowego i kontroli uwagi. W badaniach mikrostanów często opisywano większy udział klasy C i zmniejszenie parametrów klasy D, lecz charakterystyka zależy od klasteryzacji i referencji [10]. Obecnie markery te mają największą wartość dla fenotypowania, badań mechanizmów i potencjalnie prognozowania, a nie potwierdzania schizofrenii w pojedynczym badaniu.

7.5. Zaburzenia lękowe, OCD i PTSD

Najczęściej przywoływanym ERP w analizach podatności lękowej i OCD jest error-related negativity (ERN). W PTSD badano aktywność alfa/theta, pobudzenie beta, synchronizację i łączność. Wiele cech

współwystępuje z depresją, zaburzeniami snu, obciążeniem traumatycznym i farmakoterapią. Brak wystarczająco swoistych i wystandaryzowanych progów, które pozwalałyby stosować resting-state qEEG lub ERN jako indywidualne testy tych rozpoznań.

8. Pozostałe wskazania i granice translacji

8.1. MCI i choroba Alzheimera

W łagodnych zaburzeniach poznawczych (MCI) i chorobie Alzheimera opisywane są spadek tylnej aktywności alfa i jej częstotliwości szczytowej, wzrost theta/delta, zmiany łączności i złożoności oraz wydłużenie latencji wybranych ERP. Przeglądy raportują heterogeniczne zakresy czułości i swoistości dla poszczególnych markerów; nie stanowią one parametrów jednego, ustandaryzowanego testu. EEG może wspierać ocenę dysfunkcji sieciowych lub diagnostykę różnicową, lecz samo nie identyfikuje etiologii amyloidowej ani tau [14].

8.2. Łagodne urazowe uszkodzenie mózgu

Wytyczne American Clinical Neurophysiology Society z 2021 r. uznały, że dostępne dowody nie wspierają stosowania qEEG do rozpoznawania łagodnego urazowego uszkodzenia mózgu (mTBI) ani w okresie ostrym, ani odległym. Metoda pozostaje badawcza w tym konkretnym wskazaniu [5]. Nie przeczy to wartości EEG przy podejrzeniu napadów lub zaburzeń świadomości po cięższych urazach.

9. Macierz jakości dowodów i statusu klinicznego

Tabela syntetyzuje zastosowania, a nie „ranking chorób". Określenie „ugruntowane" dotyczy określonego celu testu; nie oznacza, że wynik EEG samodzielnie rozpoznaje etiologię. W pozostałych wierszach obserwowane różnice grupowe nie są równoważne indywidualnej trafności diagnostycznej.

Wskazanie	Najważniejszy pomiar	Stan dowodów	Wniosek praktyczny
Padaczka, napady	EEG morfologiczne, IED, zapis napadowy	Ugruntowana rola pomocnicza	Zlecać przy wskazaniach; wynik ujemny nie wyklucza choroby.
Encefalopatie	Reaktywność, zwolnienie, wzorce napadowe	Ugruntowana rola EEG	Ocena dysfunkcji i napadów, nie samodzielna etiologia.
Sen / PSG	Stadia snu, wybudzenia	Ugruntowane jako element PSG	Nie mylić z diagnostycznym qEEG bezsenności.
MCI / AD	Spowolnienie alfa, wzrost theta, P300	Obiecujący wskaźnik pomocniczy	Brak uniwersalnego biomarkera etiologicznego.
ADHD	TBR, theta, ERP uwagowe	Niewystarczające dla diagnozy	TBR nie potwierdza ADHD.
ASD	Alfa/gamma, N170	Różnice grupowe, niska swoistość	Nie potwierdza ASD.
Depresja / ChAD	Beta, FAA, łączność	Niedostateczna walidacja indywidualna	Nie zastępuje wywiadu i klasyfikacji klinicznej.
Schizofrenia	MMN/P300, mikrostany, ASSR	Obiecujące, badawcze	Fenotypowanie/prognozowanie; brak testu nozologicznego.
Lęk / OCD / PTSD	ERN, alfa/theta, łączność	Badawcze, mało swoiste	Interpretacja w ramach hipotezy, nie rozpoznania.
mTBI	Widmo qEEG, miary złożone	Brak poparcia	Nie stosować qEEG do potwierdzania

Wskazanie	Najważniejszy pomiar	Stan dowodów	Wniosek praktyczny
		diagnostycznego	mTBI.

10. Minimalny standard pozyskiwania i analizy danych

Wytyczne IFCN–ILAE stanowią punkt odniesienia dla rutynowego EEG i EEG podczas snu. Ich zalecenia oparto częściowo na konsensusie, ponieważ jakość dostępnych badań technicznych jest niska do umiarkowanej [1]. Parametry badań ERP i zaawansowanego qEEG mogą wymagać dodatkowych wymogów zależnych od hipotezy.

Element	Minimum / zasada	Raportowanie i kontrola
Elektrody	Układ 10–20; preferowany montaż IFCN 25 elektrod, gdy możliwy	Lista kanałów, pozycje, elektroda referencyjna.
Impedancja	Zalecana < 5 kΩ; < 10 kΩ akceptowalna	Wartości, nierównowaga i kanały problematyczne.
Próbkowanie	Co najmniej 256 Hz dla rutynowego EEG	f_s i filtry antyaliasingowe; wyższe f_s według celu.
Filtry podglądu	Orientacyjnie 0,5 Hz high-pass i 70 Hz low-pass	Filtry online i offline; surowy zapis zachowany.
Czas rejestracji	Około 20 min rutynowego EEG i 30 min EEG snu	Czas całości, czas bez artefaktów i stan czuwania.
Kanały pomocnicze	ECG; EOG/EMG zależnie od wskazań	Metoda oznaczenia mrugnięć, ruchów oczu i EMG.
ERP	Precyzyjne markery i ustalone okna / ROI	Jitter, liczba prób, baseline, odrzuty, kontrasty.
qEEG	Zdefiniowane pasma, PSD i referencja	Metoda, długość epok, artefakty, korekcje wielokrotnych testów.
ML	Podział na poziomie osoby; niezależny zbiór	Przedziały ufności, kalibracja, prevalencja, leakage.
Archiwizacja	Zachować surowe dane i metadane	EEG-BIDS, wersje narzędzi, parametry preprocessingu.

10.1. Reprodukowany proces analityczny

01 Wskazanie i protokół	Pytanie kliniczne/hipoteza; stan czuwania, populacja, zdarzenia, plan analizy.
↓	
02 Rejestracja i kontrola	Montaż, jakość elektrod, EOG/ECG/EMG, oznaczenie badania i metadane.
↓	
03 Przegląd surowego EEG	Ocena artefaktów i potencjalnie istotnych klinicznie zjawisk przed qEEG.
↓	
04 Preprocessing	Jawny filtering, re-referencing, detekcja złych kanałów, segmentacja i korekcja artefaktów.
↓	
05 Ekstrakcja / statystyka	Widmo, ERP, mikrostany lub model; plan testów i kontrola wielokrotnych porównań.
↓	
06 Walidacja i interpretacja	Walidacja niezależna, miary trafności, oszacowanie niepewności, interpretacja kliniczna.

Schemat 1. Proponowany pipeline wynikający z zestawienia standardów klinicznych i wytycznych reprodukowalności [1, 8, 9]

11. Uczenie maszynowe, a wiarygodność biomarkerów

W przeglądach EEG-AI w psychiatrii często podaje się dokładność klasyfikacji 75–99%. Jest to zakres wyników z heterogenicznych badań, nie udokumentowana skuteczność jednego wyrobu medycznego. Systematyczny przegląd obejmujący badania depresji, lęku i ChAD wskazywał na duży udział prac o wysokim ryzyku błędu systematycznego, w szczególności z powodu małych prób i braku walidacji zewnętrznej [13].

Najgroźniejszym błędem jest leakage wynikający z podziału epok tego samego uczestnika na zbiory treningowe i testowe. Model może wtedy nauczyć się cech identyfikujących osobę, sprzęt, ośrodek lub terapię, zamiast wzorca choroby. Walidacja powinna być rozdzielona na poziomie uczestnika (subject-wise), a jeśli to możliwe również ośrodka, czasu i aparatury; dobór cech oraz normalizacja muszą odbywać się wewnątrz pętli treningowej.

Raport kliniczny wymaga co najmniej czułości, swoistości, odsetka błędów, przedziałów ufności, krzywych kalibracyjnych i informacji o prawdopodobieństwie przedtestowym. PPV i NPV zmieniają się z częstością rozpoznania. Model należy porównywać nie tylko ze zdrowymi kontrolami, ale z rzeczywistymi alternatywnymi rozpoznaniami, a dodatkowo wykazać przyrost wartości ponad standardową ocenę kliniczną. Użyteczne są reguły prerejestracji, jawne protokoły, zewnętrzny zestaw danych i powtarzalne kontenery/środowiska analityczne.

11.1. Wspólny format danych

EEG-BIDS opisuje sposób organizacji danych EEG, informacji o kanałach i elektrodach, zdarzeniach, metadanych i powiązanych danych behawioralnych. W połączeniu z wytycznymi COBIDAS-MEEG ułatwia audyt ścieżki od surowego sygnału do wyników, powtarzalność między laboratoriami i reanalizę po zmianie metod [8, 9]. W przypadku danych klinicznych niezbędne są pseudonimizacja, kontrola dostępu i decyzje o dalszym udostępnianiu.

12. Interpretacja kliniczna, decyzje i etyka

Punktem wyjścia powinna być konkretna hipoteza kliniczna. Jeśli chodzi o podejrzenie napadów, encefalopatii, zaburzeń świadomości lub architektury snu, wskazania do klasycznego EEG albo PSG można uzasadnić ustalonym zastosowaniem. Jeśli celem jest potwierdzenie ADHD, ASD, depresji, PTSD czy schizofrenii na podstawie mapy qEEG, dostępne dowody nie uprawniają do takiego wnioskowania. W tych przypadkach raport ilościowy powinien być oznaczony jako pomocniczy lub badawczy, o ile nie istnieje zwalidowane lokalnie, specyficzne wskazanie.

Istotnym ryzykiem jest pozorna obiektywność wizualizacji. „Czerwony obszar” na mapie odchyleń normatywnych oznacza wartości względem wybranego modelu referencyjnego, a nie stwierdzenie choroby. Należy unikać sformułowań „EEG potwierdza autyzm”, „mapa depresji” lub „lokalizacja traumy”. Poprawny opis powinien wskazywać obserwowaną cechę, kontekst jej występowania, jakość pomiaru, alternatywne wyjaśnienia i granice zastosowania.

Wszelkie odkryte przy okazji zmiany mogące wymagać interpretacji neurologicznej powinny podlegać ustalonej ścieżce konsultacyjnej. Żaden klasyfikator AI ani automatyczny opis qEEG nie powinien zastępować kompetentnego przeglądu surowego EEG tam, gdzie wynik ma wpływ na postępowanie z pacjentem.

13. Kierunki badań i proponowane kryteria jakości

Najważniejszy kierunek translacyjny nie polega na wypracowaniu kolejnego odrębnego sygnaturowego obrazu qEEG dla każdej jednostki DSM/ICD. Bardziej obiecujące jest modelowanie wymiarów transdiagnostycznych: pobudzenia, kontroli poznawczej, dysfunkcji sensorycznej, spowolnienia sieci, stanu czuwania czy odpowiedzi na terapię. Takie podejście wymaga jednak powiązania sygnału z mierzalnym punktem końcowym, a nie tylko z etykietą diagnostyczną.

- Badania wieloośrodkowe i prospektywne: prerejestracja hipotez, parametrów i punktu odcięcia przed zewnętrzną walidacją.
- Kontrole kliniczne zamiast wyłącznie zdrowych: różnicowanie jednostek o podobnych objawach i różnych lekach.
- Standaryzacja rejestracji: stan czuwania, referencja, markery zdarzeń, artefakty, aparatura oraz EEG-BIDS.
- Wrażliwość na confoundery: wiek, płeć, leki, sen, współchorobowość, ośrodek i operator.
- Raportowanie efektu: 95% CI, Se/Sp, PPV/NPV, kalibracja oraz rzeczywisty przyrost użyteczności decyzyjnej.
- Wyniki negatywne i testy odporności: analiza błędów, zmiany sprzętu, danych OOD oraz składowych sygnału po usunięciu artefaktów.

14. Wnioski końcowe

1. Elektroencefalografia zapewnia cenny pomiar dynamiki korowej z wysoką rozdzielczością czasową. Nie jest jednak metodą bezpośredniej, jednoznacznej lokalizacji wszystkich generatorów aktywności neuronalnej.
2. Potencjały wywołane i ERP umożliwiają analizę kolejnych etapów percepcji, uwagi i kontroli poznawczej. Ich wartość naukowa zależy od rygoru eksperymentalnego, właściwej definicji komponentu i kontroli jakości.
3. EEG ma klinicznie ugruntowane zastosowania w określonych problemach neurologicznych i jako składnik polisomnografii. qEEG jest analizą wtórną, której interpretacja powinna pozostawać zakotwiczona w jakości surowego sygnału.
4. W większości rozpoznań psychiatrycznych badane cechy qEEG i ERP nie są dostatecznie swoiste i zwalidowane, aby stanowić samodzielne testy diagnostyczne.
5. Wiarygodny rozwój biomarkerów wymaga odtwarzalnych protokołów, walidacji subject-wise i zewnętrznej, prawidłowej oceny użyteczności klinicznej oraz komunikowania niepewności.

Bibliografia podstawowa

[1] Peltola ME, Leitinger M, Halford JJ i wsp. Routine and sleep EEG: minimum recording standards of the IFCN and ILAE. Epilepsia. 2023;64:602–618. doi:10.1111/epi.17448. [publikacja]

[2] Woodman GF. A brief introduction to the use of event-related potentials (ERPs) in studies of perception and attention. Atten Percept Psychophys. 2010;72:2031–2046. doi:10.3758/APP.72.8.2031. [publikacja]

[3] Patel SH, Azzam PN. Characterization of N200 and P300: selected studies of the event-related potential. Int J Med Sci. 2005;2:147–154. doi:10.7150/ijms.2.147. [publikacja]

[4] Gloss D, Varma JK, Pringsheim T, Nuwer MR. Practice advisory: the utility of EEG theta/beta power ratio in ADHD diagnosis. Neurology. 2016;87:2375–2379. doi:10.1212/WNL.0000000000003265. [publikacja]

[5] Tenney JR, Gloss D, Arya R i wsp. Practice guideline: use of quantitative EEG for the diagnosis of mild traumatic brain injury. J Clin Neurophysiol. 2021;38:287–292. doi:10.1097/WNP.0000000000000853. [publikacja]

[6] Heitmann H, Siani JF, Zebhauser PT i wsp. Resting-state EEG activity in depression: a systematic review and meta-analysis. NeuroImage: Clinical. 2026;50:103997. doi:10.1016/j.nicl.2026.103997. [publikacja]

[7] Neo WS, Foti D, Keehn B, Kelleher B. Resting-state EEG power differences in autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. Transl Psychiatry. 2023;13:389. doi:10.1038/s41398-023-02681-2. [publikacja]

[8] Pernet C, Garrido MI, Gramfort A i wsp. Issues and recommendations from the OHBM COBIDAS MEEG committee for reproducible EEG and MEG research. Nat Neurosci. 2020;23:1473–1483. doi:10.1038/s41593-020-00709-0. [publikacja]

[9] Pernet CR, Appelhoff S, Gorgolewski KJ i wsp. EEG-BIDS, an extension to the brain imaging data structure for electroencephalography. Sci Data. 2019;6:103. doi:10.1038/s41597-019-0104-8. [publikacja]

[10] Rieger K, Diaz Hernandez L, Baenninger A, Koenig T. 15 years of microstate research in schizophrenia: where are we? A meta-analysis. Front Psychiatry. 2016;7:22. doi:10.3389/fpsyt.2016.00022. [publikacja]

[11] Bouma HK, Labos C, Gore GC i wsp. The diagnostic accuracy of routine electroencephalography after a first unprovoked seizure. Eur J Neurol. 2016;23:455–463. doi:10.1111/ene.12739. [publikacja]

[12] Zhao W, Van Someren EJW, Li C i wsp. EEG spectral analysis in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2021;59:101457. doi:10.1016/j.smrv.2021.101457. [publikacja]

[13] Zhai L, Zhao M, Zhang J i wsp. A systematic review of EEG-based biomarkers for depression, anxiety, and bipolar disorder: trends in explainable artificial intelligence. BMC Psychiatry. 2026;26:90. doi:10.1186/s12888-025-07589-3. [publikacja]

[14] Costanzo M, Cutrona C, Leodori G i wsp. Exploring easily accessible neurophysiological biomarkers for predicting Alzheimer's disease progression: a systematic review. Alzheimers Res Ther. 2024;16:244. doi:10.1186/s13195-024-01607-4. [publikacja]

Aneks A. Słownik skrótów i terminów

Skrót	Znaczenie w raporcie
EEG	Elektroencefalografia: rejestracja potencjałów ze skóry głowy.
qEEG	Ilościowe przetwarzanie danych EEG; nie odrębny pomiar fizjologiczny.
EP / ERP	Potencjały wywołane / związane ze zdarzeniem.
PSD	Widmowa gęstość mocy (power spectral density).
TBR	Stosunek mocy theta do beta.
MMN	Mismatch negativity: odpowiedź na naruszenie regularności bodźców.
VEP / P100	Wzrokowy potencjał wywołany / składowa ok. 100 ms.
ERP / P300	Zadaniowa dodatnia składowa w szerokim oknie ok. 250–500 ms.
Se / Sp	Czułość / swoistość diagnostyczna.
PPV / NPV	Dodatnia / ujemna wartość predykcyjna, zależne od częstości rozpoznania.
CI / AUC	Przedział ufności / pole pod krzywą ROC.
EEG-BIDS	Standard organizacji EEG i metadanych badawczych.