

EEG BIOFEEDBACK A JEHO VYUŽITÍ V KLINICKÉ PRAXI

EEG BIOFEEDBACK AND ITS USE IN CLINICAL PRACTICE

JANA KOPŘIVOVÁ^{1,2,3}, MARTIN BRUNOVSKÝ^{1,2,3,4}, JÁN PRAŠKO^{1,2,3}, JIŘÍ HORÁČEK^{1,2,3}

¹ Psychiatrické centrum Praha

² Centrum neuropsychiatrických studií, Praha

³ 3. Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

⁴ Neurologické oddělení Fakultní nemocnice Na Bulovce, Praha

SOUHRN

EEG biofeedback (neurofeedback) je terapeutická metoda založená na principu operantního podmiňování a učení obecně. Poskytuje pacientovi informaci o jeho mozkové aktivitě, čímž mu umožňuje, aby se ji učil ovládat. Při EEG biofeedbacku je pacientovi snímáno EEG a na obrazovce počítače mu je promítána zpětná vazba (zraková i sluchová), zpravidla ve formě hry. Ta se daří či nikoli podle toho, zda pacientovo EEG odpovídá parametrům nastaveným terapeutem. EEG biofeedback se používá u širokého spektra poruch. Jednotlivé indikace mají v literatuře oporu v podobě kazuistických, nekontrolovaných a někdy i kontrolovaných studií. Nejlépe ověřená je metoda v indikaci epilepsie a poruch pozornosti (ADD/ADHD). Autoři přehledových článků publikovaných v posledních letech většinou shrnují, že EEG biofeedback je slibná metoda, zdůrazňují však potřebu dalšího vědeckého zkoumání.

Klíčová slova: EEG biofeedback, neurofeedback, ADHD, epilepsie

SUMMARY

EEG biofeedback (neurofeedback) is a therapeutic method based on the operant conditioning principle and learning in general. It provides the patient with information about his brain's activity and thus enables him to learn how to control it. During the training session the activity of the patient's brain is recorded and the feedback (visual and auditory) is usually presented in the form of a computer game. The success in the game depends on whether the patient's EEG corresponds to parameters set by the trainer. EEG biofeedback is being used in a wide variety of disorders. In the literature, one can find evidence of successful application in the form of case studies, non-controlled and sometimes controlled studies as well. The indication of EEG biofeedback is best validated in epilepsy and attention disorders (ADD/ADHD). The authors of recently published reviews prevalently conclude that EEG biofeedback is a promising method, but they emphasize a need for further scientific investigation.

Key words: EEG biofeedback, neurofeedback, ADHD, epilepsy

Kopřivová J, Brunovský M, Praško J, Horáček J. EEG biofeedback a jeho využití v klinické praxi. *Psychiatrie* 2008;12(1): 10–16.

Úvod a historie

EEG biofeedback (neurofeedback) je založen na principu operantního podmiňování a učení obecně. Pacient dostává informaci o elektrické aktivitě svého mozku ve formě vizuální a/nebo auditivní zpětné vazby a předpokládá se, že se jí postupně naučí modifikovat v souladu s tím, co je během tréninku posilováno.

Schopnost člověka naučit se díky zpětné vazbě regulovat vlastní mozkovou aktivitu prokázal jako první Joe Kamiya, 1962. Na jeho práci navázaly další výzkumy operantního podmiňování alfa aktivity (Hadrt a Kamiya, 1978; Mills a Solyom, 1974) i studie o theta nebo alfa a theta aktivitě zároveň, často spojené se zkoumáním změněného stavu vědomí (přehled viz Budzynski, 1999). Po počátečním nadšení se EEG biofeedback setkal s kritikou a skepticismem. Tehdejší poznání nebylo schopno poskytnout odpovědi na otázky týkající se efektivity, závěry studií nebyly jednoznačné (což mohlo být dáno i metodologickými odlišnostmi) a EEG biofeedback

začal být v negativním slova smyslu spojován se změněnými stavy vědomí (Budzynski, 1999). EEG biofeedback pomalejších frekvencí (alfa a theta) se dočkal renesance až na přelomu 80. a 90. let díky Penistonovi a Kulkoskemu (1989, 1991a,b, 1993).

Druhý proud EEG biofeedbacku, dnes mnohem rozšířenější, je podložen pracemi týmu M. B. Stermana o operantním podmiňování SMR (senzomotorický rytmus). Tento tým byl shodou okolností pověřen zkoumáním účinku epileptogenní látky používané v raketových palivech. Některá pokusná zvířata, kočky, měla překvapivě výrazně vyšší záchvatovitý práh než jiná. Byla to ta, která se v předchozích experimentech (Wyricka a Sterman, 1968) učila zvyšovat SMR. Sterman a jeho kolegové následně opakovaně prokázali vyšší záchvatovitý práh po tréninku SMR i u člověka a zjištění se začalo využívat v léčbě epilepsie (viz dále). Zanedlouho poté se indikace rozšířila na poruchy pozornosti (ADD/ADHD).

EEG biofeedback dostal nový rozměr díky rozvoji výpočetní techniky a možnosti kvantitativního zpracování EEG záznamu

(QEEG), pomocí něhož lze nejen získat další informace důležité pro úvodní diagnostiku a plánování tréninku (např. o složení spektra, o funkčním propojení korových oblastí, o lokalizaci hlubších korových zdrojů EEG), ale lze také provádět nové typy tréninku (např. koherenční trénink) a objektivně prokázat eventuální změnu EEG po neurofeedbacku.

Hardware a software a jejich použití

K provádění EEG biofeedbacku je zapotřebí vybavení pro snímání a analýzu EEG. Pro trénink stačí zesilovač s několika (minimálně jedním, ale lépe alespoň dvěma) kanály, pro úvodní diagnostiku a závěrečné hodnocení efektu léčby je však výhodou mít technické vybavení pro získání informace z 19 či více kanálů. Elektrody se umísťují podle mezinárodního systému 10–20. Nejprve je vyfiltrováno frekvenční pásmo v oblasti zájmu (s výhodou až do 60 Hz, což je dobré zejména pro sledování EMG aktivity), signál je převeden do digitální podoby a v počítači zpracován pomocí spektrální analýzy případně je použit digitální filtr k extrakci pásem určených pro trénink.

Software promítá informaci na dvě obrazovky. Na jedné bývá zobrazeno EEG spektrum a lze na ní nastavit parametry tréninku (typ tréninku, frekvenční pásma, výšky amplitud apod.). Obrazovka trénujícího má většinou podobu hry. Hry jsou velmi různé – liší se grafikou (dvourozměrné či trojrozměrné), obsahem, charakterem, rychlostí pohybu obrazu atd. Zvukový feedback také není jednotný. Některé systémy používají kontinuální feedback (např. hudbu, která se podle vzdálenosti od nastaveného prahu zesiluje či zeslabuje; nebo např. příjemnou melodii, která se při nesplnění kritérií změny v nelibozvučnou), jinde se kombinuje kontinuální feedback s diskretním nebo se používá pouze diskretní zvuk při úspěchu. Serman a Egner (2006) doporučují, aby trénink sestával z diskretních událostí, tj. aby se po každém úspěchu (je definován i určitou dobou, po kterou musí EEG nastavená kritéria splňovat) a odměně přerušil feedback na 2 sekundy. Pauza má chránit před informačním přesycením. Obrazovka a tréninková místnost by měly být co nejjednodušší, co nejméně podnětné. Jediné, s čím má být odměna asociována, je EEG změna. Jednoduché obrazovky jsou však méně lákavé a zejména děti s poruchou pozornosti je obtížnější motivovat k práci na něčem, co je nezaujme. Poruchy pozornosti u dětí jsou nejčastější indikací neurofeedbacku vůbec, je proto logické, že spolupráce výrobců softwaru a kliniků vedla k vytvoření různorodých a zajímavých her, přestože z hlediska operativního podmiňování se zdá Sermanův model vhodnější.

Stanovení tréninkového protokolu

Volba tréninku může vycházet z klinických zkušeností s léčbou konkrétních diagnóz, z dominantní frekvence spojené s mentálním stavem, který chceme navodit, či z individuální diagnostiky každého jedince zahrnující zejména kvantitativní analýzu multikanálově snímaného EEG, dále psychologické vyšetření s důrazem na kognitivní funkce a anamnézu potíží. Poslední varianta klade vysoké nároky na znalost QEEG a neurofyziologie, umožňuje však sestavit trénink odpovídající potížím konkrétního pacienta i objektivní sledování jeho pokroku.

Počet, umístění a zapojení elektrod závisí na tom, co chceme trénovat. Nejčastěji se používá jedнокanálový či dvouka-

nalový trénink s referenčním zapojením. Při dvoukanálovém tréninku se cvičí simultánně na dvou místech, což je vhodné hlavně tehdy, je-li třeba upravovat ve dvou lokalitách různé parametry. Koherenční trénink se používá, je-li cílem zlepšit komunikaci mezi mozkovými oblastmi. V posledních letech se zkouší se i zpětná vazba opřená o LORETA (low resolution brain electromagnetic tomography, matematické zpracování EEG záznamu umožňující odhadnout korové zdroje EEG měřeného na skalpu), jíž by teoreticky mělo být možné působit i na hlubší korové struktury (Congedo et al., 2004; Cannon a Lubar, 2006). Pro LORETA neurofeedback je třeba snímat EEG nejméně z 19 kanálů.

Při tréninku zaměřeném na relaxaci lze využít zvyšování amplitudy alfa, popřípadě i theta aktivity. Nejčastějším typem tréninku, u různých indikací, je však posilování amplitudy nízké a střední beta aktivity. Pásmo beta se v EEG biofeedbacku zpravidla rozlišuje na SMR (přibližně 12–15 Hz, má specifický tvar, vyskytuje se v centrální oblasti při motorickém klidu a bdělosti), beta 1 (cca 15–18 Hz; v centrální oblasti může jít o SMR aktivitu – přístroje se řídí pouze frekvencí, tvar křivky by měl sledovat trenér) a beta 2 (cca 22–30 Hz; tu neposilujeme, bývá spojena s napětím – Thompson a Thompson, 2003).

EEG biofeedback lze kombinovat s jinými technikami. Nejčastěji se aplikují různé techniky z kognitivně behaviorální terapie (expozice, systematická desenzitizace), relaxační techniky a imaginace. EEG biofeedback lze však využít i jako pomocnou metodu při psychodynamicky zaměřené psychoterapii. Psychodynamické směry využívají alfa-theta tréninku navozujícího stav podobný hypnagogickému, který má usnadnit přístup k traumatickým zážitkům (Othmer et al., 1999).

Princip EEG biofeedbacku a mechanismus účinku

Základní koncept EEG biofeedbacku, operantní podmiňování, se opírá o Thorndikův zákon efektu (Thompson a Thompson, 2003) – je-li chování odměněno, pravděpodobnost jeho opětovného výskytu se zvýší. Náročnost tréninku se stupňuje a pacient je nucen podávat stále lepší výkon a postupně se tak přibližuje stanovenému cíli. Tento proces se nazývá *shaping* (tvarování).

Na neurobiologické úrovni je podkladem učení neuromodulace a dlouhodobá potenciace. Dlouhodobá potenciace je spojena s anatomickými změnami na úrovni neuronálních membrán.

Elektrická aktivita snímaná na skalpu je určena extracelulárními dipóly pyramidových buněk vznikajícími z postsynaptických excitačních a inhibičních potenciálů. Hlavním generátorem mozkových rytmů je talamus. Talamokortikální neurony jsou schopny převádět informace z nižších center (senzorická a nespecifická – z retikulární formace) do kůry, nebo mohou tomuto přenosu bránit tím, že oscilují autonomně (6–10 Hz). Podobná, i když zřejmě ne tak významná, centra schopná autonomní oscilace jsou i v limbickém systému (Abarbanel, 1995). Talamická i limbická centra jsou ovlivňována neuromodulačními vstupy. Ty, prostřednictvím působení na charakteristiky postsynaptických membrán, rozhodují o tom, zda talamokortikální neurony přepojí informace do kůry nebo zda budou oscilovat nezávisle, vlastním rytmem. Autonomní oscilace talamokortikálních neuronů se na úrovni kůry projevují jako alfa aktivita. Serman (1996) se domnívá, že elektrická aktivita měřitelná na skalpu je ovlivňována třemi systémy korové kontroly nad talamickými generátory (vigilance, kognitivní integrace, senzomotorická

integrace). Alfa aktivita se, podle něj, vyskytne při absenci kognitivní kontroly, SMR po vyřazení senzomotorické kontroly a theta po odejmutí vigilance. Silbersteinův model (1995) naopak vysvětluje výskyt jednotlivých frekvenčních pásem pomocí rezonancí mezi kortikálními kolumnami (skupiny asi 10 000 neuronů zahrnující všech 6 vrstev kortexu a mající přísně vymezenou talamickou aferentaci – Faber, 2001) na úrovni lokální (probíhají mezi sousedními kolumnami, produkují velmi rychlé frekvence – nad 30 Hz), regionální (mezi kolumnami vzdálenými několik centimetrů, jejich výsledkem je alfa a pravděpodobně i beta aktivita) a globální (mezi vzdálenými korovými oblastmi, jsou odpovědné za delta a theta aktivitu).

Nejlépe objasněný je původ SMR aktivity a mechanismus účinku SMR tréninku (Serman a Egner, 2006). SMR snímány na skalpu je výslednicí interakce talamokortikálních neuronů, neuronů retikulárního jádra talamu a senzomotorické kůry. Při produkci SMR jsou příslušné talamokortikální neurony hyperpolarizované, v důsledku influxu vápníku se v pravidelných intervalech depolarizují a vyšlou vzruch do senzomotorické kůry a retikulárního talamického jádra, jímž jsou následně opět hyperpolarizovány. Do toho procesu zasahují bazální ganglia, jež jsou součástí okruhu: kůra – bazální ganglia – talamus – kůra. Talamokortikální vzruchy končí ve IV. vrstvě kůry, na apikálních dendritech pyramidových buněk. Na distální část dendritů těchto neuronů, do I. vrstvy kůry, přicházejí také vzruchy z korových oblastí spojených s pozorností, jež je pro operantní podmiňování SMR nezbytná. Tato koincidence tvoří ideální prostředí pro dlouhodobou potenciaci. SMR je spojen se snížením přenosu somatosenzorických podnětů a poklesem svalového tonu a může být ovlivňován i účinkem cholinergní a monoaminergní neuromodulace excitability talamokortikálních neuronů i korových oblastí, do nichž jsou vzruchy převáděny. Výsledkem operantního podmiňování SMR a podkladem klinického účinku má být zvýšení excitačního prahu talamokortikálních somatosenzorických a somatomotorických cest.

Z hlediska subjektivního je proces zpočátku vnitřní experimentací a je přirovnáván k učení se motorickým dovednostem (Abarbanel, 1995). Pacient se postupně naučí žádoucí stav poznat, navozovat a udržovat. Později se proces zautomatizuje. Aby léčba byla efektivní, jsou zapotřebí řádově desítky sezení (údaje se různí a záleží také na diagnóze).

Indikace

EEG biofeedback lze využít jednak jako terapeutickou metodu, jednak jako kondiční trénink. Ranou indikací v pojetí navazujícím na Kamiyovy výzkumy (Kamiya, 1962) byly úzkostné poruchy, EEG biofeedback se však rozšířil zejména v návaznosti na práce Stermana a jeho kolegů (viz výše) v léčbě epilepsie a poruch pozornosti ADD/ADHD. To jsou zatím jediné dvě indikace, u nichž je aplikace EEG biofeedbacku podložena několika solidními kontrolovanými studii (viz dále).

EEG biofeedback v léčbě epilepsie poprvé a s úspěchem použili Serman a Friar (1972). Trénink byl zaměřen na posilování SMR aktivity a vycházel z experimentů na kočkách. Nález byl opakovaně replikován na malém vzorku pacientů (přehled viz Serman a Egner, 2006), později Lantz a Serman (1988) provedli první větší, dvojité slepou a kontrolovanou studii, která rovněž ukázala antiepileptický efekt SMR tréninku (došlo k redukci počtu záchvatů) – viz tab. 1. Snížením korové excitability je vysvětlován i mechanismus účinku jiného přístupu k léčbě epilepsie opírajícího se o biologickou zpětnou vazbu posunu polarity pomalých korových potenciálů (SCPs – slow cortical potentials). Pozitivní efekt na redukci počtu záchvatů ukázali v kontrolované studii Kotchoubey et al. (2001) – počet záchvatů se snížil i po medikaci, ale nikoli po biofeedbacku zaměřeném na dýchání. Uplatnění SCPs v léčbě epilepsie je založeno na zjištění, že negativní SCPs jsou odrazem apikálních dendritů pyramidových buněk a jsou výrazem jejich sníženého excitačního prahu. Posun SCPs k pozitivním hodnotám odpovídá zvýšení excitačního prahu korových neuronů (Serman a Egner, 2006). Přehledové články o léčbě epilepsie pomocí EEG biofeedbacku napsali Serman (2000), Monderer et al. (2002), Walker a Kozlowski (2005) a Serman a Egner (2006).

Nejčastější indikací EEG biofeedbacku jsou poruchy pozornosti (ADD/ADHD). První práci publikovali Lubar a Shouse (1976), kontrolované studie Rossiter a LaVaque (1995), Linden et al. (1996), Carmody et al. (2001), Monastra et al. (2002), Fuchs et al. (2003), Beauregard a Levesque (2006) viz tab 2, v českém jazyce Faber et al. (2002). Vždy byl aplikován trénink zaměřený na podporu aktivity o frekvenci 12-15 Hz nebo 16-18 Hz v centrální oblasti, někdy i současné snižování theta aktivity (4-7 nebo 4-8 Hz) a/nebo vysoké beta 2 aktivity (22-30 Hz).

Tabulka 1: Přehled významných kontrolovaných studií léčby epilepsie pomocí EEG biofeedbacku.

LANTZ A STERMAN, 1988			
Probandi	N = 24; skupiny párované vzhledem k věku a typu epilepsie		
Skupiny	N = 8	N = 8	N = 8
	EEG biofeedback – odměňovali SMR (11-15 Hz), inhibovali 0-5 Hz a 20-25 Hz	„zpětná vazba“ neodpovídající EEG pacienta (záznam tréninku jiné osoby)	pouze zapisování záchvatů
Výsledky	signifikantní snížení počtu záchvatů pouze po SMR tréninku		
KOTCHOUBEY et al., 2001			
Probandi	N = 52		
Skupiny	N = 34	N = 11	N = 7
	EEG biofeedback – odměňovali posun SCPs k zápornějším hodnotám	biofeedback zaměřený na kontrolu dýchání	nové antiepileptikum
Výsledky	sign. snížení počtu záchvatů po tréninku SCPs a po medikaci		

Počet sezení se pohyboval v rozmezí od 20 do 50. Probandi, děti nebo děti a dospívající, byli do skupin rozděleni náhodně, podle vlastní volby či volby rodičů. Alternativou k EEG biofeedbacku byla medikace nebo byl EEG biofeedback aplikován u jedné z jinak stejně léčených skupin. Výkon v testech pozornosti, chování a, v případě studie Monastery et al. (2002), i pozornostní index založený na poměru pomalých a rychlejších frekvencí v EEG (4–8 Hz a 13–21 Hz) se po tréninku i po medikaci zlepšily. Monastera et al. (2002) však při opětovném hodnocení po týdenním vysazení medikace zjistili, že zlepšení přetrvávalo pouze u skupiny, která byla vedle stimulací léčena i pomocí EEG biofeedbacku.

Žádná z uvedených studií nebyla kontrolovaná placebem (tj. náhodnou „zpětnou vazbou“ nebo „zpětnou vazbou“ neodpovídající EEG – např. záznam sezení jiného pacienta) a nelze proto říci, do jaké míry se na zlepšení mohly podílet nespecifické faktory (očekávání od nové metody, velké množství času strávené s trenérem apod.). Nicméně tento fakt je do jisté míry vyvážen pracemi, které použily fyziologické metody k průkazu změny po tréninku – QEEG, evokované potenciály (ERPs) a funkční magnetickou rezonanci (fMRI) – viz dále. V některých studiích byli pacienti ex post rozděleni do skupin podle úspěšnosti při tréninku a ukázalo se, že fyziologické parametry se změnily jen u těch, kterým se během tréninku dařilo modulovat EEG podle nastavených parametrů (Kropotov et al., 2005; Lubar et al., 1995). Nejčastěji studovaným fyziologickým parametrem je poměr amplitud dvou frekvenčních pásem ze signálu snímaného z jedné aktivní elektrody (Monastera et al., 2002; Carmody et al., 2001). Kropotov et al. (2005) použili jako fyziologické měřítko efektu tréninku evokované potenciály. Po 20 sezeních tréninku zaměřeného na zvýšení poměru aktivity v pásmu 12–18 Hz nebo 12–15 Hz vzhledem k aktivitě ostatních frekvencí byla u dětí, které byly schopny zvýšit trénovaný parametr, při sluchové Go/No-Go úloze (děti měly reagovat na jeden typ zvuku, zatímco na jiný nikoli) registrována pozitivní komponenta evokovaná s latencí 180–420 ms nad fronto-centrálními oblastmi. Beauregard a Levesque (2006) pomocí fMRI prokázali po 40 sezeních EEG biofeedbacku (20 sezení zaměřených na podporu aktivity v pásmu 12–15 Hz a 20 sezení 15–18 Hz v centrální oblasti) u 15 dětí s ADHD (oproti 5 kontrolám) změnu aktivace oblastí spojených s pozorností a motorickou kontrolou. Při modifikovaném Stroopově testu byla před tréninkem v obou skupinách zjištěna pouze aktivace horní části levého parietálního laloku, při druhém měření byl u kontrolní skupiny nález stejný, po tréninku se však navíc aktivovaly přední cingulum vpravo, nucleus caudatus a substantia nigra vlevo. Při Go/No-Go úloze nebyla před tréninkem (a u kontrolní skupiny ani po tréninku) zjištěna žádná aktivace, po EEG biofeedbacku byla aktivována ventrolaterální prefrontální kůra a přední cingulum (kognitivní část) pravé hemisféry, levý talamus, nucleus caudatus a substantia nigra. Kropotov et al. (2005) i Beauregard a Levesque (2006) interpretují své nálezy v kontextu dopaminergního systému a jeho úlohy při normalizaci funkce fronto-striatálních okruhů. Exekutivní funkce, jako pozornost a motorická kontrola, jsou totiž udržovány neuronálními okruhy zahrnujícími frontální laloky, bazální ganglia a talamokortikální cesty (Kropotov et al., 1999). Vedle tréninku zaměřeného na podporu SMR a beta 1 aktivity se u ADD/ADHD rovněž používá tréninku SCPs (Strehl et al., 2006). Přístupy srovnávali Leins et al. (2006), zlepšení kognitivních a behaviorálních charakteristik bylo patrné po obou trénincích bez rozdílu. Novější přehledové články o ADD/ADHD publikovali Holtmann a Stadler (2006) či Monastera et al. (2005).

Spolu s poruchami pozornosti se často vyskytují poruchy učení. Kontrolovanou, i když nepříliš rozsáhlou studii (5 a 5 osob) v této oblasti provedli Fernández et al. (2003). Děti léčené EEG biofeedbackem se zlepšily v testech kognitivních funkcí a jejich EEG záznam se výrazně posunul směrem ke zralému vzorci. Po 2 letech (Becerra et al., 2006) se u kontrolní skupiny nezralost EEG ještě prohloubila (vyšší podíl theta aktivity ve spektru frontálně a temporálně vpravo) a porucha učení trvala. EEG záznam dětí z experimentální skupiny naopak dále vyvrával a porucha učení nebyla patrná.

Rané práce o léčbě úzkostných poruch pomocí EEG biofeedbacku se zaměřily na podporu alfa aktivity. Předpokládaly, že navozením stavu, který v EEG odpovídá relaxaci, docílí snížení úzkosti. Některé studie skutečně vedly ke snížení úzkosti spojenému se zvýšením amplitudy alfa aktivity (Hardt a Kamiya, 1978), jiné však nikoli (přehled viz Moore, 2005). Nutno podotknout, že studie (přehled viz Moore, 2005) nebyly metodologicky jednotné a lišily se velmi i v počtu sezení (4–20). Větší kontrolovaná studie (38 osob) využívající alfa trénink (8 sezení) byla provedena u generalizované úzkosti (Rice et al., 1993). Probandi byli rozděleni do čtyř skupin, kde dostávali jednu z variant biofeedbacku (frontální EMG biofeedback, EEG biofeedback zaměřený na zvyšování alfa aktivity, EEG biofeedback snižující alfa aktivitu), nebo byli zařazeni do pseudomeditační kontrolní skupiny. U všech léčených osob došlo k poklesu úzkosti, ale pouze po biofeedbacku zvyšujícím alfa aktivitu došlo též k poklesu reaktivity tepové frekvence na stresory. Pokusy o využití alfa tréninku u obsedantně kompulzivní poruchy (OCD) nevedly k úspěchu (Mills a Solyom, 1974; Glueck a Stroebel, 1975 – v obou studiích až 20 sezení alfa tréninku). Pro využití SMR tréninku u obsedantně kompulzivní poruchy však lze nalézt teoretické opodstatnění. V patofyziologii OCD jsou zahrnuty struktury, jež hrají roli i v patofyziologii ADHD (nebo subtypů ADHD – Amen, 2001) a jejichž funkce se u ADHD po EEG biofeedbacku normalizovala (zejm. bazální ganglia, ale také přední cingulum – viz Beauregard a Levesque, 2006). Dosud však byly publikovány pouze tři práce, kazuistiky pacientů úspěšně léčených pomocí tréninků sestavených podle jejich QEEG (Hammond, 2003 a 2004; Gurnee, 2003 – poster). Přehledové studie o využití EEG biofeedbacku u úzkostných poruch zpracovali Moore (2005) a Hammond (2005).

Na přelomu 80. a 90. let byly publikovány studie o využití alfa-theta tréninku (cílem je zvýšit amplitudu theta aktivity nad úroveň alfa aktivity) u chronických alkoholiků (Peniston a Kulkosky, 1989 a 1991a; Peniston et al., 1993) a posttraumatické stresové poruchy (Peniston a Kulkosky, 1991b; Peniston et al., 1993). Pacienti byli léčeni nejprve několika sezeními biofeedbacku zaměřeného na zvyšování teploty kůže (používá se k relaxaci), poté 15–30 sezeními alfa-theta tréninku. Ve všech studiích se pacienti po EEG biofeedbacku zlepšili a po dobu sledování (13–30 měsíců) nedošlo u většiny z nich k relapsu. Studie nicméně mají řadu metodologických nedostatků – např. pravděpodobně nezmíněné komorbidní diagnózy, kombinace EEG biofeedbacku s kognitivně behaviorálními, relaxačními a jinými terapeutickými technikami aj. (Graap a Freides, 1998). Penistonův protokol modifikovali Scott a Kaiser (1998) – začali léčbu protokolem zaměřeným na zvyšování SMR nebo beta 1 aktivity a snižování theta aktivity a až poté použili alfa-theta trénink. Domnívali se, že příčinou abúzu některých látek, zejména stimulancí, může být primární problém s pozorností. Scott et al. (2005) provedli rozsáhlou (N=121) kontrolovanou studii u osob se smíšenou drogovou závislostí. Trénink sestával ze 40–50 sezení EEG biofeedbacku (10–20 sezení posilování

Tabulka 2: Přehled významných kontrolovaných studií léčby ADD/ADHD pomocí EEG biofeedbacku.

ROSSITER A LAVAQUE, 1995		
Probandi	N = 46; skupiny párované vzhledem k věku, inteligenci, pohlaví a diagnóze; vlastní volba typu léčby	
Skupiny	N = 23	N = 23
	EEG biofeedback	medikace
	+ 12-15 Hz nebo 15-18 Hz	metylfenidát nebo dextroamfetamin
	- 4-8 Hz nebo i 22-30 Hz	
	počet sezení: 20	
Výsledky	zlepšení pozornosti (TOVA test) a chování (škála BASC) v obou skupinách bez rozdílu	
Pozn.:	5 osob ze skupiny léčené EEG biofeedbackem bylo současně léčeno stimulací; testování před a po biofeedbacku bylo prováděno po dvoudenním vysazení léků; skupina léčená medikací byla retestována po pěti týdnech farmakoterapie v době maximálního účinku léku	
LINDEN et al., 1996		
Probandi	N = 18; randomizace do skupin – v každé skupině 6 dětí s ADHD a 3 s komorbidní poruchou učení	
Skupiny	N = 9	N = 9
	EEG biofeedback	bez léčby
	+ 16-20 Hz	
	- 4-8 Hz	
	počet sezení: 40	
Výsledky	po EEG biofeedbacku došlo ke zlepšení v měřítku inteligence (Kaufman Brief Intelligence Scale), pozornosti a chování (IOWA-Conners Behavior Rating Scale)	
Pozn.:	všichni byli bez medikace pro ADHD	
CARMODY et al., 2001		
Probandi	N = 16 (8 ADHD, 8 zdravých); randomizace do skupin	
Skupiny	N = 8 (4 děti s ADHD, 4 děti zdravé)	N = 8 (4 děti s ADHD, 4 děti zdravé)
	EEG biofeedback	bez léčby
	+ 16-18 Hz (někdy následně i 13-15 Hz)	
	- 2-7 Hz	
	počet sezení: 35-47	
Výsledky	po EEG biofeedbacku zlepšení příznaků impulzivity (pozornostní test TOVA), dle učitelů byly děti pozornější; zkoumané parametry a QEEG (poměr delta/theta, amplituda beta a SMR) bez konzistentního nálezu	
MONASTRA et al., 2002		
Probandi	N = 100; skupiny ekvivalentní vzhledem k typu ADHD, věku, pohlaví, inteligenci, výchově, rodinnému stavu rodičů, příjmu rodiny; vlastní volba typu léčby	
Skupiny	N = 51	N = 49
	EEG biofeedback	bez alternativy k EEG biofeedbacku (obě skupiny však byly edukované a medikované metyfenidátem)
	+ 16-20 Hz	
	- 4-8 Hz	
	počet sezení: 34-50 (dokud QEEG nesplňovalo stanovená kritéria)	
Výsledky	zlepšení obou skupin v testu pozornosti (TOVA), hodnocení rodiči i učiteli (škála ADDES); při opětovném hodnocení po týdenním vysazení metyfenidátu se však zlepšení udrželo jen u skupiny léčené i EEG biofeedbackem; pouze u skupiny léčené EEG biofeedbackem došlo k redukcí nadbytku pomalé aktivity (theta) v QEEG	
Pozn.:	komplexní léčba obou skupin zahrnovala i spolupráci s rodiči a školou	
FUCHS et al., 2003		
Probandi	N = 34; vlastní volba typu léčby	
Skupiny	N = 22	N = 12
	EEG biofeedback	medikace
	+ 12-15 Hz (nebo polovina tréninku 15-18 Hz)	metylfenidát
	- 22-30 Hz (nebo polovina tréninku 4-7 Hz)	
	počet sezení: 36	
Výsledky	zlepšení u obou skupin srovnatelné (TOVA test pozornosti a hodnocení chování škálou IOWA-Conners Behavior Rating Scale)	
BEAUREGARD a LEVESQUE, 2006		
Probandi	N = 20; randomizace do skupin	
Skupiny	N = 15	N = 5
	EEG biofeedback	bez léčby
	+ 20 sezení 12-15 Hz, 20 sezení 15-18 Hz	
	- 4-7 Hz	
	počet sezení: 40	
Výsledky	fMRI při modifikovaném Stroopově testu: před léčbou byla v obou skupinách zjištěna aktivace horní části levého parietálního laloku, po EEG biofeedbacku bylo navíc aktivováno pravé přední cingulum, nucleus caudatus, levá substantia nigra (u kontrolní skupiny byla aktivace stejná jako při prvním vyšetření); fMRI při Go/No-Go úloze: před léčbou nebyla zjištěna aktivace, po EEG biofeedbacku byla aktivována pravá ventrolaterální prefrontální kůra, pravé přední cingulum (kognitivní část), levý talamus, levý nucleus caudatus a levá substantia nigra; závěr: EEG biofeedback umožňuje normalizovat funkci mozkových systémů mediujících selektivní pozornost a inhibici odpovědi u ADD/ADHD	

aktivity 12–15 Hz nebo 15–18 Hz, snižování theta a beta 2 aktivity; 30 sezení alfa-theta tréninku). Všichni pacienti byli zároveň léčeni konvenčním způsobem a těm, kteří neměli biofeedback, byl v terapii věnován čas navíc, odpovídající času strávenému EEG biofeedbackem. Pacienti z experimentální skupiny setrvali v léčbě déle, zlepšili se v pozornostním TOVA testu a po 12 měsících mezi nimi bylo 77% abstinentů, zatímco v kontrolní skupině jen 44%. Přehled o EEG biofeedbacku u závislosti zpracoval Trudeau (2005).

V posledních letech vzrůstá množství studií věnovaných EEG biofeedbacku u poruch autistického spektra. První studie (Jarusiewiczová, 2001 a Coben, 2005 – autismus; Thompsonovi, 2007 – Aspergerův syndrom) zjistily zlepšení klinických příznaků i změnu QEEG, pokud ji sledovaly.

EEG biofeedback se dále, s různou mírou opory ve vědecké literatuře a klinické zkušenosti, využívá u mnoha dalších onemocnění a stavů: např. v léčbě následků poranění mozku (přehledy v Ayers, 1999; Thatcher, 2000), u deprese (přehled v Hammond, 2005), tinnitu (Gosepath et al., 2001), dystonie u Parkinsonovy choroby (Thompson a Thompson, 2002), chronického únavového syndromu (Hammond, 2001b), disociativních poruch (Mason a Brownback, 2001), schizofrenie (Gruzelier, 2000), Tourettova syndromu (Strohmayr, 2004) aj.

Vedle léčebných aplikací má EEG biofeedback své místo i jako metoda přispívající k dosažení optimálního výkonu. Kromě zlepšení v testech kognitivních funkcí u osob s poruchami pozornosti (viz výše), bylo zjištěno např. i prohloubení hudebních interpretačních schopností posluchačů konzervatoře po alfa-theta tréninku (Egner a Gruzelier, 2003) či zlepšení výkonu sportovců (Landers et al., 1991; Vernon, 2005). Přehled o využití EEG biofeedbacku při zvyšování výkonu zdravých osob zpracoval Vernon (2005).

trolovaných studií. Zatímco Monastra et al. (2005) hodnotí, na základě kritérií Mezinárodní společnosti pro neurofeedback a výzkum – ISNR a Asociace pro aplikovanou psychofyziologii a biofeedback – AAPB (LaVaque et al., 2002), EEG biofeedback v léčbě ADD/ADHD jako pravděpodobně efektivní, Serman a Egner (2006) se domnívají, že ve vědecké literatuře existuje dostatek podkladů pro to, abychom mohli považovat EEG biofeedback v léčbě epilepsie za životaschopnou alternativu k farmakoterapii.

Vedle již zmíněných studií prokazujících fyziologickou změnu po tréninku u pacientů (Lubar et al., 1995; Monastra et al., 2002; Kropotov et al., 2005; Beauregard a Levesque, 2006), byly publikovány i práce o změně QEEG po tréninku zdravých dobrovolníků (Egner et al., 2002; Egner et al., 2004). Předpoklad, že EEG se mění predikovatelně, v souladu s posilovanými parametry, však nebyl jednoznačně prokázán. V dosud jediné studii zdravých dobrovolníků zaměřené tímto směrem (Egner et al., 2004) byly spektrální změny EEG ve dvou prováděných experimentech konzistentní pouze v případě alfa-theta tréninku.

Nepochybně je třeba mechanismus účinku EEG biofeedbacku dále studovat, stejně tak, jako je nutné objasnit, u jakých diagnóz a s jakými parametry může být EEG biofeedback úspěšný. Vzhledem k povzbudivým klinickým výsledkům, studiím prokazujícím fyziologickou změnu, neinvazivnosti metody (jde o učení) a stále lepším technickým možnostem pro stanovení tréninku i posouzení efektu léčby, se EEG biofeedback, je-li opřen o dobrou znalost struktury a funkce mozku, jeví jako slibná metoda.

Práce vznikla za podpory projektů MŠMT 1M0517 a MZ ČR MZOPCP2005 a grantu IGA MZ ČR č. NR9330.

Závěr

Z výše uvedeného textu je zřejmé, že pacienti, zejména pacienti s ADHD a epilepsií, z EEG biofeedbacku opakovaně profitovali. Vedle klinického stavu se často upravily i fyziologické parametry (viz výše). Autoři současných přehledových článků (Monastra et al., 2005 – ADD/ADHD; Serman a Egner, 2006 – epilepsie; Trudeau, 2005 – závislosti; Hammond, 2005 – úzkostné a afektivní poruchy; Vernon, 2005 – optimalizace výkonu) však přesto nadále zdůrazňují potřebu kon-

PhDr. Jana Kopřivová
Psychiatrické centrum Praha
Ústavní 91
181 03 Praha 8-Bohnice
E-mail: koprivova@pcp.lf3.cuni.cz

Do redakce došlo: 28. 11. 2006
K publikaci přijato: 5. 3. 2007

LITERATURA

- Abarbanel A. Gates, states, rhythms, and resonances: The scientific basis of neurofeedback training. *Journal of Neurotherapy* 1995;1:15-38.
- Amen DG. Healing ADD. New York: Berkly book 2001;421.
- Ayers ME. Assessing and Treating Open Head Trauma, Coma, and Stroke Using Real-Time Digital EEG Neurofeedback. In: Evans JR, Abarbanel A, eds. *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press 1999;203-222.
- Beauregard M, Levesque J. Functional magnetic resonance imaging investigation of the effects of neurofeedback training on the neural bases of selective attention and response inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2006;31:3-20.
- Becerra J, Fernandez T, Harmony T, Caballero MI, Garcia F, Fernandez-Bouzas A, Santiago-Rodriguez E, Prado-Alcala RA. Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG and Neuroscience* 2006;37:198-203.

- Budzynski TH. From EEG to Neurofeedback. In: Evans JR, Abarbanel A, eds. *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press 1999;65-79.
- Cannon R, Lubar J. LORETA Neurofeedback: A Cortical - Subcortical Comparison. Proceedings of the 14th annual conference of the International Society for Neuronal Regulation. Atlanta: International Society for Neuronal Regulation 2006.
- Carmody DP, Radvanski DC, Wadhvani S, Sabo MJ, Vergara L. EEG biofeedback training and attention-deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy* 2001;43:5-27.
- Coben R. Assessment-Guided Neurofeedback for Autistic Spectrum Disorder. Proceedings of the 13th annual conference of the International Society for Neuronal Regulation. Denver: International Society for Neuronal Regulation 2001;7-8.
- Congedo M, Lubar JF, Joffe D. Low-resolution electromagnetic tomography neurofeedback. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering* 2004;12:387-397.

- Egner T, Gruzelier JH. Ecological validity of neurofeedback: Modulation of slow wave EEG enhances musical performance. *NeuroReport* 2003;14:1221-1224.
- Egner T, Strawson E, Gruzelier JH. EEG signature and phenomenology of alpha/theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2002;27:261-270.
- Egner T, Zech TF, Gruzelier JH. The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram. *Clinical Neurophysiology* 2004;115:2452-2460.
- Faber J, Pilařová M, Vučkova Z, Boehmová D, Dobošová L. „EEG bio-feedback training“ – nová léčebná metoda. *Praktický lékař* 2002;82:480-486.
- Faber J. Elektroencefalografie a psychofyziologie. Praha: ISV nakladatelství 2001;170.
- Fernandez T, Herrera W, Harmony T, Diaz-Comas L, Santiago E, Sanchez L, Bosch J, Fernandez-Bouzas A, Otero G, Ricardo-Garcell J, Barraza C, Aubert E, Galan L, Valdes R. EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography* 2003;34:145-52.
- Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier JH, Kaiser J. Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2003;28:1-12.
- Glueck BC, Stroebel CF. Biofeedback and meditation in the treatment of psychiatric illnesses. *Comprehensive Psychiatry* 1975;16: 303-321.
- Gosepath K, Nafe B, Ziegler E, Mann WJ. Neurofeedback in der Therapie des Tinnitus. *HNO* 2001;49:29-35.
- Graap K, Freides D. Regarding the database for the Peniston alpha-theta EEG biofeedback protocol. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 1998;23:265-272;273-275.
- Gruzelier J. Self regulation of electrocortical activity in schizophrenia and schizotypy: A review. *Clinical Electroencephalography* 2000;31:23-29.
- Gurnee R. Severe Obsessive Compulsive Disorder Successfully Treated with Beta Down Training. In Poster presentation abstracts. *Journal of Neurotherapy* 2003;7:97-101.
- Hammond DC. Neurofeedback with anxiety and affective disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 2005;14:105-123.
- Hammond DC. QEEG-guided neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Neurotherapy* 2003;7:25-52.
- Hammond DC. Treatment of chronic fatigue with neurofeedback and self-hypnosis. *NeuroRehabilitation* 2001b;16:295-300.
- Hammond DC. Treatment of the obsessional subtype of obsessive compulsive disorder with neurofeedback. *Biofeedback* 2004;32:9-12.
- Hardt JV, Kamiya J. Anxiety change through electroencephalographic alpha feedback seen only in high anxiety subjects. *Science* 1978;201:79-81.
- Holtman M, Stadler C. Electroencephalographic biofeedback for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in childhood and adolescence. Expert review of neurotherapeutics 2006;6:533-540.
- Jarusiewicz B. Efficacy of neurofeedback for autistic spectrum disorders. Proceedings of the 9th annual conference of the International Society for Neuronal Regulation. Monterey CA: International Society for Neuronal Regulation 2001.
- Kamiya J. Conditioned discrimination of the EEG alpha rhythm in humans. Paper presented at the meeting of the Western Psychological Association. San Diego: 2005.
- Kotchoubey B, Strehl U, Uhlmann C, Holzapfel S, König M, Froscher W, Blankenhorn V, Birbaumer N. Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: a controlled outcome study. *Epilepsia* 2001;42:406-16.
- Kropotov JD, Grin-Yatsenko VA, Ponomarev VA, Chutko LS, Yakovenko EA, Nikishina IS. ERPs correlates of EEG relative beta training in ADHD children. *International Journal of Psychophysiology* 2005;55:23-34.
- Kropotov JD, Kropotova OV, Ponomarev VA, Polyakov JI, Nechaev VB. Neurophysiological mechanisms of action selection and their disturbance in patients with attention deficit syndrome. *Human Physiology* 1999;25:98-106.
- Lantz DL, Sterman MB. Neuropsychological assessment of subjects with uncontrolled epilepsy: effects of EEG feedback training. *Epilepsia* 1988;29:163-71.
- LaVaque TJ, Hammond DC, Trudeau D, Monastera V, Perry J, Lehrer P, Matheson D, Sherman R. Template for developing guidelines for the evaluation of the clinical efficacy of psychophysiological interventions. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2002;27:273-281.
- Leins U, Hinterberger T, Kaller S, Schober F, Weber C, Strehl U. Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta/Beta-Aktivität für Kinder mit einer ADHS: ein kontrollierter Vergleich. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*. 2006;55(5):384-407.
- Linden M, Habib T, Radojevic V. A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-Regulation* 1996;21:35-49.
- Lubar JF, Shouse MN. EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): a preliminary report. *Biofeedback and Self-Regulation* 1976;1:293-306.
- Lubar JF, Swartwood MO, Swartwood JN, Timmermann DL. Quantitative EEG and auditory event-related potentials in the evaluation of attention-deficit disorder: Effects of methylphenidate and implications for neurofeedback training. *Journal of Psychoeducational Assessment* 1995; ADHD Special:143-160.
- Lubar JF. Neocortical dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 1997;22:111-126.
- Mason LA, Brownback TS. Optimal functioning training with EEG biofeedback for clinical populations: A case study. *Journal of Neurotherapy* 2001;5:33-44.
- Mills GK, Solyom L. Biofeedback of EEG alpha in the treatment of obsessive ruminations: An exploration. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry* 1974;5:37-41.
- Monastera VJ, Lynn S, Linden M, Lubar JF, Gruzelier J, LaVaque TJ. Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2005;30:95-114.
- Monastera VJ, Monastera DM, George S. The Effects of Stimulant Therapy, EEG Biofeedback, and Parenting Style on the Primary Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2002;27:231-249.
- Monderer RS, Harrison DM, Haut SR. Neurofeedback and epilepsy. *Epilepsy and Behavior* 2002;3:214-218.
- Moore NC. The neurotherapy of anxiety disorders. *Journal of Adult Development* 2005;12:147-154.
- Othmer O, Othmer SF, Kaiser D. EEG Biofeedback: An Emerging Model for Its Global Efficacy. In: Evans JR, Abarbanel A, eds. *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press 1999;243-310.
- Peniston EG, Kulkosky PJ. Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Alcohol: Clinical and Experimental Research* 1989;13:271-279.
- Peniston EG, Kulkosky PJ. Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training. *Medical Psychotherapy* 1991a;2:37-55.
- Peniston EG, Kulkosky PJ. Alpha-theta brainwave neuro-feedback therapy for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy* 1991b;4:47-60.
- Peniston EG, Marrinan DA, Deming WA, Kulkosky PJ. EEG alpha-theta brainwave synchronization in Vietnam theater veterans with combat-related post-traumatic stress disorder and alcohol abuse. *Advances in Medical Psychotherapy* 1993;6:37-50.
- Rice KM, Blanchard EB, Purcell M. Biofeedback treatments of generalized anxiety disorder: Preliminary results. *Biofeedback and Self-Regulation* 1993;18: 93-105.
- Rossiter TR, LaVaque TJ. A comparison of EEG biofeedback and psycho-stimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy* 1995;1:48-59.
- Scott W, Kaiser D. Augmenting chemical dependency treatment with neurofeedback training. *Journal of Neurotherapy* 1998;3:66.
- Scott WC, Kaiser D, Othmer S, Sideroff SI. Effects of an EEG Biofeedback Protocol on a Mixed Substance Abusing Population. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 2005;31:455 – 469.
- Silberstein RB. Neuromodulation of neocortical dynamics. In: Nunez PL, ed. *Neocortical Dynamics and Human EEG Rhythms*. New York: Oxford University Press 1995;591-627.
- Sterman MB. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-Regulation* 1996;21:3-33.
- Sterman MB, Egner T. Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2006;31:21-35.

Sterman MB, Friar L. Suppression of seizures in epileptics following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1972;33:89-95.

Sterman MB. Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clinical Electroencephalography* 2000;31:45-55.

Strehl U, Leins U, Goth G, Klinger C, Hinterberger T, Birbaumer N. Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2006; 118:1530-40.

Strohmayr AJ. SMR Neurofeedback Efficacy in the Treatment of Tourette Syndrome. Proceedings of the 12th annual conference of the International Society for Neuronal Regulation. Fort Lauderdale: International Society for Neuronal Regulation 2004.

Thatcher RW. EEG operant conditioning (biofeedback) and traumatic brain injury. *Clinical Electroencephalography* 2000;31:38-44.

Thompson L, Thompson M. Autistic spectrum disorder's including Aspergers's syndrome. EEG and QEEG findings, results and neurophysiological rationale for success using neurofeedback training. Proceedings of the 11th annual meeting of the Biofeedback Foundation of Europe. Berlin: Biofeedback Foundation of Europe 2007.

Thompson M, Thompson L. Biofeedback for movement disorders (dystonia with Parkinson's disease): Theory and preliminary results. *Journal of Neurotherapy* 2002;6:51-70.

Thompson M, Thompson L. *The Neurofeedback Book. An Introduction To Basic Concepts in Applied Psychophysiology*. Wheat Ridge: The Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback 2003;437.

Trudeau DL. EEG Biofeedback for Addictive Disorders – The State of the Art in 2004. *Journal of Adult Development* 2005;12:139-146.

Vernon DJ. Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2005;30:347-364.

Walker JE, Kozlowski GP. Neurofeedback treatment of epilepsy. *Child Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 2005;14:163-176.

Wyricka W, Sterman MB. Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior* 1968;3:703-707.