

Évaluation du neurofeedback dans le TDAH : la route longue et sinueuse

Traduit de: Evaluation of neurofeedback in ADHD: The long and winding road

Ute Strehl

Biological Psychology

Besoin de citer ce document ?

Obtenez la citation dans les styles MLA, APA ou Chicago

Tu veux plus de papiers comme ça ?

Télécharger un pack PDF de documents connexes

Rechercher dans le catalogue de 28 millions d'articles gratuits d'Academia

Évaluation du neurofeedback dans le TDAH : la route longue et sinueuse

Ute Strehl

Biological Psychology

[Original Paper](#) 

Résumé

Parmi les applications cliniques du neurofeedback, la plupart des recherches ont été menées dans le TDAH. En guise d'introduction, un bref aperçu de l'histoire générale du neurofeedback sera donné, tandis que la partie principale de l'article traite d'un examen de l'état actuel du neurofeedback dans le TDAH. Une méta-analyse sur le neurofeedback de 2009 a trouvé de grandes tailles d'effet pour l'inattention et l'impulsivité et des tailles d'effet moyennes pour l'hyperactivité. Depuis 2009, plusieurs nouvelles études, dont 4 études contrôlées contre placebo, ont été publiées. Ces dernières études sont examinées et discutées plus en détail. La revue se concentre sur les études employant (1) des groupes semi-actifs, (2) actifs et (3) des groupes témoins placebo. L'évaluation de la spécificité du traitement par neurofeedback dans le TDAH est discutée et il est conclu que les protocoles standard tels que thêta/bêta, SMR et neurofeedback à potentiels corticaux lents sont bien étudiés et ont démontré leur spécificité. L'article se termine par un aperçu des questions et des tâches futures. Il est conclu que les futurs essais cliniques contrôlés devraient, dans une prochaine étape, se concentrer sur ces protocoles connus et être conçus selon les principes de la théorie de l'apprentissage.

2009 ; Jedusor et al., 2013). Il devient donc évident qu'il existe un besoin de nouveaux traitements pour le TDAH avec de meilleurs effets à long terme, ce qui explique également l'intérêt récent de la recherche pour le neurofeedback en tant que traitement du TDAH. Dans ce qui suit, le neurofeedback en tant que traitement du TDAH sera examiné plus en détail, où nous passerons brièvement en revue l'histoire du neurofeedback, suivi d'un aperçu plus systématique de l'état actuel du neurofeedback pour le traitement du TDAH.

Histoire du neurofeedback

Le neurofeedback, qui est une technique de thérapie comportementale pour enseigner ou améliorer l'autorégulation de l'activité cérébrale, remonte déjà au début des années 1930. Ces jours-ci, les premières observations ont été faites que la réponse alpha-bloquante de l'EEG pouvait être classiquement conditionnée (Durup & Fessard, 1935 ; Loomis, Harvey, & Hobart, 1936), ce qui a été plus systématiquement étudié et confirmé dans les années 1940 (Jasper & Shagass, 1941; Knott & Henry, 1941). Ces premières études démontrent clairement que les principes du conditionnement classique peuvent être appliqués aux paramètres EEG tels que la réponse alpha bloquante.

La première application réussie du conditionnement EEG avec des effets cliniques, à savoir anticonvulsifs, a été rapportée au début des années 1960 par Sterman. Ce travail a porté sur l'entraînement du rythme sensori-moteur aussi appelé SMR, chez le chat. Ce rythme EEG était auparavant associé à des postures stéréotypées caractérisées par un arrêt complet de l'activité spontanée et du comportement immobile chez le chat (Wyrwicka & Sterman, 1968). De plus, l'entraînement de ce rythme EEG pendant l'éveil a entraîné une augmentation de la densité du fuseau du sommeil pendant le sommeil (un rythme EEG avec la même fréquence et la même distribution topographique que le SMR) et une amélioration de la qualité du sommeil chez les chats (Sterman, Howe et Macdonald, 1970), également reproduite chez l'homme (Hoedlmoser et al., 2008; Schabus et al., ce numéro). Dans une découverte fortuite, les effets anticonvulsivants du conditionnement opérant de ce rythme SMR chez les chats exposés au pro-convulsant monométhylhydrazine ont été démontrés (Sterman, LoPresti et Fairchild, 2010) suivis de répliques de ces effets chez l'homme (examiné ailleurs : Tan et al., 2009).

Historique des protocoles de neurofeedback à bande de fréquence dans le TDAH

En 1976, Lubar a décrit l'application du neurofeedback SMR chez un enfant atteint du syndrome hyperkinétique et a constaté des améliorations de l'hyperactivité et de la distractibilité (Lubar & Shouse, 1976). Dans cette étude, Lubar a utilisé une conception ABA et a constaté que les symptômes s'aggravaient lorsque l'entraînement d'inversion était utilisé. Ces résultats ont ensuite été reproduits plusieurs années plus tard dans une étude ouverte plus large (Shouse & Lubar, 1979). Ces études peuvent maintenant être considérées comme la première démonstration des effets cliniques du neurofeedback dans ce qu'on appelle maintenant le TDAH. Des protocoles de neurofeedback d'amélioration alpha (6-13 Hz) ont également été testés au cours de ces premières années, mais n'ont pas réussi à trouver un effet spécifique sur le comportement hyperkinétique (Nall, 1973).

Au cours de cette même période, Adey et son groupe à l'UCLA ont été le premier groupe à collecter une base de données EEG normative et à utiliser les premiers ordinateurs IBM appliquant des techniques telles que la transformation rapide de Fourier aux données EEG, que nous appelons maintenant EEG quantitatif ou QEEG (Arns & Lyle, 2011). Cela a déclenché une multitude de recherches, où des groupes de patients ont été analysés et comparés à des groupes de personnes en bonne santé. Pour le TDAH, cela a entraîné une constatation moyenne de groupe souvent rapportée, à savoir celle d'un excès de thêta et parfois d'une diminution du bêta (examiné et résumé dans Arns, Conners et Kraemer, 2012). Sur la base de ces résultats, Lubar a proposé le rapport Thêta / Bêta EEG (TBR; souvent défini comme 4-8 Hz (Thêta) sur 13-21 Hz (Bêta)) comme mesure qui pourrait différencier les patients TDAH des enfants en bonne santé (Lubar, 1991). Cette mesure a également souvent été appliquée comme cible pour le neurofeedback, où les enfants apprennent à diminuer l'excès de thêta et à augmenter l'activité bêta EEG aux emplacements fronto-centraux.

Le premier essai contrôlé randomisé (ECR) comparant le neurofeedback à un groupe témoin sur liste d'attente dans le TDAH employant la formation de ce TBR a trouvé des mesures cognitives améliorées (attention et QI) (Linden, Habib et Radojevic, 1996). À peu près à la même époque, plusieurs études non randomisées ont comparé les effets du neurofeedback TBR aux médicaments stimulants et ont en général constaté que les effets du neurofeedback étaient au moins comparables aux médicaments stimulants sur les mesures d'inattention et d'impulsivité (Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier, & Kaiser, 2003 ; Monastra, Monastra et George, 2002 ; Rossiter, 2004 ; Rossiter et La Vaque, 1995), et ces effets ont persisté après l'arrêt des médicaments uniquement pour le groupe ayant également reçu du neurofeedback (Monastra, Monastra et George, 2002), discuté plus en détail dans la section 2.2.

Historique des protocoles de potentiels corticaux lents (SCP)

La variation négative contingente (CNV), décrite pour la première fois par Walter (1964;Walter et al., 1964), est une autre signature EEG bien connue qui peut être utilisée pour le traitement de l'autorégulation. Cette activité très lente se caractérise par un déplacement négatif de l'EEG, en prévision d'un événement attendu, par ex. attendant que le feu passe au vert. L'amplitude de ce décalage négatif est le reflet des ressources allouées par le cerveau pour préparer une réponse motrice ou cognitive adéquate. Déjà en 1966, McAdam, Irwin, Rebert et Knott (1966) décrivaient que les sujets pouvaient exercer un "contrôle volontaire" sur cette activité EEG ("... étaient capables de contrôler l'amplitude de la variation négative contingente "à volonté". ' (McAdam et al., 1966, p. 195)). Plus tard, Elbert et Birbaumer ont lancé les premières études sur le contrôle volontaire des potentiels corticaux lents (SCP) en utilisant une procédure de neurofeedback, dans le but d'étudier la relation fonctionnelle entre

le SCP et la performance lors d'une tâche de détection de signal (Elbert, Rockstroh, Lutzenberger, & Birbaumer, 1980 ; Lutzenberger, Elbert, Rockstroh et Birbaumer, 1979). Sur la base de l'observation que les procédures pro-convulsives telles que l'hyperventilation entraînent une augmentation de la négativité de surface et que les anticonvulsivants induisent une diminution de la négativité de surface, cette procédure SCP a été étudiée chez des patients épileptiques réfractaires aux médicaments. Dans le cadre des travaux préparatoires de cette étude, le neurofeedback SCP a été comparé au neurofeedback d'amélioration alpha, et seuls les patients qui ont reçu le neurofeedback SCP ont démontré une réduction significative de la fréquence des crises (d'après : Rockstroh et al., 1993). Sur la base de l'observation d'une CNV réduite dans le TDAH (Banaschewski & Brandeis, 2007), reflétant probablement une régulation déficiente des ressources énergétiques, la SCP a été supposée être bénéfique pour les enfants atteints de TDAH. En 2004, Heinrich et ses collègues ont publié la première application du neurofeedback SCP dans le traitement du TDAH où les réductions de la sévérité du TDAH s'accompagnaient d'une augmentation de la CNV (Heinrich, Gevensleben, Freisleder, Moll, & Rothenberger, 2004).

État actuel du neurofeedback dans le TDAH : résultat et spécificité

Ces dernières années, un nombre croissant d'études bien contrôlées ont été menées pour évaluer les effets du neurofeedback dans le traitement du TDAH (voir aussi : Arns, de Ridder, Strehl, Breteler, & Coenen, 2009; Gevensleben, Rothenberger, Moll, & Heinrich, 2012). La plupart des études ont appliqué les protocoles TBR, SMR et/ou SCP dans le traitement du TDAH.

Les revues précédentes ont critiqué les anciennes recherches sur le neurofeedback pour leurs limites méthodologiques (comme le manque de randomisation) et l'absence d'un groupe témoin adéquat. Étant donné que le neurofeedback nécessite de nombreuses séances de traitement (30 à 40 séances) et implique donc une quantité substantielle d'interaction client-thérapeute, des effets non spécifiques, comme dans toute autre relation thérapeutique, se produisent, et les groupes de contrôle planifiés devraient contrôler ces facteurs non spécifiques. Les effets non spécifiques pourraient consister en un entraînement cognitif en demandant à un enfant de se concentrer sur un écran d'ordinateur pendant 30 à 40 séances, un enfant s'améliorant à la suite des nombreuses occurrences de rétroaction positive affichées à l'écran ainsi que des renforcements verbaux fournis par le thérapeute, etc. Dans des études récentes, plusieurs conceptions différentes ont été utilisées pour étudier l'efficacité du neurofeedback et contrôler ces effets non spécifiques. Conceptuellement, nous les diviserons en conditions de contrôle suivantes :

-Conditions de contrôle semi-actives (section 2.1) : ces études ont utilisé une condition de contrôle visant à contrôler les effets non spécifiques du neurofeedback tels que la quantité d'interaction client-thérapeute, le temps consacré, etc. Par exemple, une tâche

d'entraînement cognitif qui nécessite le même temps d'interaction avec un ordinateur, ou le biofeedback d'entraînement musculaire, qui est identique à la condition de neurofeedback à l'exception de l'origine du paramètre entraîné (muscle contre cerveau). Ces conditions de contrôle visent donc à contrôler l'effet non spécifique, mais ne devraient pas avoir d'effet cliniquement significatif dans le TDAH. L'hypothèse derrière ces études est que le neurofeedback a un effet significativement plus important sur l'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité par rapport à ce groupe témoin semi-actif.

-Conditions de contrôle actives (section 2.2) : ces études ont utilisé une condition de contrôle connue pour avoir des effets cliniques sur le TDAH. Par exemple, une comparaison de deux protocoles de neurofeedback différents, ou une comparaison du neurofeedback avec des médicaments. Les questions concernant la spécificité du neurofeedback seront discutées plus en détail dans la section 2.3. -Conditions contrôle placebo (section 2.4) : Ces conceptions sont souvent considérées comme le gold standard en recherche interventionnelle, et consistent en une condition contrôle où tout est identique, sauf que dans ce cas le feedback n'est pas lié à l'activité cérébrale du sujet. L'utilisation de cette condition de contrôle permettra également de masquer les traitements, contrôlant ainsi les effets d'attente non spécifiques. Comme nous le verrons plus en détail dans la section 2.4, de telles conceptions présentent des problèmes méthodologiques dans l'application du neurofeedback.

Enfin, dans la section 2.5, des comparaisons des tailles d'effet des méta-analyses pour le neurofeedback et les médicaments seront présentées. Dans ce qui suit, nous nous concentrerons uniquement sur les études randomisées.

Résultat des conditions de contrôle semi-actif

Bien qu'il existe différentes manières d'appliquer le neurofeedback, en partie en fonction du protocole de neurofeedback et du site d'électrode utilisé mais aussi de la manière dont la formation est présentée aux participants, abordant le transfert dans la vie quotidienne, etc., les résultats des études menées jusqu'en 2009 sont plutôt cohérent, comme le confirme une méta-analyse d'Arns et al. (2009). Cette méta-analyse a intégré 15 études (dont six ECR : Bakhshayesh, Hänsch, Wyschkon, Rezai, & Esser, 2011 ; Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009 ; Holtmann et al., 2009 ; Leins et al., 2007; Lévesque, Beauregard, & Mensour, 2006; Strehl et al., 2006) et ont constaté que le neurofeedback entraînait des effets importants et cliniquement pertinents pour l'inattention et l'impulsivité et un effet moyen pour l'hyperactivité. Pour les ECR qui ont également effectué un suivi jusqu'à 6 mois ou 2 ans, il a été démontré que les effets ne disparaissaient pas avec le temps, et une tendance à une amélioration supplémentaire dans le temps pour l'hyperactivité/impulsivité (Gani, Birbaumer & Strehl, 2008; Gevensleben et al., 2010 ; Leins et al., 2007 ; Strehl et al., 2006, voir aussi : Arns & Kenemans, 2012, figure 2 pour un résumé). Récemment, Sonuga-Barke et al. (2013) ont

publié une revue systématique et une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés dans le traitement du TDAH qui incluaient également le neurofeedback. Pour les évaluations dites les plus proximales (généralement des parents), ils ont démontré un ES comparable à la méta-analyse d'Arns et al. (2009), alors que pour les évaluations « probablement en aveugle » (principalement les évaluations des enseignants, il y avait une tendance ($p = 0,07$). Arns et Strehl (2013) ont réfléchi de manière critique à la procédure et aux critères de cette méta-analyse (par exemple, changement de statut médicamenteux non pris en compte, sélection d'une condition de contrôle, non focalisation sur les protocoles d'entraînement standard). pour les évaluations des enseignants (Arns & Strehl, 2013). Par conséquent, on peut conclure que les méta-analyses confirment au moins des effets moyens pour les protocoles de neurofeedback TBR et SCP sur les symptômes du TDAH.

Jusqu'à présent, quatre ECR ont été publiés soit en utilisant une formation informatisée sur les compétences d'attention (Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009; Holtmann et al., 2009; Steiner, Sheldrick, Gotthelf, & Perrin, 2011) ou un électromyogramme (EMG) basé sur le biofeedback (Bakhshayesh et al., 2011) comme condition de contrôle. Dans toutes les études, à l'exception de Holtmann et al. (2009), les effets de l'entraînement au neurofeedback étaient plus importants que pour la condition de contrôle en ce qui concerne les symptômes du TDAH (généralement ES moyen) selon les évaluations des parents et aussi en grande partie des enseignants. Notez que ces groupes de contrôle sont considérés comme des groupes de contrôle semi-actifs, et donc les ES moyens rapportés sont plutôt conservateurs, car les groupes de contrôle ont également des effets cliniques avec un petit ES. Dans Holtmann et al. (2009), où un effet lié à l'inhibition des erreurs d'impulsivité réduites pour le neurofeedback a été obtenu, l'entraînement au neurofeedback consistait en 20 séances d'entraînement, ce qui est généralement considéré comme un faible nombre de séances, connu pour avoir des effets plus faibles (Arns et al., 2009). Dans le plus grand ECR à ce jour, la supériorité de l'entraînement au neurofeedback (par rapport à l'entraînement aux compétences d'attention) a été confirmée lors d'un suivi de six mois (Gevensleben et al., 2010) et les changements des mesures EEG et ERP dans la direction attendue (Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009; Wangler et al., 2011).

Résultat des conditions de contrôle actif

Les comparaisons du neurofeedback TBR au neurofeedback SCP ont révélé (en moyenne) des effets comparables au niveau comportemental dans le TDAH, sans effets différentiels sur l'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité (Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009; Leins et al., 2007). Récemment, Gevensleben et al. (2013) ont démontré un avantage de l'entraînement SCP dans la réduction du comportement associé au TDAH chez les enfants souffrant de tics par rapport à un entraînement thêta/bêta faible (12-15 Hz), principalement pour le domaine des symptômes hyperactifs/impulsifs comme transfert dans la vie quotidienne. comportement. Cela peut suggérer des preuves d'effets spécifiques au

niveau comportemental en comparant différents protocoles de neurofeedback, mais cela nécessite des recherches supplémentaires.

Plusieurs études ont directement comparé l'efficacité du neurofeedback aux médicaments stimulants. Les études antérieures déjà citées sous 1.1, qui avaient également été prises en compte dans la méta-analyse (Arns et al., 2009 ; Fuchs et al., 2003 ; Monastra et al., 2002 ; Rossiter, 2004 ; Rossiter & La Vaque, 1995), ont principalement trouvé des effets comparables du neurofeedback et du méthylphénidate pour les mesures d'inattention, d'impulsivité et d'hyperactivité. Cependant, aucune de ces études n'a utilisé d'assignation de groupe randomisée, et les familles ont choisi elles-mêmes leur traitement préféré. Selon les exigences de conception typiques, cela peut limiter les conclusions de ces études, mais il faut considérer qu'une telle stratégie peut être une alternative viable car elle maximise les effets d'espérance dans les deux groupes. Récemment, deux ECR ont été publiés dans lesquels le neurofeedback a été comparé au méthylphénidate (Duric, Assmus, Gundersen et Elgen, 2012 ; Meisel, Servera, Garcia-Banda, Cardo et Moreno, 2013). Dans les deux études, le méthylphénidate n'était pas supérieur à l'entraînement au neurofeedback, confirmant les résultats des études non randomisées ci-dessus. Dans Meisel et al. (2013), des améliorations significatives des performances académiques avant et après ont été obtenues uniquement dans le groupe neurofeedback. La faible taille des échantillons de ces études ne permet pas de tirer des conclusions sur l'équivalence des médicaments avec le neurofeedback. Cependant, la cohérence des résultats de ces six études comparant le méthylphénidate au neurofeedback est prometteuse et attend une confirmation supplémentaire de nouvelles études et méta-analyses.

Preuve de spécificité basée sur les effets neurophysiologiques

Les résultats du neurofeedback ont également été observés au niveau neurophysiologique et peuvent souligner la spécificité du traitement par neurofeedback. Des effets spécifiques au protocole sur les composants du potentiel lié à l'événement (ERP) dans les tâches d'attention ont été rapportés. Par exemple, la variation négative contingente (CNV) a augmenté après la formation SCP (Heinrich et al., 2004;Wangler et al., 2011). Mayer, Wyckoff et Strehl (2012) ont observé une approximation de la CNV aux niveaux d'un groupe de comparaison en bonne santé après 15 séances de neurofeedback SCP chez des adultes atteints de TDAH. Des effets sur les ERP, qui reflètent des processus neuropsychologiques et souvent déviants dans le TDAH (Banaschewski & Brandeis, 2007;Barry, Johnstone, & Clarke, 2003), ont également été observés après le neurofeedback (Arns, Drinkenburg, & Kenemans, 2012;Holtmann et al. , 2009 ;Kropotov et al., 2005). Des changements dans la puissance de l'EEG au repos ont été décrits (par exemple, une diminution de la puissance thêta (4-8 Hz) après le neurofeedback TBR : Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009 ; Monastra et al., 2002) et une augmentation de l'activité alpha après SCP (Doehnert, Brandeis, Straub, Steinhausen, & Drechsler, 2008), bien que les modifications de l'EEG au repos ne

correspondent pas nécessairement au protocole de neurofeedback appliqué (Arns, Conners, & Kraemer, 2012; Arns, Drinkenburg, & Kenemans, 2012; Egner, Zech, & Gruzelier, 2004; Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009). De plus, des effets du neurofeedback sur les substrats neuronaux de l'attention sélective imagés par IRMf ont été rapportés dans le TDAH (Lévesque et al., 2006).

Des mesures neurophysiologiques telles que les mesures ERP et EEG ont été associées aux résultats cliniques du neurofeedback. Par exemple, l'alpha et la CNV avant le traitement ont prédit environ 30 % de la variance du succès du neurofeedback SCP (Wangler et al., 2011) et le thêta avant le traitement a expliqué environ 20 % du résultat du neurofeedback TBR (Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009), en outre mis en évidence par le fait que la présélection sur cette mesure TBR améliore considérablement les résultats cliniques du neurofeedback TBR (Arns, Drinkenburg et Kenemans, 2012 ; Monastra et al., 2002).

Malgré ces résultats prometteurs, à proprement parler, aucune des études ci-dessus n'a utilisé une conception qui serait capable de contrôler tous les aspects non spécifiques du neurofeedback. Les effets non spécifiques contribuent à tout résultat de tout traitement (qu'il s'agisse de médicaments, de chirurgie ou de psychothérapie ; voir Oken, 2008) de manière positive et négative. Par conséquent, l'objectif ne doit pas être « d'exclure » mais de « contrôler » les variables qui ont un impact sur le résultat et qui ne sont pas liées à la partie spécifique du traitement administré au patient. Selon Benedetti et al. (2005, p. 10390) l'effet placebo est ". . . un phénomène psychobiologique qui peut être attribuable à différents mécanismes, dont l'attente d'amélioration clinique et le conditionnement pavlovien. . .". Afin de contrôler ces mécanismes, le cadre doit être aussi identique que possible, les attentes et la satisfaction des patients (et de leurs autres personnes concernées) doivent être évaluées. De plus, la relation entre les variables indépendantes et dépendantes devrait faire l'objet d'une enquête plus approfondie : dans les essais contrôlés de neurofeedback, les indices des compétences d'autorégulation devraient être en corrélation avec les résultats comportementaux. Une condition préalable importante est l'opérationnalisation de la "réussite de la formation" ou de la "compétence d'autorégulation". Jusqu'à présent, la plupart des études rapportant de telles données proviennent d'études sur des sujets sains (Gruzelier & Egner, 2005; Keizer, Verschoor, Verment, & Hommel, 2009; Raymond, Varney, Parkinson, & Gruzelier, 2005; Ros et al., 2009; Ros, Munneke, Ruge, Gruzelier et Rothwell, 2010). Pour le TDAH, Drechsler et al. (2007), Strehl et al. (2006) et Gevensleben et al. (2013) ont analysé les compétences d'autorégulation liées aux résultats après le neurofeedback SCP. Les deux premières études utilisaient une méthode fractionnée médiane pour séparer les « bons » des « mauvais » interprètes. Alors que Drechsler et al. (2007) ont évalué la différence entre les changements de potentiel négatifs et positifs lors des essais de transfert, Strehl et al. (2006) ont choisi la négativité des amplitudes comme critère lors des essais de transfert (les essais de transfert en neurofeedback sont des essais sans feedback). Gevensleben et al. (2013) ont envisagé des changements potentiels au cours de la formation. Dans les trois études, une

bonne performance était significativement corrélée à la réduction des symptômes. Alors qu'une étude contrôlée par placebo en double aveugle n'a pas réussi à trouver un effet du neurofeedback sur les symptômes du TDAH au niveau du groupe (deBeus, communication personnelle), il y avait des effets significatifs du neurofeedback sur les évaluations des enseignants et un test CPT lors de la comparaison des « apprenants » (74 % de l'échantillon) par rapport aux « non-apprenants » dans leur étude (DeBeus et Kaiser, 2011), démontrant davantage l'importance de l'apprentissage associé aux résultats cliniques. Liechti et al. (2012) ont rapporté une amélioration clinique du TDAH après neurofeedback tomographique (sLORETA, tomographie électromagnétique standardisée à basse résolution, neurofeedback), bien qu'il n'y ait pas eu d'apprentissage substantiel pour contrôler l'activité du cingulaire antérieur (seul un apprentissage partiel de l'activité du cingulaire antérieur a été trouvé, bien que sans rapport avec l'activité clinique). résultat). Ce résultat peut être attribué à des effets non spécifiques ou secondaires du neurofeedback. D'autre part, un ES moyen a été obtenu pour le critère de jugement principal lors de la comparaison du neurofeedback sLORETA à l'entraînement au biofeedback EMG (Maurizio et al., 2013), ce qui plaide contre des effets simplement non spécifiques. Les mécanismes d'action peuvent donc être plus complexes que prévu.

Études contrôlées par placebo

Certaines études récentes sur le neurofeedback (principalement des études pilotes et de faisabilité) ont utilisé une conception contrôlée par placebo et n'ont pas fourni de preuves claires de la supériorité du «vrai» neurofeedback par rapport au faux neurofeedback (Arnold et al., 2012; DeBeus & Kaiser, 2011 ;Lansbergen, van Dongen-Boomsma, Buitelaar, & Slaats-Willemse, 2011;Perreau-Linck, Lessard, Levesque, & Beauregard, 2010;van Dongen-Boomsma, Vollebregt, Slaats-Willemse, & Buitelaar, 2013).

La récente van Dongen-Boomsma et al. (2013) incluait tous les sujets de l'étude Lansbergen et al. (2011) étude. Dans cette étude, au moins un certain avantage pour le groupe neurofeedback a été trouvé, par exemple en ce qui concerne l'hyperactivité/impulsivité et le nombre de répondants qui ne se sont pas avérés significatifs en raison de la petite taille de l'échantillon. De plus, la mise en commun des données après avoir changé la conception de la recherche à mi-chemin peut être considérée comme problématique.

Certains aspects méthodologiques de ces études doivent faire l'objet d'une réflexion critique :

-Étant donné que les principes de conditionnement opérant jouent un rôle important dans le neurofeedback, il est crucial que le traitement actif et la condition de contrôle soient conformes aux principes de la théorie de l'apprentissage et aux principes de conditionnement (voir également : Sherlin et al., 2011) pour examen). Une méthode souvent utilisée pour

s'assurer que les études de neurofeedback restent "en double aveugle" consiste à utiliser un seuil automatique, pour s'assurer que le clinicien appliquant le neurofeedback est également aveugle au traitement (dans : Lansbergen et al. (2011) et Arnold et al. (2012)). L'utilisation d'une telle procédure a pour résultat de récompenser l'enfant indépendamment de sa réussite réelle dans l'autorégulation, et empêche la « mise en forme » ou « l'échafaudage ». Par conséquent, ce seuil automatique n'est clairement pas conforme aux principes de la théorie de l'apprentissage. De plus, dans Lansbergen et al. (2011) et van Dongen-Boomsma et al. étude (2013) le renforcement a été fourni 80% du temps, ce qui aurait pu être trop élevé et avoir empêché l'apprentissage d'avoir lieu. Par conséquent, la validité du protocole de formation doit être remise en question. En d'autres termes : si le traitement n'est pas un vrai traitement, une étude en double aveugle n'a pas de sens.

-En dehors de l'étude pilote de Perreau-Linck et al. (2010), des protocoles de neurofeedback non standard ont été utilisés, tels que des protocoles « basés sur QEEG » avec une formation à 2 canaux où souvent le SMR était formé sur le cortex frontal plutôt que sur le cortex moteur (Lansbergen et al., 2011) ou la formation de le soi-disant « indice d'engagement » à Fz (diminution du thêta et de l'alpha et augmentation du SMR et du bêta) (DeBeus et Kaiser, 2011 ; Arnold et al., 2012). Les résultats et l'efficacité de ces protocoles dans le traitement du TDAH n'ont pas été publiés auparavant, et aucune de ces études n'a été incorporée dans la méta-analyse de 2009. Par conséquent, conformément à l'absence antérieure d'effets cliniques de l'alpha-neurofeedback dans le TDAH (Nall, 1973), ces résultats ne contribuent pas à la question de l'efficacité des protocoles de neurofeedback bien étudiés tels que les protocoles de neurofeedback TBR, SMR et SCP. -La façon dont les commentaires ont été fournis différait également considérablement des études précédentes. Les études précédentes utilisaient principalement des retours auditifs et visuels discrets ou en général des « retours simples », alors que pour les études de DeBeus et Kaiser 2011 et Arnold et al. (2012) ont fourni des commentaires avec une manette de jeu Sony PlayStation® (jeux passionnants) et les commentaires de Lansbergen et al. (2011) se composait de films. Une telle rétroaction peut avoir entravé le résultat de la formation, rendant trop difficile l'extraction du signal sur lequel la rétroaction a été fournie (« divertissement » contre « traitement »). -Aucune des études n'a rapporté si l'apprentissage avait réellement eu lieu, à l'exception de l'étude DeBeus et Kaiser déjà mentionnée (2011) qui a rapporté des effets significatifs du neurofeedback sur les évaluations des enseignants et un test CPT lors de la comparaison des « apprenants » (74 % de l'échantillon) vs. "non-apprenants". Cela souligne encore davantage l'importance de se concentrer sur l'apprentissage, comme dans les résultats discutés à la section 2.3. -Enfin, aucune des études n'a mis en œuvre de techniques favorisant la « généralisation » dans la vie quotidienne telles que les essais de transfert, qui semblent jouer un rôle dans la corrélation entre apprentissage et résultat (voir Gani et al., 2008 ; Strehl et al., 2006).

Indépendamment de ces problèmes méthodologiques et de la question plus générale de

savoir si un essai contrôlé par placebo est approprié dans l'évaluation du neurofeedback, il convient de noter que les conditions de placebo fournissent en partie une grande ES (bien que calculée sur de petits échantillons). On pourrait spéculer lesquels des facteurs non spécifiques possibles (attente, quantité de rétroaction positive et de renforcement, effort, cadre de traitement) ont contribué à ces résultats. Une tentative pour surmonter ces lacunes méthodologiques est la proposition du Collaborative Neurofeedback Group (Arnold et al., 2013), qui a inclus des chercheurs sur le TDAH et des experts en neurofeedback (Arnold, Arns, Conners, deBeus, Hirshberg, Kerson, Kraemer, Lofthouse, Lubar, McBurnett & Monastra). Les détails de cette conception peuvent être trouvés plus en détail dans Arnold et al. (2013).

En conclusion, si des conceptions contrôlées par placebo en double aveugle sont envisagées, il est important que ces conceptions soient conformes aux principes ci-dessus de la théorie de l'apprentissage et utilisent un protocole de neurofeedback bien étudié. L'interprétation des essais doit être limitée au protocole appliqué et ne vaut pas pour le neurofeedback en général.

Comparaison des tailles d'effet pour différents traitements

Les ES sont des statistiques sans échelle permettant la comparaison des effets cliniques entre les traitements. Ils peuvent être calculés pour des comparaisons intra- ou inter-groupes. L'ES pour le neurofeedback sur les symptômes d'inattention semble être comparable à l'ES 1 rapporté pour le méthylphénidate (ES NF = 0,81 vs ES méthylphénidate = 0,84), alors que pour l'hyperactivité et l'impulsivité l'ES pour le méthylphénidate est plus élevé (ES NF = 0,4/0,69 vs ES méthylphénidate = 1,01 ; Faraone & Buitelaar, 2009 ; Sherlin, Arns, Lubar, & Sokhadze, 2010). Ces résultats tendent à être conformes aux études référencées ci-dessus (voir 2.2) qui ont comparé le neurofeedback aux médicaments stimulants et suggèrent qu'au moins pour l'inattention, les effets pourraient être similaires. Cependant, les études référencées en 2.2 étaient d'une puissance statistique insuffisante pour étayer statistiquement cette conclusion. Par conséquent, des essais contrôlés randomisés plus importants évaluant les effets à la fois du neurofeedback et du traitement médicamenteux sont nécessaires. En outre, il convient également de noter que les directives cliniques recommandent une approche de traitement multimodale. À cet égard, la recherche ne devrait pas seulement se concentrer sur la comparaison du neurofeedback et des médicaments, mais également déterminer comment (et quand) combiner différents traitements dans une telle approche multimodale. Un développement encore plus intéressant et prometteur serait de prédire quels patients individuels répondent le mieux à quel traitement, également appelé médecine personnalisée (pour une revue, voir : Arns, 2012).

Directions futures

En tant que justification du neurofeedback TBR dans le TDAH, les résultats des études QEEG selon lesquels les enfants atteints de TDAH sont caractérisés par une activité thêta accrue et / ou une activité bêta réduite ont généralement été utilisés comme justification. Cependant, des études récentes contestent le TBR en tant que marqueur présent chez une majorité de patients atteints de TDAH (par exemple Arns, Conners, & Kraemer, 2012 ; Arns, Drinkenburg, & Kenemans, 2012 ; Liechti et al., 2013) mais suggèrent plutôt une augmentation du TBR chez seulement 20 à 30 % des patients atteints de TDAH (voir Arns, Conners et Kraemer, 2012 ; Arns, Drinkenburg et Kenemans, 2012 pour une méta-analyse), également reflétée par la notion selon laquelle le TDAH est considéré comme un trouble hétérogène (Banaschewski et al., 2005). Conformément aux développements actuels tels que l'adoption par le NIMH des critères de domaine de recherche (RDoC) et de la « médecine de précision »², les recherches futures devraient tenter d'étudier plus en détail les relations entre les sous-types de TDAH (par exemple, établis par QEEG, CNV ou ERP) et adaptés individuellement. protocoles de neurofeedback. Des preuves convergentes suggèrent qu'un excès de thêta pourrait prédire le résultat du traitement par des médicaments stimulants (Arns, Gunkelman, Breteler et Spronk, 2008 ; Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz et Croft, 2002 ; Satterfield, Cantwell, Saul, Lesser et Podosin, 1973 ; Suffin & Emory, 1995). Concernant le neurofeedback, plusieurs études suggèrent qu'une approche personnalisée pourrait améliorer les résultats cliniques (Arns, Conners, & Kraemer, 2012; Arns, Drinkenburg, & Kenemans, 2012; Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009; Monastra et al., 2002), mais des études plus contrôlées avec des échantillons plus importants sont nécessaires pour étudier cela plus en détail.

Cependant, comment cela se rapporte-t-il aux études appliquant le neurofeedback TBR à tous les patients, et donc dont la majorité n'a pas de TBR déviant ? Une explication des résultats positifs après le neurofeedback TBR pourrait être que ce n'est pas un dysfonctionnement neuronal qui est traité, mais un mécanisme compensatoire qui est en fait entraîné. À cet égard, les enfants pourraient apprendre un état attentif (concentré et attentif mais détendu), renforçant ainsi les réseaux neuronaux sous-jacents.

Deux aspects importants peuvent être tirés de cette discussion sur la justification du neurofeedback TBR dans le TDAH. Premièrement, les connaissances sur les mécanismes d'action semblent plutôt limitées. Ainsi, des études futures doivent contribuer à démêler ces mécanismes plus en détail. Et deuxièmement, des sous-types neurophysiologiques peuvent exister dans le TDAH et on peut se demander si et dans quelles circonstances un protocole de neurofeedback spécifique convient à tous les patients atteints de TDAH (Mayer, Wyckoff et Strehl, 2012).

Dans une revue récente, Arns et Kenemans) ont postulé que les symptômes du TDAH dans un plus grand sous-groupe de patients atteints de TDAH pourraient en fait être causés

par des problèmes de sommeil, plus spécifiquement l'insomnie d'endormissement et la réduction de la durée du sommeil. Une partie de ce modèle a été récemment étayée par la découverte d'une prévalence plus faible du TDAH dans les zones géographiques à forte intensité solaire, probablement en raison d'améliorations des perturbations de l'horloge circadienne (Arns, van der Heijden, Arnold et Kenemans, 2013) et/ou interactions avec le récepteur de la dopamine de type 4 (DRD4) qui est de nature circadienne et sous contrôle photoneural (Arns, van der Heijden, Eugene Arnold, Swanson, & Leon Kenemans, 2013). Ils ont postulé que le SMR et peut-être le neurofeedback SCP atteignent leurs effets cliniques en entraînant les circuits du fuseau du sommeil et normalisent ainsi le sommeil, ce qui entraîne une stabilisation de la vigilance et des améliorations associées des symptômes du TDAH. Les recherches futures doivent étayer davantage si ce modèle peut être confirmé, mais au moins cela fournit un modèle testable à partir duquel des hypothèses peuvent être générées. En outre, cela déplace l'attention pour intégrer également les données sur le sommeil dans les études futures.

Un autre développement futur prometteur est celui de l'augmentation de la spécificité du signal de rétroaction. Par exemple, l'utilisation de la formation de neurofeedback tomographique basée sur l'EEG (à l'aide de sLORETA) s'est avérée faisable, bien qu'avec une résolution spatiale inférieure à celle de l'IRMf. Récemment, un premier entraînement au neurofeedback tomographique basé sur l'EEG (utilisant un LORETA) a été appliqué chez des enfants atteints de TDAH, qui devaient moduler l'activité (SCP, TBR) dans le cingulaire antérieur (ACC). Cette région a souvent été impliquée dans les études d'imagerie fonctionnelle. Les enfants de cette étude n'ont que partiellement appris l'autorégulation de l'activité cérébrale dans le cortex cingulaire antérieur (Liechti et al., 2012), ce qui indique d'autres études pour développer davantage cette approche. De plus, l'application du neurofeedback IRMf pourrait également être une méthode pour améliorer encore la spécificité. Le groupe de Rubia a lancé une première étude contrôlée où les enfants atteints de TDAH doivent augmenter volontairement l'activation du cortex frontal droit et du noyau caudé en utilisant le fMRI neurofeedback. On s'attend à ce que la neurorégulation de ces structures soit associée à des réductions de la sévérité des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité (ISRCTN12800253 : www.pressed-trials.com/ISRCTN12800253/).

conclusion

Sur la base des études disponibles et présentées dans cette revue, on peut conclure que le neurofeedback TBR, SMR et SCP sont des traitements (modules) cliniquement efficaces pour les enfants atteints de TDAH et plusieurs résultats cliniques, neurophysiologiques et de neuroimagerie soutiennent sa spécificité. Les effets du neurofeedback semblent être durables à en juger par les données limitées disponibles. D'autres études sont en cours qui, espérons-le, étayeront davantage cette hypothèse. Par exemple, Holtmann et Strehl sont en

train de finaliser un vaste ECR multicentrique comparant le neurofeedback SCP à un entraînement au biofeedback EMG et incluant un bras de prévention des rechutes (www.pressed-trials.com/ISRCTN76187185/). Une caractéristique importante de cette étude est le contrôle des mécanismes d'effet non spécifiques tels que les attentes, la satisfaction et la relation sujet-formateur par des questionnaires placebo spécifiques.

Bien qu'il y ait des questions ouvertes auxquelles il faut répondre concernant les mécanismes d'action exacts du neurofeedback et des modérateurs et médiateurs de l'entraînement au neurofeedback dans le TDAH, il existe de plus en plus de preuves de la spécificité des effets pour les protocoles « standard » tels que le neurofeedback TBR, SMR et SCP. Ces protocoles sont à l'étude depuis environ 40 ans. La question de savoir si l'efficacité de ces protocoles peut être encore améliorée par une formation individualisée, à l'instar de la médecine de précision, doit être évaluée par de futures études. Dans tous les cas, les principes de la théorie de l'apprentissage doivent être pris en compte dans la conception de groupes de traitement et de contrôle valides. En ce qui concerne la question du placebo, des mécanismes d'effet spécifiques et non spécifiques doivent être contrôlés. Cela peut être fait par des traitements qui ressemblent à la condition expérimentale dans tous les aspects non spécifiques, en reliant les résultats cliniques aux progrès de l'autorégulation et en évaluant les attentes des patients. Avec les essais cliniques en cours, ces questions sont déjà abordées. Sur la base de ces études, le neurofeedback peut être interprété comme un traitement fondé sur des preuves pour le TDAH et peut donc nous conduire plus loin sur la route longue et sinueuse. . . .

Références

Arnold, L. E., Arns, M., Conners, K., deBeus, R., Hirshberg, L., & Monastra, V. (2013). The Collaborative Neurofeedback Group, A proposed multisite double-blind domized clinical trial of neurofeedback for ADHD: Need, rationale, and

Journal of Attention Disorders, <http://dx.doi.org/10.1177/1087054713482580> Arnold, L. E., Lofthouse, N., Hersch, S., Pan, X., Hurt, E., Bates, B., et (2012). EEG neurofeedback for ADHD: Double-Blind sham-controlled domized pilot feasibility trial.

[org/10.1177/1087054712446173](http://dx.doi.org/10.1177/1087054712446173) Arns, M. (2012). EEG-based personalized medicine in ADHD: Individual alpha frequency as an

rotherapy, 16(2), 123–141. Arns, M., Conners, C. K., & Kraemer, H. C. (2012). A decade of EEG theta/beta research in ADHD: A meta-analysis.

[doi.org/10.1177/1087054712460087](http://dx.doi.org/10.1177/1087054712460087) Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M., & Coenen, A. (2009). Efficacy neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention, impulsivity

hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40(3), 180–189. Arns, M., Drinkenburg, W., & Leon Kenemans, J. (2012). The effects of QEEG-informed neurofeedback in ADHD: An open-label pilot study. *Applied Psychophysiology,*

and *Biofeedback*, 37(3), 171–180. <http://dx.doi.org/10.1007/s10484-012-9191-4> Arns, M., Gunkelman, J., Breteler, M., & Spronk, D. (2008). EEG phenotypes predict treatment outcome to

Neuroscience, 7(3), 421–438. Arns, M., & Kenemans, J. L. (2012). Neurofeedback in ADHD and insomnia: Vigilance stabilization through sleep spindles and circadian networks. *Neuroscience*

Biobehavioral Reviews, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.10.006> Arns, M., & Lyle, R. L.

Neurotherapy, (15), 4. Arns, M., & Strehl, U. (2013). Evidence for efficacy of neurofeedback ADHD? *The American Journal of*

org/10.1176/appi.ajp.2013.13020208 Arns, M., van der Heijden, K. B., Eugene Arnold, L., Swanson, J. M., Leon Kenemans, J. (2013). Reply to: Attention-Deficit/hyperactivity order and solar irradiance: A cloudy

<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.09.033> Bakhshayesh, A. R., Hänsch, S., Wyschkon, A., Rezai, M. J., & Esser, (2011). Neurofeedback in ADHD: A single-blind randomized trolled trial. *European Child & Adolescent*

<http://dx.doi.org/10.1007/s00787-011-0208-y> Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2007). Annotation: What electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us—A child psychi- atric perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied*

48(5), 415–435. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01681.x> Banaschewski, T., Hollis, C., Oosterlaan, J., Roeyers, H., Rubia, K., Willcutt, et al. (2005). Towards an understanding of unique and shared pathways the psychopathophysiology of ADHD. *Developmental*

<http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00400.x> Barry, R. J., Johnstone, S. J., & Clarke, A. R. (2003). A review of electrophysi- ology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials.

- 2457 Benedetti, F., Mayberg, H. S., Wager, T. D., Stohler, C. S., & Zubieta, J. K. (2005). Neurobiological mechanisms of the placebo effect. *Journal of Neuroscience*, 25(10), 10390. <http://dx.doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3458-05.2005>
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Croft, R. J. (2002). EEG differences between good and poor responders to methylphenidate in boys with the inattentive type of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(4), 113(8), 1191–1198.
- Cormier, E. (2008). Attention deficit/hyperactivity disorder: A review of the literature. *Journal of Pediatric Nursing*, 23(5), 345–357.
- DeBeus, R., & Kaiser, D. (2011). Neurofeedback with children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomized double-blind placebo-controlled study. In R. Coben, & J. Evans (Eds.), *Neurofeedback and neuromodulation: Techniques applications* (1 Vol. Neurofeedback and applications (pp. 127–152). San Diego: Elsevier.
- Doehnert, M., Brandeis, D., Straub, M., Steinhausen, H.-C., & Drechsler, R. (2008). Cortical potential neurofeedback in attention deficit hyperactivity disorder: Is there neurophysiological evidence for specific effects? *Journal of Clinical Neurophysiology*, 29(1), 0104-x.
- Drechsler, R., Straub, M., Doehnert, M., Heinrich, H., Steinhausen, H.-C., & Brandeis, D. (2007). Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Clinical Neurophysiology*, 28(1), 35.
- <http://dx.doi.org/10.1186/1744-9081-3-35>
- Duric, N. S., Assmus, J., Gundersen, D. I., & Elgen, I. B. (2012). Neurofeedback in the treatment of children and adolescents with ADHD: A randomized controlled clinical trial using parental training. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 33(1), 107.
- <http://dx.doi.org/10.1186/1471-244X-12-107>
- Durup, G., & Fessard, A. (1935). I. L'électroencéphalogramme de l'homme. Observations psychophysiques relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs. *L'année Psychologique*, 36(1), 1–32. <http://dx.doi.org/10.3406/psy.1935.30643>
- Egner, T., Zech, T. F., & Gruzelier, J. H. (2004). The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the EEG. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 25(3), 48(3), 293–301.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: A longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45(2), 159–165.
- Faraone, S. V., & Buitelaar, J. (2009). Comparing the effects of methylphenidate and atomoxetine in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38(2), 159–165.

efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *European Child &*

Psychiatry, 19(4), 353–364. <http://dx.doi.org/10.1007/s00787-009-0054-3> Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: comparison

28(1), 1–12. Gani, C., Birbaumer, N., & Strehl, U. (2008). Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta-amplitudes in children attentiondeficit/hyperactivity

tromagnetism, 10(4), 209–232.

Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., et al. (2009). Distinct EEG effects related to neurofeedback training in children with ADHD: A randomized controlled trial. *International Journal of*

149–157. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.08.005> Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., et al. (2010). Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomized controlled trial. *European Child &*

<http://dx.doi.org/10.1007/s00787-010-0109-5> Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O., et al. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied*

50(7), 780–789. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02033.x> Gevensleben, H., Kleemeyer, M., Rothenberger, L. G., Studer, P., Flaig-Röhr, A., G. H., et al. (2013). Neurofeedback in ADHD: Further

Topography, <http://dx.doi.org/10.1007/s10548-013-0285-y> Gevensleben, H., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2012). Neurofeedback in children with ADHD: Validation and challenges. *Expert*

peutics, 12(4), 447–460. <http://dx.doi.org/10.1586/ern.12.22> Gruzelier, J., & Egner, T. (2005). Critical validation studies of neurofeedback. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2004.07.002>, vi Heinrich, H., Gevensleben, H., Freisleder, F. J., Moll, G. H., & Rothenberger, A. (2004). Training of slow cortical potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder: Evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. *Biological*

chiatry, 55(7), 772–775. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2003.11.013> Hoedlmoser, K.,

Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., et al. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm 15 hz)

1401–1408. Holtmann, M., Grasmann, D., Cionek-Szpak, E., Hager, V., Panzner, N., Beyer, et al. (2009). Spezifische wirksamkeit von

bei ADHS. *Kindheit Und Entwicklung*, 18(2), 95–204. Jasper, H., & Shagass, C. (1941). Conditioning the

Journal of Experimental Psychology, 28(5), 373–387. Keizer, A. W., Verment, R. S., & Hommel, B. (2009). Enhancing cognitive control through neurofeedback: A role of

retrieval. *NeuroImage*, 49, 3404–3413. Keizer, A. W., Verschoor, M., Verment, R. S., & Hommel, B. (2009). effect of gamma enhancing neurofeedback on the control of feature- bindings and intelligence measures. *International*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.10.011> Knott, J. R., & Henry, C. E. (1941). The conditioning of the blocking of the alpha rhythm of the

134–144. Kropotov, J. D., Grin-Yatsenko, V. A., Ponomarev, V. A., Chutko, L. S., Yakovenko, E. A., & Nikishena, I. S. (2005). ERPs correlates of EEG relative beta training in ADHD children. *International Journal of*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2004.05.011> Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willems, (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo- controlled feasibility study. *Journal of Neural*

<http://dx.doi.org/10.1007/s00702-010-0524-2> Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., & Strehl, (2007). Neurofeedback for children with ADHD: A comparison of SCP theta/beta protocols. *Applied Psychophysiology*,

<http://dx.doi.org/10.1007/s10484-007-9031-0> Lévesque, J., Beauregard, M., & Mensour, B. (2006). Effect of neuro- feedback training on the neural substrates of selective attention children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A functional netic resonance imaging study. *Neuroscience*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2005.10.100> Liechti, M. D., Maurizio, S., Heinrich, H., Jäncke, L., Meier, L., Steinhausen, H. et al. (2012). First clinical trial of tomographic neurofeedback in attention- deficit/hyperactivity disorder:

Neurophysiology, 123(10), 1989–2005. Liechti, M. D., Valko, L., Müller, U. C., Döhnert, M.,

Drechsler, R., Steinhausen, H. et al. (2013). Diagnostic value of resting electroencephalogram in attention-

Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit

disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-regulation*, 21(1), 35–49. Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. (1936).

brain. *Journal of Experimental Psychology*, 19(3), 249. Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeed- back for attention-deficit/hyperactivity

Biofeedback, 16(3), 201–225. Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor

report. *Biofeedback and Self-regulation*, 1(3), 293–306. Lutzenberger, W., Elbert, T., Rockstroh, B., & Birbaumer, N. (1979). The effects of regulation of slow cortical potentials on performance

The International Journal of Neuroscience, 9(3), 175–183. Maurizio, S., Liechti, M. D., Heinrich, H., Jäncke, L., Steinhausen, H. C., Walitza, et al. (2013). Comparing tomographic EEG neurofeedback and EMG biofeedback in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychol-* ogy,

00219-6 Mayer, K., Wyckoff, S. N., & Strehl, U. (2012). One size fits all? Slow tical potentials neurofeedback: A review.

<http://dx.doi.org/10.1177/1087054712468053> McAdam, D. W., Irwin, D. A., Rebert, C. S., & Knott, J. R. (1966). Conative control of the contingent negative

physiology, 21(2), 194–195. Meisel, V., Servera, M., Garcia-Banda, G., Cardo, E., & Moreno, I. (2013). Neuro- feedback and standard pharmacological intervention in ADHD: A randomized controlled trial with six-month follow-up.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.04.015> Molina, B. S., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Vitiello, B., Jensen, P. S., Cooperative Group, M. T. A. (2009). The MTA at 8 years: Prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 48(5), 484–500. Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-

- 231–249. Nall, A. (1973). Alpha training and the hyperkinetic child—Is it effective? *Intervention in School and Clinic*, 9(1), 5–19. <http://dx.doi.org/10.1177/105345127300900101>
- Oken, B. S. (2008). Placebo effects: Clinical aspects and neurobiology. *Brain: A Journal of Neurology*, 131(Pt 11), 2812–2823. <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awn116>
- Perreau-Linck, E., Lessard, N., Levesque, J., & Beauregard, M. (2010). Effects of rofeedback training on inhibitory capacities in adhdchildren: A single-blind, randomized, placebo-controlled study. *Journal of Neurotherapy*, 14(3), 229–242.
- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005). effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Research. Cognitive Brain Research*, [org/10.1016/j.cogbrainres.2004.10.023](http://dx.doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2004.10.023)
- Riddle, M. A., Yershova, K., Lazzaretto, D., Paykina, N., Yenokyan, G., Greenhill, L., et (2013). The preschool attention-deficit/hyperactivity disorder treatment study (PATS) 6-year follow-up. *Psychiatry*, 52(3), 264–278, e2.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., Wolf, P., Düchting-Röth, A., Reker, M., et (1993). *14(1)*, 63–72.
- Ros, T., Moseley, M. J., Bloom, P. A., Benjamin, L., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. (2009). Optimizing microsurgical skills with EEG science, 10, 87. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2202-10-87>
- Ros, T., Munneke, M. A. M., Ruge, D., Gruzelier, J. H., & Rothwell, J. (2010). Endogenous control of waking brain rhythms induces neuro- plasticity in humans. *European Journal of* <http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9568.2010.07100.x>
- Rossiter, T. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treat- ing AD/HD: Part I. Review of and Biofeedback, 29(2), 95–112.
- Rossiter, T. R., & La Vaque, T. J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and chostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Neurotherapy*, 1(1), 48–59. http://dx.doi.org/10.1300/J184v01n01_07
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Saul, R. E., Lesser, L. I., & Podosin, R. L. (1973). Response to stimulant drug treatment in hyperactive children: Prediction EEG and 3(1), 36–48.
- Sherlin, L., Arns, M., Lubar, J., Heinrich, H., Kerson, C., Strehl, U., et al. (2011). rofeedback and basic learning theory: *Journal of Neurotherapy*, 15(4), 292–304.
- Sherlin, L., Arns, M., Lubar, J., & Sokhadze, E.

(2010). A position paper on

back for the treatment of ADHD. *Journal of Neurotherapy*, 14(2), 66–78. Shouse, M. N., & Lubar, J. F. (1979). Operant conditioning of EEG rhythms and ritalin

in the treatment of hyperkinesis. *Biofeedback and Self-regulation*, 4(4), 299–312. Sonuga-Barke, E. J., Brandeis, D., Cortese, S., Daley, D., Ferrin, M., Holtmann, M., et al & European A.D.H.D. Guidelines Group. (2013). Nonpharmacological interventions for ADHD: Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *The American Journal*

170(3), 275–289. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12070991> Steiner, N. J., Sheldrick, R. C., Gotthelf, D., & Perrin, E. C. (2011). Computer-deficit/hyperactivity disorder: A preliminary trial.

615–622. <http://dx.doi.org/10.1177/0009922810397887> Serman, M. B., Howe, R. C., & Macdonald, L. R. (1970). Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning

167(921), 1146–1148. Serman, B., LoPresti, R. W., & Fairchild, M. D. (2010). Electroencephalographic behavioral studies of

rotherapy, 14(4), 293–300. Strehl, U., Leins, U., Goth, G., Klinger, C., Hinterberger, T., & Birbaumer, N. (2006). Self-regulation of slow cortical potentials: A new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity

<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2005-2478> Suffin, S. C., & Emory, W. H. (1995). Neurometric subgroups in attentional and affective disorders

EEG, 26(2), 76–83. Tan, G., Thornby, J., Hammond, D. C., Strehl, U., Canady, B., Arnemann, K., et al (2009). Meta-analysis of

Neuroscience, 40(3), 173–179. van Dongen-Boomsma, M., Vollebregt, M. A., Slaats-Willemse, D., & Buitelaar, (EEG) neurofeedback in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of*

[org/10.4088/JCP.12m08321](http://dx.doi.org/10.4088/JCP.12m08321) Walter, W. G. (1964). Slow potential waves in the human brain associated expectancy,

206, 309–322. Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C., & Winter, A. L. (1964). Contingent negative variation: An electric sign of

expectancy in the human brain. *Nature*, 203, 380–384. Wang, G.-J., Boraud, T., Volkow, N. D., Wigal, T., Kollins, S. H., Newcorn, J. et al. (2013). Long-Term stimulant treatment affects brain dopamine trans- porter

e63023. Wangler, S., Gevensleben, H., Albrecht, B., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G. et al. (2011). Neurofeedback in children with ADHD: Specific event-related potential findings

122(5), 942–950. Wyrwicka, W., & Serman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensori- motor