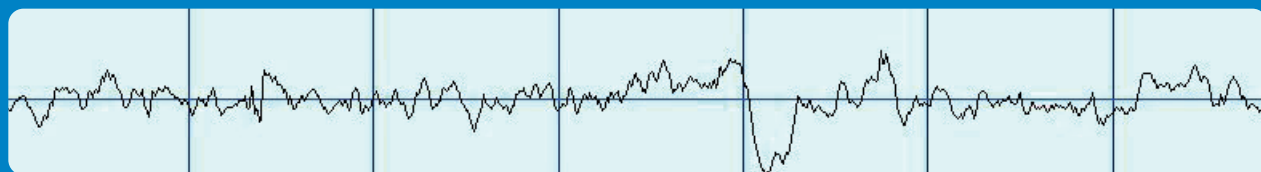


ŁUKASZ NIKEL

# ZASTOSOWANIE TERAPII EEG NEUROFEEDBACK W LECZENIU ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH I NIEKTÓRYCH SCHORZEŃ

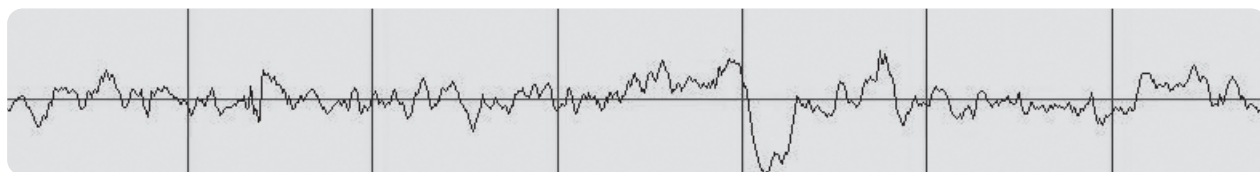


# ZASTOSOWANIE TERAPII EEG NEUROFEEDBACK W LECZENIU ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH I NIEKTÓRYCH SCHORZEŃ

EFFECTS OF EEG NEUROFEEDBACK THERAPY  
ON MENTAL DISORDERS AND OTHER DISEASES

Instytut Psychologii, Uniwersytet Zielonogórski

[l.nikel@wns.uz.zgora.pl](mailto:l.nikel@wns.uz.zgora.pl)



Seria monografii naukowych dotyczących zagadnień z zakresu dyscyplin nauk farmaceutycznych, nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

Wydawnictwo recenzowane i punktowane na zasadach zgodnych z Rozporządzeniem MNiSW z dnia 22 lutego 2019 r. w sprawie ewaluacji jakości działalności naukowej (Dz.U. 2019 poz. 392 z późn. zm.; tekst jednolity: Dz.U. 2022 poz. 661).

#### RADA NAUKOWA

dr hab. Monika A. Olszewska, prof. uczelni – Redaktor naczelna  
prof. dr hab. Monika Łukomska-Szymańska – Zastępca redaktor naczelnej  
prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz  
dr hab. Małgorzata Pikala, prof. uczelni

#### REDAKTOR PROWADZĄCA

prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz

#### REDAKCJA JĘZYKOWA

Magdalena Kokosińska, Magdalena Zagrobelna

#### KOREKTA

Magdalena Zagrobelna, Anna Sikorska

#### OPRACOWANIE GRAFICZNE

Tomasz Przybył

### ZASTOSOWANIE TERAPII EEG NEUROFEEDBACK W LECZENIU ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH I NIEKTÓRYCH SCHORZEŃ

Łódź 2023

#### WYDAWNICTWO UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W ŁODZI

<http://wydawnictwo.umed.pl/>

e-mail: [editorial@reports.umed.pl](mailto:editorial@reports.umed.pl)

#### Unikatowy identyfikator Wydawnictwa: 60000

(Komunikat Ministra Edukacji i Nauki z dnia 22 lipca 2021 r. w sprawie wykazu wydawnictw publikujących recenzowane monografie naukowe)

ISBN 978-83-67198-35-6

#### WYDANIE PIERWSZE



© 2023. Pewne prawa zastrzeżone na rzecz autorów. Opublikowane na licencji Creative Commons Uznanie Autorstwa (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode.pl>).

Licencjodawca: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Zezwala się na wykorzystanie treści monografii zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania autorów jako właścicieli praw do tekstu.

**Streszczenie:** EEG neurofeedback to podejście terapeutyczne, które jest stosowane w leczeniu zaburzeń psychicznych, ale również niektórych schorzeń. Pacjenci, którzy biorą udział w tej terapii, uczą się regulować aktywność swoich fal mózgowych, co w efekcie przekłada się na zmiany w zachowaniu czy funkcjonowaniu poznawczym. Terapia ta może być prowadzona wg odmiennych procedur – od różnych zachowań i postaw terapeutów w trakcie sesji aż po różną długość terapii oraz urozmaicone protokoły treningowe. Dotychczas najlepiej udokumentowane jest zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami uwagi – wykazuje się porównywalną skuteczność jak w przypadku farmakoterapii i innych oddziaływań terapeutycznych potwierdzonych naukowo. Po zastosowaniu tej terapii można zaobserwować u pacjentów redukcję głównych objawów oraz poprawę w zakresie funkcjonowania poznawczego. Dobrze udokumentowany jest przebieg terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych. Protokół treningowy polegający na zwiększaniu mocy fali alfa wykazuje skuteczność porównywalną z innymi formami terapii. Ponadto u pacjentów po terapii obserwuje się istotną redukcję poziomu lęku. Terapia EEG neurofeedback jest również stosowana w leczeniu zaburzeń nastroju, jednak w większości przypadków badania nie spełniają wymagań dobrej praktyki klinicznej. Co więcej, brakuje jednoznacznych dowodów naukowych potwierdzających skuteczność różnych protokołów treningowych stosowanych w leczeniu tego zaburzenia. Przeprowadzono znaczną liczbę badań oceniających zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń ze spektrum autyzmu. Nie wykazano istotnej poprawy po zastosowaniu tej terapii w redukcji głównych objawów klinicznych zaburzenia, a jedynie poprawę w funkcjonowaniu poznawczym. Terapia EEG neurofeedback jest również stosowana w leczeniu takich zaburzeń psychicznych, jak np. specyficzne trudności w uczeniu się, nadużywanie substancji psychoaktywnych, schizofrenia czy też jako wsparcie w zmaganiach z różnymi schorzeniami (przewlekły ból, padaczka, urazy głowy itp.). Terapia EEG neurofeedback w leczeniu tych zaburzeń i schorzeń wykazuje pewną skuteczność: redukuje poziom depresji i lęku, poprawia jakość życia, zmniejsza odczucie zmęczenia i bólu, poprawia funkcjonowanie poznawcze. Należy podkreślić, że znaczna liczba badań zastosowania terapii EEG neurofeedback w leczeniu innych zaburzeń psychicznych i schorzeń ma wiele wad natury metodologicznej. Coraz więcej badań klinicznych, ale również metaanaliz i przeglądów badań oceniających efektywność terapii EEG neurofeedback w leczeniu różnych zaburzeń psychicznych oraz schorzeń wskazuje, że w terapii tej znaczną rolę mogą odgrywać czynniki niespecyficzne, jak np. pozytywna relacja pomiędzy terapeutą a pacjentem, motywacja pacjentów, odpowiednia psychoedukacja itp. Dlatego ważne jest uwzględnienie tych elementów podczas prowadzenia terapii, zwrócenie na nie uwagi w trakcie przeprowadzania badań klinicznych i uwzględnienie ich podczas szkoleń przygotowujących przyszłych terapeutów. Podsumowując, praca ta przedstawia obecną wiedzę pochodzącą z badań klinicznych, które oceniają skuteczność i zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń psychicznych oraz niektórych schorzeń.

**Słowa kluczowe:** neuroterapia, neurofeedback, EEG, zaburzenia psychiczne, schorzenia, depresja, zaburzenia lękowe, ADHD, autyzm

**Abstract:** EEG neurofeedback is a therapeutic approach that is used in the treatment of mental disorders and some diseases. Individuals who take part in this therapy learn to regulate the activity of their brain waves, which in turn translates into changes in behavior or cognitive functioning. This therapy can be carried out according to various procedures - different behaviors and attitudes of therapists during the session, different lengths of therapy and different training protocols. The EEG neurofeedback therapy in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder has been the most documented. EEG neurofeedback therapy in the treatment of this disorder shows comparable efficacy to pharmacotherapy and other therapeutic effects confirmed scientifically. After the use of this therapy, a reduction in the main symptoms and an improvement in cognitive functioning can be observed in individuals. The course of EEG neurofeedback therapy in the treatment of anxiety disorders is well documented. The training protocol of increasing the power of the alpha wave shows effectiveness comparable to other forms of therapy. In addition, a significant reduction in the level of anxiety is observed in individuals after the therapy. EEG neurofeedback therapy is also used to treat mood disorders, however, most studies on the effectiveness of this therapy in treating this disorder do not fully meet the requirements of clinical trials. Moreover, there is no conclusive scientific evidence supporting the effectiveness of the various training protocols used to treat this disorder. A large number of studies have been conducted to evaluate the use of EEG neurofeedback therapy in the treatment of autism spectrum disorders. There was no significant improvement after the use of this therapy in reducing the main clinical symptoms of this disorder, but only an improvement in cognitive functioning. EEG neurofeedback therapy is also used in the treatment of mental disorders such as specific learning difficulties, substance abuse, schizophrenia, or as a support in coping with various diseases, such as chronic pain, epilepsy, head injuries, etc. Therapy EEG neurofeedback in the treatment of these disorders and diseases shows some effectiveness, such as: reducing the level of depression and anxiety, improving the quality of life, less tiredness and pain, improving cognitive functioning. It should be emphasized that a significant number of studies on the use of EEG neurofeedback therapy in the treatment of other mental disorders and diseases have many methodological flaws. More and more clinical trials, as well as meta-analyses and reviews of studies assessing the effectiveness of EEG neurofeedback therapy in the treatment of various mental disorders and diseases indicate that non-specific factors may play a significant role in this therapy, such as a positive relationship between the therapist and the patient, motivation, and psychoeducation, etc. Therefore, it is important to take into account non-specific factors when conducting therapy, pay attention to them when conducting clinical trials and take them into account during neurofeedback courses preparing future therapists. In summary, this work presents the current knowledge from clinical trials that assess the effectiveness and application of EEG neurofeedback therapy in the treatment of mental disorders and certain diseases.

**Keywords:** neurotherapy, neurofeedback, EEG, mental disorders, diseases, depression, anxiety disorders, ADHD, autism

## Wykaz skrótów

- ADHD** – zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami uwagi (ang. *attention deficit hyperactivity disorder*)
- ASD** – zaburzenia ze spektrum autyzmu (ang. *autism spectrum disorder*)
- BCI** – interfejs mózg–komputer (ang. *brain-computer interface*)
- CNV** – warunkowa ujemna zmiana (ang. *contingent negative variation*)
- DSM-5** – klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*)
- EEG** – elektroencefalografia (ang. *electroencephalography*)
- EPSP** – postsynaptyczny potencjał pobudzający (ang. *excitatory postsynaptic potential*)
- Hz** – herc (niem. *Hertz*)
- IPSP** – postsynaptyczny potencjał hamujący (ang. *inhibitory postsynaptic potential*)
- LZT** – trening Z-Score (ang. *Live Z-Score Training*)
- NF** – terapia EEG neurofeedback
- PTSD** – zespół stresu pourazowego (ang. *post-traumatic stress disorder*)
- QEEG** – ilościowa elektroencefalografia (ang. *quantitative electroencephalography*)
- SCP** – wolny potencjał korowy (ang. *slow cortical potential*)
- SMR** – rytm sensomotoryczny (ang. *sensorimothor rhythm*)

## Spis treści

Wprowadzenie .....	8
1. Podstawowe zasady w terapii EEG neurofeedback .....	11
2. Terapia EEG neurofeedback w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami uwagi.....	14
3. Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach lękowych .....	18
4. Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach nastroju.....	22
5. Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach ze spektrum autyzmu .....	26
6. Terapia EEG neurofeedback w innych zaburzeniach psychicznych i schorzeniach .....	30
6.1. Specyficzne trudności w uczeniu się .....	30
6.2. Nadużywanie substancji psychoaktywnych .....	30
6.3. Przewlekły ból.....	31
6.4. Padaczka .....	31
6.5. Udary mózgu i urazy głowy .....	32
6.6. Inne zaburzenia psychiczne i schorzenia .....	33
7. Niespecyficzne czynniki odpowiedzialne za powodzenie terapii EEG neurofeedback ....	33
8. Podsumowanie .....	37
Bibliografia.....	39

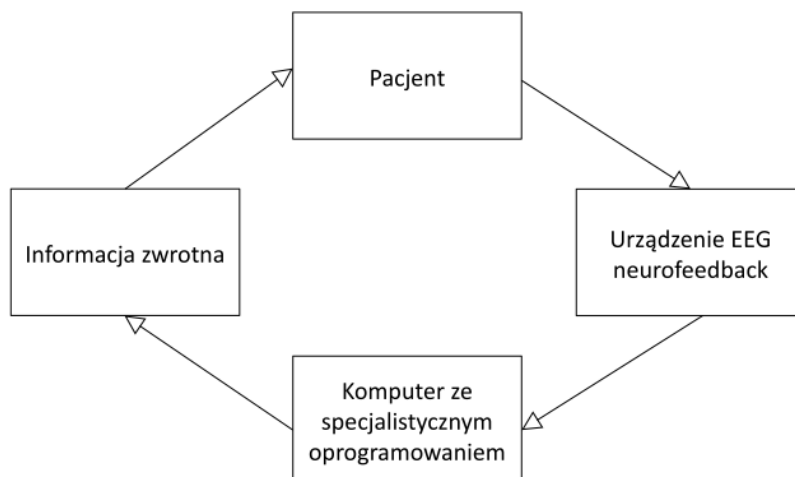
## Wprowadzenie

Terapia EEG (elektroencefalografia, ang. *electroencephalography*) neurofeedback, inna nazwa EEG biofeedback, to różne techniki terapeutyczne, których celem jest nauka kontroli funkcji organizmu (np. oddychanie, napięcie mięśni, uważne słuchanie) oraz aktywności elektrycznej mózgu (Eller, 2014). Terapia ta jest również zaliczana do grupy neuroterapii (ang. *neurotherapy*). Nazwę neuroterapii czasem utożsamia się z terapią EEG neurofeedback (zwaną dalej NF), a terminy stosuje się zamiennie. Pośród definicji neuroterapii można wyróżnić takie, które definiują ją jako pewną formę neuromodulacji polegającej na zmianie aktywności neuronów lub zmianie funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Warto zauważyć, że sama zmiana aktywności neuronów czy zmiana funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego może być efektem aktywności fizycznej, uczenia się jakiegoś zadania, farmakoterapii oraz zastosowania technik terapeutycznych w terapii EEG neurofeedback (Chapin i Russell-Chapin, 2014; Szewczyk i in., 2016). Pośród neuroterapii, poza terapią EEG neurofeedback, można jeszcze wymienić np. stymulację czaszki (ang. *cranial stimulation*), terapię dźwiękiem (ang. *harmonic sounds*), stymulację audio-wizualną (ang. *audio-visual stimulation*) czy neurofeedback z wykorzystaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (ang. *fMRI neurofeedback*) (Linhartová i in., 2019; Swingle, 2015).

Terapia EEG neurofeedback rozwinęła się w latach 60. XX wieku. Joe Kamiya (1968) przeprowadził badanie, w których zaobserwował, że osoby badane mogą kontrolować aktywność elektryczną swojego mózgu. W innym badaniu Sterman i in. (1969) przeprowadzili badania na kotach i zauważyli, że u zwierząt tych nad korą czuciowo-ruchową pojawia się rytm EEG o częstotliwości 12–20 Hz, dziś określany w skrócie SMR – rytm sensomotoryczny (ang. *sensorimotor rhythm*). Okazało się że koty, które były nagradzane pokarmem, kiedy ten rytm się pojawiał, były bardziej odporne na wystąpienie napadów padaczkowych po podaniu monometylohydrazyny. To odkrycie przyczyniło się do kolejnego badania, w którym osoby chorujące na napady padaczki zostały poddane treningowi SMR. Badanie to okazało się sukcesem, ponieważ wykazało zmniejszenie częstości napadów padaczki po zastosowaniu NF (Sterman i Friar, 1972). Kolejne badanie wykorzystujące metodę EEG, przeprowadzone przez Joela Lubara i Margarteh Shouse (1976), dostarczyło danych, które wykazały pozytywny efekt terapii EEG neurofeedback w leczeniu hiperkinezji.

Obecnie terapia EEG neurofeedback jest przeprowadzana według podobnych procedur i zasad, jak w badaniach Lubara i Shouse (1976) oraz Stermana i Friar (1972). U osób biorących udział w terapii na powierzchni głowy umieszcza się jedną lub kilka elektrod, które rejestrują aktywność elektryczną neuronów w danym obszarze kory mózgowej. Pacjenci podczas terapii uczą się modyfikować swoje wzorce aktywności elektrycznej mózgu za pomocą informacji zwrotnej (*feedback*). Przekazanie informacji zwrotnej pacjentowi odbywa się w postaci wizualnej, dźwiękowej, a czasem dotykowej (np. za pomocą wibrującej podkładki). W efekcie pacjent może nauczyć się kontrolować aktywność elektryczną mózgu oraz niektóre funkcje organizmu, co następnie może się przełożyć na poprawę jego funkcjonowania w obszarze społecznym, emocjonalnym i poznawczym (Chapin i Russell-Chapin, 2014; Szewczyk i in., 2016). Rycina 1 prezentuje schemat sprzężenia zwrotnego, który zachodzi w terapii EEG neurofeedback.

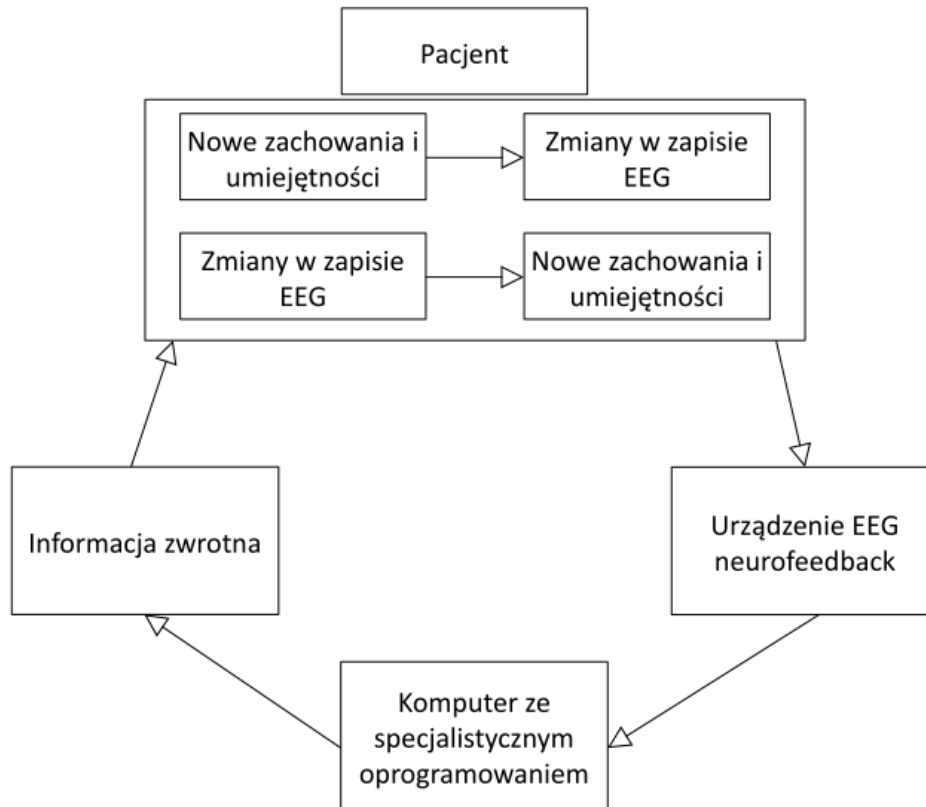




**Rycina 1.** Sprzężenie zwrotne w terapii EEG neurofeedback.

Uczenie się przez pacjenta kontrolowania aktywności elektrycznej mózgu czy umiejętności kontrolowania niektórych funkcji organizmu w terapii EEG neurofeedback odbywa się zgodnie z formą uczenia się instrumentalnego, inaczej określanego warunkowaniem sprawczym (Prochaska i Norcross, 2018). W tej formie uczenia się nowe umiejętności nabywane są w efekcie pojawienia się konsekwencji w postaci wzmocnienia lub kary po danym zachowaniu czy aktywności pacjenta. Dlatego też w NF pacjent, w zależności od poprawności wykonania zadania, otrzymuje pozytywną lub negatywną informację zwrotną (Bussalbi i in., 2019; Melnikov, 2021; Prochaska i Norcross, 2018), co następnie może przekładać się na zmianę zachowania oraz zmianę aktywności elektrycznej jego mózgu. Niektórzy terapeuci oraz uczeni uważają, że zmianę zachowania w terapii EEG neurofeedback poprzedzają trwałe zmiany w zapisie EEG, a przyczyną różnych zaburzeń psychicznych jest nieprawidłowa aktywność elektryczna mózgu (Chapin i Russell-Chapin, 2014). Ta teza jest jednak wątpliwa według innych uczonych, ponieważ obecnie brakuje rzetelnych dowodów naukowych, które by potwierdziły wpływ zmian w zapisie EEG na zmianę objawów klinicznych (Corominas-Roso i in., 2020; Shimizu i in., 2022; Thibault i Raz, 2016; Weber i in., 2020). Nieprawidłowy zapis aktywności elektrycznej mózgu, diagnozowany w różnych zaburzeniach psychicznych, jest bardziej objawem klinicznym danego zaburzenia niż jego przyczyną. Ponadto taki sam nieprawidłowy zapis EEG jest obserwowany w różnych zaburzeniach psychicznych. Wydaje się, że mechanizm działania NF może być odwrotny, tj. zmianie objawów klinicznych mogą towarzyszyć zmiany w zapisie EEG.

Zapis EEG jest bardzo wrażliwy i może ulegać zmianie pod wpływem przyjmowanych leków, gorączki, urazu głowy, substancji psychoaktywnych, przemęczenia itp. Również badania prowadzone w obszarze interfejsów mózg–komputer (BCI, ang. *brain-computer interface*) pokazują, że można nauczyć się sterować aplikacjami komputerowymi za pomocą świadomej zmiany swojego sygnału w aktywności elektrycznej mózgu bez trwałej zmiany tego organu (Cudo i in., 2011; Derdziński i in., 2018; Mercado i in., 2019). Wydaje się zatem, że po przeprowadzonej terapii EEG neurofeedback wyuczone nowe zachowania i umiejętności, jak kontrola i samoregulacja procesów psychicznych w celu np. redukcji lęku, mogą przyczynić się do zmian aktywności elektrycznej u poszczególnych pacjentów – teza ta jednak wymaga dalszych badań. W związku z tym, że uczenie się nowych umiejętności, które zachodzi w terapii EEG neurofeedback, odbywa się według warunkowania instrumentalnego, na zasadach którego ugruntowane są również terapie behawioralne, terapię EEG neurofeedback niektórzy uczeni zaliczają bardziej do technik terapii behawioralnych niż neuroterapii (Prochaska i Norcross, 2018; Thibault i Raz, 2016; Weber i in., 2020). Rycina 2 prezentuje dwie równoległe hipotezy próbujące wyjaśnić zmiany zachodzące po terapii EEG neurofeedback.



**Rycina 2.** Dwie hipotezy o prawdopodobnych zmianach zachodzących w terapii EEG neurofeedback.

Terapia EEG neurofeedback może być stosowana zarówno u osób zdrowych (np. w celu poprawienia sprawności poznawczej), jak i u osób z różnego rodzaju zaburzeniami psychicznymi i schorzeniami (np. deficytami uwagi, zespołem nadpobudliwości psychoruchowej, zaburzeniami ze spektrum autyzmu, zaburzeniami nastroju, zaburzeniami lękowymi, padaczką czy bólami głowy) (Weber i in., 2020; Zielińska, 2015). Największą poprawę kliniczną po tej terapii wykazują pacjenci z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej, zaburzeniami lękowymi oraz depresją (Ghaziri i Thibault, 2019; Rochatka, 2021).

Celem tej monografii jest przegląd różnych badań oceniających skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń psychicznych, ale również w leczeniu innych schorzeń. Ponadto zadaniem pracy jest uporządkowanie i zaprezentowanie dotychczasowej oraz aktualnej wiedzy opartej na dowodach empirycznych, jak wykorzystywać tę terapię w praktyce. Monografia jest przeznaczona dla uczonych, którzy planują prowadzić w przyszłości badania oceniające skuteczność tej terapii, dla praktyków planujących prowadzić NF na podstawie aktualnie dostępnej wiedzy oraz innych zainteresowanych osób, w tym pacjentów oraz rodziców dzieci, które mogą w tej terapii uczestniczyć.

Pierwszy rozdział monografii (*Podstawowe zasady w terapii EEG neurofeedback*) w zwięzły sposób wyjaśnia, jak działa EEG neurofeedback, jakie stany umysłu mogą być rejestrowane za pomocą tego urządzenia, na czym polega ilościowe badanie elektroencefalogramem oraz według jakich procedur zazwyczaj przebiega ta terapia. Kolejne rozdziały od drugiego do szóstego prezentują przegląd różnych badań oceniających skuteczność NF w leczeniu wybranych zaburzeń i schorzeń. Rozdział drugi (*Terapia EEG neurofeedback w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami uwagi*) wyjaśnia krótko, czym charakteryzuje się ten zespół oraz jakie nieprawidłowe wzorce w zapisie EEG można zaobserwować w tym zaburzeniu. Następnie opisano różne wyniki badań oceniających skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu tego zaburzenia. Rozdział trzeci (*Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach lękowych*) prezentuje przegląd badań dotyczących za-

stosowania tej terapii m.in. w zaburzeniach lęku uogólnionego czy zaburzeniach stresu pourazowego. Rozdział czwarty (*Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach nastroju*) to głównie przegląd badań zastosowania tej terapii w leczeniu zaburzeń depresyjnych, ale część treści opisuje również możliwość zastosowania terapii w przypadku pacjentów z diagnozą zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. Rozdział piąty (*Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach ze spektrum autyzmu*) wyjaśnia, czym charakteryzuje się ten zespół oraz ukazuje, jak do jego leczenia można wykorzystać NF. Rozdział szósty (*Terapia EEG neurofeedback w innych zaburzeniach psychicznych i schorzeniach*) to zwięzłe zaprezentowanie zastosowania tej terapii w takich problemach jak: specyficzne trudności w uczeniu się, nadużywanie substancji psychoaktywnych, przewlekły ból, urazy głowy itp. Rozdział ten ma charakter bardziej zwięzły niż wcześniejsze, ponieważ zastosowanie tej terapii w wymienionych problemach, zarówno w praktyce terapeutycznej, jak i liczbie prowadzonych badań naukowych, jest znacznie rzadsze niż w zaburzeniach opisanych we wcześniejszych częściach pracy. Rozdział siódmy (*Niespecyficzne czynniki odpowiedzialne za powodzenie terapii EEG neurofeedback*) jest poświęcony niespecyficznym czynnikom leczącym w NF. Podstawą do napisania tej części były wnioski z badań zaprezentowanych we wcześniejszych rozdziałach, ale również konkluzje różnych metaanaliz oceniających skuteczność tej terapii, które wskazują, że wspomniane czynniki mogą odgrywać bardzo ważną rolę w leczeniu pacjentów za pomocą omawianej terapii. Ostatni rozdział zawiera przypomnienie najważniejszych wniosków z poprzednich części, jak również podsumowuje pracę i prezentuje pewne wskazówki praktyczne, które z tych wniosków wynikają.

## 1. Podstawowe zasady w terapii EEG neurofeedback

Ośrodkowy układ nerwowy człowieka jest zbudowany z komórek nerwowych, które przewodzą impulsy elektryczne wzdłuż dendrytów i aksonów. Komórki nerwowe, inaczej neurony, wytwarzają synchroniczną aktywność postsynaptyczną potencjału pobudzającego (ang. *excitatory postsynaptic potential*, EPSP) i hamującego (ang. *inhibitory postsynaptic potential*, IPSP). Potencjał postsynaptyczny tworzy dwubiegunową warstwę zewnątrzkomórkową, która następnie prowadzi do powstania polaryzacji elektrycznych na powierzchni kory mózgowej. Sygnał EEG jest rejestrowany na skórze głowy i wynika z sumowania postsynaptycznych potencjałów pobudzających i hamujących (Boska, 2017; Hammond, 2011; Markiewicz, 2017; Thompson i Thompson, 2012).

Zarejestrowany sygnał EEG może być podzielony ze względu na częstotliwości, tj. liczbę cykli przypadających na daną jednostkę czasową. Są one wyrażane w hercach (niem. *Hertz*, Hz) (Thompson i Thompson, 2012). Niemiecki psychiatra Hans Berger (1929), zapisując pierwszą ludzką aktywność elektryczną mózgu, zauważył, że niskie częstotliwości fal mózgowych są związane ze stanem odpoczynku, a szybkie frekwencje fal mózgowych odpowiadają wysiłkowi poznawczemu, np. rozwiązywaniu zadań logicznych. Dalsze badania fal mózgowych pozwoliły na zaobserwowanie pewnych cech charakterystycznych dla poszczególnych częstotliwości. I tak np. dostrzeżono, że kiedy nasz mózg jest zaangażowany w głęboką aktywność, amplituda większości fal mózgowych jest mała i pojawia się z częstotliwością 12–30 Hz na sekundę. Kiedy stajemy się bardziej zrelaksowani, amplituda fal się zwiększa, a częstotliwość osłabia – do 4–8 Hz na sekundę. W sytuacji, kiedy stajemy się śpiący, amplituda większości fal wciąż utrzymuje się na wysokim poziomie, natomiast przeważająca częstotliwość spada do 0–4 Hz na sekundę (Moriyama i in., 2012; Thompson i Thompson, 2012).

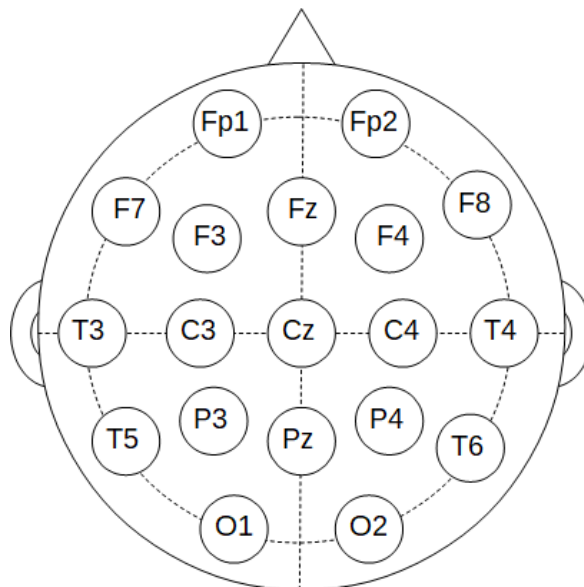
Można wyróżnić kilka charakterystycznych pasm częstotliwości fal mózgowych:

- fale delta, zaliczane do fal wolnych, rejestrowane w zakresie częstotliwości < 4 Hz, charakterystyczne dla stanu głębokiego snu,
- fale theta, także zaliczane do fal wolnych, o częstotliwości 4–7 Hz (wg niektórych autorów do 7,9 Hz), pojawiają się najczęściej w stanie pomiędzy czuwaniem a snem, ich wzrost może być spowodowany sennością,
- fale alfa o częstotliwości 8–13 Hz, związane są ze stanem relaksacji fizycznej i psychicznej przy oczach zamkniętych, zanikają przy otwarciu oczu, skupieniu uwagi i pod wpływem bodźców słuchowych oraz dotykowych,

- fale beta, zaliczane do fal szybkich, o częstotliwości 13–30 Hz, posiadają mniejszą amplitudę niż fale wolne i są charakterystyczne dla sytuacji wysiłku intelektualnego oraz wzmożonej koncentracji uwagi (pośród fal beta można jeszcze wyróżnić rytm SMR mieszczący się w mniejszych frekwencjach fali beta, obserwowany w stanie czujności, oraz wysoką falę beta obserwowaną w stanie przeciążenia poznawczego i nadmiernej czujności),
- fale gamma o częstotliwości powyżej 30 Hz, które są związane najczęściej z intensywnym skupieniem uwagi oraz integrowaniem informacji z różnych części mózgu (Bosak, 2017; Hammond, 2011; Markiewicz, 2017; Thompson i Thompson, 2012).

Wymienione fale mózgowie można ponadto podzielić na takie, które w trakcie terapii są promowane/wzmacniane (alfa, beta, SMR), oraz takie, które się hamuje/wygasza (delta, theta, wysoka beta). Taki podział wynika między innymi z tego, że te pierwsze z wymienionych są częściej powiązane z nieprawidłowymi stanami (np. wysoka beta – przeciążenie poznawcze, nadmierna czujność i lęk, theta – depresja, lęk, rozproszenie uwagi), drugie zaś – ze stanami pożądanymi (np. alfa – stan relaksu, SMR – stan czujności; Melnikov, 2021; Thompson i Thompson, 2012).

Przed rozpoczęciem terapii EEG neurofeedback zaleca się wykonanie ilościowego badania elektroencefalogramem (ang. *quantitative electroencephalography*, QEEG). Badanie takie obejmuje zapis aktywności elektrycznej mózgu z 20 bądź większej liczby elektrod rozmieszczonych na powierzchni głowy. Rycina 3 prezentuje rozmieszczenie elektrod zgodnie z międzynarodowym systemem elektrod 10/20. System ten opiera się na pomiarze czaszki przy wykorzystaniu charakterystycznych punktów, które pozwalają na rozmieszczenie elektrod na skórze głowy równomiernie – co 10 lub 20 procent odległości między poszczególnymi punktami (Bosak, 2017).



**Rycina 3.** Rozmieszczenie elektrod według międzynarodowego systemu 10/20.

Badanie QEEG trwa około 60–75 minut i może odbywać się w kilku wariantach, np. podczas odpoczynku z oczami otwartymi lub zamkniętymi, podczas wykonywania zadań poznawczych, jak liczenie, czytanie, sylabizowanie. Wyniki uzyskane w badaniu są zapisem fal mózgowych o określonej częstotliwości (np. 8 Hz) lub zdefiniowanym zakresie częstotliwości (np. 13–15 Hz). Zapisane wyniki są następnie porównywane z normami i mogą posłużyć jako plan terapii EEG neurofeedback. Badanie QEEG pozwala na rozróżnienie pomiędzy prawidłowymi a nieprawidłowymi wzorcami aktywności elektrycznej mózgu (Lewandowska i in., 2020; Markiewicz, 2017; Thompson i Thompson, 2012). Niektórzy terapeuci uznają terapię EEG neurofeedback za skuteczną jedynie wtedy, gdy fale mózgowie pacjentów po terapii odpowiadają przeciętnemu profilowi z bazy danych QEEG. Takie postępowanie może być błędne, ponieważ w trakcie NF nie wszyscy pacjenci uczą się zmieniać aktywność elektryczną swojego mózgu, a mimo to można zaobserwować u nich zmniejszenie objawów klinicznych (Weber i in., 2020). Ponadto kształt i wielkość mózgu u poszczególnych osób

różni się znacząco, dlatego też sygnał z aktywności elektrycznej mózgu, zanim dotrze do czujników EEG rozmieszczonych na skórze głowy, będzie się znacząco różnił pomiędzy ludźmi. Stąd wątpliwość, czy obserwowany nieprawidłowy zapis w badaniu QEEG jest efektem jakiejś choroby czy wynikiem anatomii głowy. Dodatkowo zapis QEEG może być bardzo zróżnicowany w obrębie badanej osoby i być zależny od takich czynników jak: jakość snu, pora dnia, ogólny nastój, spożycie kawy (Ghaziri i Thibault, 2019).

Przebieg NF odbywa się według różnych protokołów treningowych (Markiewicz, 2017). Protokół treningowy jest procedurą terapeutyczną, która zależy od objawów klinicznych pacjenta i celów terapii. Protokół jest dobierany tak, aby uczenie się przez pacjenta samokontroli aktywności elektrycznej swojego mózgu w trakcie terapii przynosiło korzystne zmiany kliniczne. W związku z tym, że cele terapeutyczne mogą być różne, wyodrębnia się kilka charakterystycznych protokołów treningowych. Mogą one mieć charakter jednokanałowy lub dwukanałowy. W protokołach jednokanałowych na powierzchni skóry głowy jest umieszczona jedna elektroda, która odpowiada miejscu, w którym sygnał EEG odbiega od normy. W protokołach dwukanałowych umieszcza się dwie elektrody, tak aby poprawić komunikację pomiędzy różnymi obszarami mózgu, np. asymetrię fali alfa pomiędzy lewym a prawym płatem czołowym. Celem jednych protokołów może być zmniejszanie lęku i agresji, a innych – zwiększanie koncentracji oraz zmniejszanie impulsywności (Panisch i Hai, 2020). Protokół theta/beta polega na zmniejszaniu aktywności fali theta oraz zwiększaniu aktywności fali beta i jest stosowany np. w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej. Bardzo zbliżonym protokołem jest protokół theta/SMR, który polega na zmniejszaniu aktywności fali theta i zwiększaniu aktywności rytmu SMR. Innym podobnym protokołem jest alfa/theta, który polega na zwiększaniu fali theta i zmniejszaniu fali alfa w taki sposób, że gdy fala alfa jest wyższa niż fala theta, pacjent słyszy np. dźwięk strumyka, a gdy theta jest wyższa od alfy, pacjent słyszy np. fale morskie. Nowszym i coraz częściej stosowanym protokołem w terapii różnych zaburzeń psychicznych jest wolny potencjał korowy (ang. *Slow Cortical Potential, SCP*). W jego przypadku zadaniem pacjenta jest zmienianie potencjału korowego z pozytywnego na negatywny. Celem takiego treningu jest nabycie umiejętności dokonywania intencjonalnej zmiany pomiędzy stanem relaksu a uważnością. Kolejnym przykładem protokołu jest trening Z-Score (ang. *Live Z-Score training, LZT*), czasem określany „neurofeedbackiem 19-kanałowym”, który wykorzystuje w czasie rzeczywistym informację QEEG podczas kontroli sprzężenia zwrotnego. Osoba uczestnicząca w terapii otrzymuje informację zwrotną, kiedy aktywność elektryczna mózgu znacząco odbiega od docelowej amplitudy (Hammond, 2011; Hasslinger i in., 2022; Markiewicz, 2017; Thompson i Thompson, 2012). Zaprezentowane tutaj protokoły treningowe to tylko niektóre z ogólnie dostępnych. W dalszych rozdziałach zostaną wskazane protokoły treningowe, które są najczęściej stosowane w leczeniu różnych zaburzeń psychicznych i niektórych schorzeń. Tabela 1 prezentuje główne częstotliwości fal mózgowych oraz ich cechy charakterystyczne i potencjalne wykorzystanie w leczeniu zaburzeń psychicznych i schorzeń.

**Tabela 1.** Cechy charakterystyczne fal mózgowych.

Fale mózgowie		Cechy charakterystyczne	Zastosowanie
Delta		głęboki sen	
< 4 Hz			
Theta		stan pomiędzy czuwaniem	ADHD, dysleksja, zaburzenia
4–8 Hz		a snem, płytki sen, rozproszenie uwagi	nastroju, uzależnienia, urazy głowy, zaburzenia czynności mózgu
Alfa		stan relaksu	zaburzenia lękowe, zaburzenia
8–13 Hz			nastroju, uzależnienia, przewlekły ból
Beta	SMR	stan czujności	ADHD, padaczka
13–30 Hz	12–15 Hz		
	średnia beta	aktywność umysłowa	ADHD, dysleksja, uzależnienia,
	15–18 Hz		zaburzenia czynności mózgu
	wysoka beta	przeciążenie poznawcze,	ADHD, zaburzenia lękowe
	19–30 Hz	nadmierna czujność i lęk	
Gamma		intensywne skupienie uwagi,	
> 30 Hz		integracja informacji	

Poza protokołami treningowymi warto jeszcze wspomnieć o zachowaniu terapeutów w gabinetach, które – tak jak i protokoły treningowe – może być bardzo zróżnicowane. Jedni terapeuci tylko umieszczają swoich pacjentów przed ekranem wyświetlającym informację zwrotną na czas sesji i oczekują postępów terapii, inni stale wchodzą w interakcję z pacjentem i starają się go motywować, wprowadzać coaching czy psychoedukację, trening uważności, restrukturyzację poznawczą, wizualizację itd. Niektórzy terapeuci dostosowują informację zwrotną do każdego pacjenta, inni stosują standardową informację zwrotną wobec wszystkich swoich pacjentów (Ghaziri i Thibault, 2019; Thompson i Thompson, 2012). Różne propozycje zachowań terapeuty podczas prowadzenia terapii EEG neurofeedback są opisane w rozdziale siódmym.

## 2. Terapia EEG neurofeedback w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami uwagi

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami uwagi (ang. *attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD), czasami określane jako zaburzenia hiperkinetyczne, jest zaburzeniem psychicznym charakteryzującym się nadmierną ruchliwością, zachowaniami impulsywnymi oraz trudnościami w obszarze funkcji wykonawczych, które polegają m.in. na problemach z kontrolą uwagi czy hamowaniem poznawczym. Zaburzenie to diagnozuje się u około 5% dzieci i około 2–3 razy częściej u chłopców niż dziewcząt (Bussalbi i in., 2019; Faraone i Larsson, 2019; Kendal, 2021; Rutledge i in., 2012). Szczegółowe przyczyny ADHD nie są w pełni znane, jednak bardzo dużą rolę przypisuje się udziałowi czynników genetycznych (około 75%). Ponadto zaburzenie to może być powiązane z innymi problemami, np. trudnościami z nauką, antyspołecznym zachowaniem, zaburzeniami nastroju i zaburzeniami lękowymi, nadużywaniem substancji psychoaktywnych, a czasem nawet konfliktami

z prawem. Badania podłużne wskazują, że niektóre objawy ADHD mogą się utrzymywać aż do dorosłości, jednak mogą one mieć charakter bardziej zinternalizowany, np. rozproszenie uwagi, drażliwość, uczucie zniecierpliwienia i odczucie niepokoju (Faraone i Larsson, 2019).

Leczenie zaburzenia hiperkinetycznego obejmuje najczęściej wiele kompleksowych oddziaływań: farmakoterapię, psychoedukację, zmianę niektórych nawyków dnia codziennego, konsultację dietetyczną, ćwiczenia fizyczne oraz psychoterapię (Evans i in., 2013; Moreno-Garcia i in., 2022). Spośród wyżej wymienionych leczenie farmakologiczne posiada potwierdzoną skuteczność, jednak wiąże się z nim działania niepożądane, np. zmniejszenie apetytu, utrata wagi, problemy ze snem (Gevensleben i in., 2009; Storebo i in., 2015). Do wymienionych wyżej oddziaływań można również zaliczyć terapię EEG neurofeedback, która posiada znaczną liczbę badań z potwierdzoną skutecznością (Bussalib i in., 2019). W latach 1995–2021 przeprowadzono co najmniej 67 badań oceniających skuteczność tej terapii, które jednocześnie spełniały pewne wymagania metodologiczne: randomizację i grupę kontrolną (Moreno-Garcia i in., 2022). Pokazuje to, jak wiele wiadomo o stosowaniu terapii EEG neurofeedback w przypadku leczenia ADHD, a także świadczy o jej skuteczności. Chociaż NF wykazuje efektywność w leczeniu tego zaburzenia, nie jest podejściem często stosowanym, np. spośród różnych oddziaływań terapia EEG neurofeedback jest stosowana u około 10% pacjentów, podczas gdy trening umiejętności społecznych jest stosowany u około 40% pacjentów, trening kompetencji rodzicielskich – u około 30% rodziców, a terapia poznawczo-behawioralna – u około 50% pacjentów (Danielson i in., 2018).

W przypadku leczenia zaburzeń ADHD terapia EEG neurofeedback najczęściej opiera się na dwóch protokołach: treningu theta/beta (w tym zmiana aktywności SMR) oraz treningu SCP. Uzasadnienie zastosowania tych protokołów wynika z badań EEG u pacjentów z diagnozą ADHD (Bussalib i in., 2019; Chapin i Russell-Chapin, 2014; Gevensleben i in., 2009; Kopańska i in., 2021). W stanie spoczynku obserwuje się u nich zwiększoną aktywność fali theta i zmniejszoną aktywność fali alfa i beta w obszarach centralnych i czołowych. Ponadto podczas wykonywania zadań poznawczych (np. detekcja bodźca) zaobserwowano zmniejszony komponent CNV (ang. *contingent negative variation* – warunkowa ujemna zmiana).

Pierwsze badania skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu ADHD obejmują końcówkę lat 70. (Lubar i Shouse, 1976; Lubar i Shouse, 1977). Wykazano, że protokoły treningowe polegające na zmniejszaniu aktywności fali theta oraz zwiększaniu aktywności fali beta i rytmu SMR były powiązane z mniejszą nadruchliwością (Lubar i in., 1995). Jednym z pierwszych badań skuteczności NF w leczeniu ADHD, które spełniało kryteria rygoru metodologicznego, było badanie Gevenslebena i in. (2009). W badaniu tym 102 dzieci przydzielono losowo do dwóch grup: pierwszej – z terapią EEG neurofeedback, drugiej – z treningiem polegającym na ćwiczeniu koncentracji uwagi. Oddziaływania w obu grupach obejmowały 18 sesji, po 50 minut każda, przez cztery tygodnie. Terapia EEG neurofeedback była prowadzona w obszarze Cz (centralna okolica kory mózgowej) według dwóch protokołów: zmniejszania stosunku theta/beta lub treningu SCP. W efekcie przeprowadzonej terapii w grupie eksperymentalnej, w porównaniu z grupą kontrolną, zaobserwowano większe korzyści, takie jak zmniejszenie nasilenia objawów ADHD oraz poprawę w zakresie funkcjonowania społecznego i szkolnego. Ponadto nie zaobserwowano istotnych różnic w korzyściach pomiędzy dwoma stosowanymi protokołami. Jak podsumowują autorzy tego badania, dwa różne mechanizmy neuronalne mogą się w takim samym stopniu przyczyniać do zmiany zachowania dzieci z diagnozą ADHD.

W kolejnym rygorystycznym pod względem metodologicznym badaniu z udziałem 92 dzieci w wieku od 7 do 13 lat utworzono trzy losowe grupy: z terapią EEG neurofeedback, z farmakoterapią oraz z treningiem aktywności fizycznej. Terapia EEG neurofeedback była przeprowadzona zgodnie z protokołem theta/beta w lokalizacji Cz, trzy razy w tygodniu, przez 10–12 tygodni. Przed rozpoczęciem oddziaływań, po jego zakończeniu oraz sześć miesięcy po zakończeniu przeprowadzono testy polegające na ocenie symptomów ADHD zarówno przez rodziców, jak i nauczycieli oraz testy mierzące zdolności poznawcze. Skuteczność oddziaływań terapeutycznych w trzech grupach była porównywalna. Chociaż niektóre wskaźniki z testów zebrane zaraz po zakończonych oddziaływaniach

terapeutycznych wskazywały, że farmakoterapia może być skuteczniejsza od terapii EEG neurofeedback, to te różnice nie były istotne podczas pomiaru skuteczności przeprowadzonego sześć miesięcy po zakończonej interwencji (Gelade i in., 2018). W innym badaniu o podobnej procedurze również porównano ze sobą trzy grupy: pierwszą objęto terapią EEG neurofeedback, drugą – farmakoterapią, trzecią zaś – obiema formami terapii. Okazało się, że – w kontekście większości symptomów ADHD mierzonych za pomocą testów – każda forma terapii była porównywalnie skuteczna, zarówno zaraz po zakończeniu terapii, jak i sześć miesięcy później (Duric i in., 2017).

W polskim badaniu przeprowadzonym przez Pinkowicką (2015) wykazano, że terapia EEG neurofeedback w grupie dzieci z diagnozą ADHD wpływa na funkcje poznawcze, takie jak: zdolność do koncentracji, spostrzegawczość wzrokową czy słuchową pamięć krótkotrwałą. Grupa eksperymentalna w tym badaniu składała się z 30 dzieci, a grupa kontrolna – z 15 dzieci. Terapia trwała 15 sesji, a zastosowane protokoły treningowe polegały albo na zmniejszaniu fali theta i zwiększaniu fali beta, albo na zmniejszaniu fali theta i zwiększaniu fali SMR. Elektrody były rozmieszczone w czterech lokalizacjach: F3, C3, Cz i C4. Zarówno przed terapią, jak i po niej dzieci z grupy kontrolnej i eksperymentalnej rozwiązywały testy zdolności poznawczych (testy tego typu polegają na wykazaniu się przez osobę badaną daną zdolnością, a więc są mniej zależne np. od subiektywnej oceny niż kwestionariusze do oceny objawów klinicznych). Wyniki uzyskane w tym badaniu wskazywały na znaczną poprawę w zakresie funkcjonowania poznawczego w grupie eksperymentalnej po terapii w porównaniu z wynikami przed rozpoczęciem terapii. Zmian tych nie zaobserwowano w grupie kontrolnej. W badaniu tym jednak nie przetestowano efektu interakcji zachodzącej pomiędzy grupami badawczymi a funkcjonowaniem poznawczym przed terapią i po terapii, dlatego też nie można jednoznacznie stwierdzić, że terapia ta wpływa na funkcjonowanie poznawcze istotniej w grupie eksperymentalnej niż w grupie kontrolnej. Ponadto brakuje informacji, czy przy ocenianiu różnic w wynikach testowych przed terapią i po terapii uwzględniono błąd pomiaru dla danych testów. W związku z tym powstaje pytanie, czy uzyskane różnice faktycznie były istotne, czy raczej wynikały z błędów pomiaru stosowanych testów oraz naturalnego rozwoju poznawczego dzieci.

Skuteczność terapii EEG neurofeedback była również porównywana z placebo. W jednym z takich badań DeBeus i Kaiser (2011) zestawili ze sobą grupę pacjentów objętą terapią EEG neurofeedback z grupą pacjentów z placebo (wiek pacjentów: 7–11 lat). Terapia EEG neurofeedback była prowadzona zgodnie z protokołem treningowym polegającym na zmniejszaniu fali theta (8–12 Hz) oraz zwiększaniu fali beta (12–20 Hz), w tym rytmu SMR (12–15 Hz). Trening odbywał się w lokalizacji Fz. Terapia w grupie placebo przebiegała identycznie jak w grupie klinicznej, tj. aktywny neurofeedback, wybór gier, rozmieszczenie czujników, czas trwania sesji i interakcja z asystentem pierwszym. Jedyna różnica polegała na tym, że informacja zwrotna, którą otrzymywali uczestnicy grupy placebo, była losowa, kontrolowana przez drugiego asystenta. W efekcie zakończonej terapii grupa eksperymentalna miała niższe nasilenie objawów ADHD niż grupa placebo według oceny nauczycieli – ale nie według oceny rodziców. Ponadto w standaryzowanym teście mierzącym funkcje wykonawcze dzieci z grupy eksperymentalnej uzyskiwały lepszy efekt po terapii niż dzieci z grupy placebo.

Jedno z ostatnich badań, które spełniało kryteria randomizowanego kontrolnego badania klinicznego z zaślepieniem, zostało przeprowadzone pośród 144 dzieci (Arnold i in., 2021). Porównano tu terapię EEG neurofeedback z placebo, które było pozorowaną terapią. Interwencja trwała około 40 sesji. Protokół terapii polegał na zmniejszaniu mocy thety i zwiększaniu mocy bety. W obu grupach terapia przebiegała identycznie, ale w grupie placebo zamiast aktualnego zapisu EEG z sesji zastosowano wcześniej przygotowany zapis EEG. Przynależność do dwóch grup była zaślepiena dla dziecka, rodzica i terapeuty. Porównując zapis EEG z pierwszej i ostatniej sesji, tylko w grupie klinicznej zaobserwowano poprawę w zakresie redukcji stosunku mocy fali theta do fali beta oraz znaczną redukcję tego stosunku w grupie eksperymentalnej w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i w grupie kontrolnej nastąpiło zmniejszenie objawów ADHD (porównanie na podstawie pretestu, posttestu oraz testu przeprowadzonego 15 miesięcy po zakończonej terapii). Jak podsumowują autorzy tego badania, uzyskane wyniki mogą wskazywać, że w terapii EEG neurofeedback czynnikami leczącymi w większym stopniu mogą być czynniki niespecyficzne (np. relacja terapeutyczna) niż czynniki specyficzne (np. protokoły treningowe).



Skuteczność NF była również oceniana za pomocą metaanaliz i przeglądów badań. Metaanaliza przeprowadzona przez Arnsa i in. (2009) wykazała, że terapia EEG neurofeedback w leczeniu ADHD skuteczniej redukuje objawy impulsywności oraz problemy z koncentracją uwagi niż objawy nadrucliwości. Ponadto efektywność tej terapii w zmniejszaniu dwóch pierwszych objawów jest porównywalna ze skutecznością farmakoterapii, czego nie wykazano w przypadku nadrucliwości (Chapin i Russell-Chapin, 2014). Korzyści kliniczne w postaci redukcji objawów ADHD są również obserwowane do roku od zakończenia terapii (Doren i in., 2019). W badaniu Bussalb i in. (2019), na podstawie przeglądu badań terapii EEG neurofeedback w leczeniu ADHD, zauważono, że jej skuteczność może być zależna od większej liczby sesji, ale również jej intensywności, tj. liczby sesji w tygodniu. Rekomenduje się, aby liczba sesji była większa niż 20. Stosowanie bardzo dobrej jakości sprzętu do terapii może poprawić jej skuteczność. Szczególnie istotna jest jakość sygnału EEG, która np. może zależeć od impedancji, a ta z kolei jest zależna np. od jakości podłączenia elektrod. Ponadto nie stwierdzono, że wiek dziecka, przyjmowanie leków w trakcie terapii czy rodzaj protokołu (SMR, beta, theta oraz SCP) wpływają na skuteczność terapii. Tabela druga prezentuje przykładowe wyniki z zarejestrowanych badań klinicznych z ostatnich trzech lat, w których zastosowano terapię EEG neurofeedback do leczenia ADHD.

**Tabela 2.** Zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu ADHD.

<b>Autorzy</b>	<b>Badane grupy</b>	<b>Liczba osób i wiek</b>	<b>Protokoły</b>	<b>Wyniki</b>
Dobrakowski i Łebecka (2020)	NF; grupa kontrolna (oczekująca)	48; 6–12 lat	10-12 sesji; theta; beta; wysoka beta	większa poprawa pamięci roboczej w grupie eksperymentalnej niż grupie kontrolnej
Gevensleben i in. (2020)	NF; NF – placebo	22; 8–12 lat	2 sesje; theta; beta	lepsza kontrola aktywności theta i beta w grupie eksperymentalnej niż kontrolnej
Arnold i in. (2021)	NF; NF - placebo	144; 7–10 lat	Theta; beta	redukcja objawów w obu grupach, brak różnicy pomiędzy grupami
Barth i in. (2021)	NF; fNIRS; Biofeedback-EMG	47; > 18	30 sesji; SCP	poprawa w zakresie pamięci roboczej w trzech grupach
Hasslinger i in. (2022)	NF-SCP; NF-LZT; trening pamięci roboczej; grupa oczekująca	202; 9–17 lat	25 sesji; SCP; LZT	terapia neurofeedback miała pewne korzyści w porównaniu z grupą kontrolną, ale nie przewyższała pod względem korzyści grupy z treningiem pamięci

**Tabela 2.** Zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu ADHD (cd.).

Korfmaher i in. (2022)	NF; trening samokontroli	111; 6–11 lat	36 sesji; SCP	redukcja objawów w obu grupach, brak różnic pomiędzy grupami
Luo i in. (2022)	NF; komputerowy trening poznawczy; NF+ komputerowy trening poznawczy	80; 7–12 lat	3 miesiące w warunkach domowych; mini gry	poprawa w zakresie funkcji wykonawczych w trzech badanych grupach, brak istotnych różnic pomiędzy grupami
Purper-Ouakil i in. (2022)	NF; farmakoterapia	178; 7–13 lat	16-20 sesji; SMR; theta; beta	redukcja objawów w obu grupach, wyższa w grupie z farmakoterapią niż terapią NF
Roy i in. (2022)	NF; farmakoterapia; terapia behawioralna	90; 6–12 lat	24 sesje; theta; beta	redukcja głównych objawów w trzech badanych grupach, najwyższa w grupie z farmakoterapią

Badania skuteczności NF pokazują, że terapia ta jest korzystna dla pacjentów z ADHD. Najczęściej obserwuje się poprawę w obszarze objawów klinicznych, w tym: zmniejszenie impulsywności i nadrucliwości, poprawę koncentracji uwagi i umiejętności zapamiętywania nowego materiału, poprawę stabilności nastroju. Ponadto skuteczność tej terapii potwierdzają wyniki ze standaryzowanych testów stosowanych po interwencji terapeutycznej, np. obserwuje się poprawę w standaryzowanych testach do pomiaru zdolności poznawczych czy w testach mierzących inteligencję (Moreno-Garcia i in., 2022). Protokoły treningowe stosowane w leczeniu ADHD z potwierdzoną skutecznością to zmniejszanie aktywności fali theta oraz zwiększanie aktywności fali SMR lub beta. Ponadto efektywny może być protokół SCP. Najczęściej stosowaną lokalizacją elektrody jest Cz. Skuteczność zastosowania tej terapii w leczeniu ADHD była potwierdzona zarówno u dzieci od 6 roku życia, jak i u osób dorosłych w wieku około 30 lat. Terapia zazwyczaj trwa od 20 do 40 sesji, a jedna sesja to od 30 do 50 minut (Arns i in., 2009; Doren i in., 2019).

### 3. Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach lękowych

Zaburzenia lękowe są zaburzeniami psychicznymi, które w dużej mierze charakteryzują się nadmiernym odczuciem strachu, lęku i ogólnego niepokoju, co w efekcie utrudnia osobie codzienne funkcjonowanie. Istnieje kilka zaburzeń lękowych, jak np. fobie, uogólnione zaburzenia lękowe, napady paniki, stres pourazowy (PTSD – *post-traumatic stress disorder*) czy zaburzenia obsesyjno-kompulsywne. Te ostatnie w DSM-5 (klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) znalazły się w oddzielnym rozdziale, ponieważ różnią się znacznie pod względem objawów lękowych od pozostałych wymienionych zaburzeń. Badania epidemiologiczne wskazują, że zaburzenia lękowe są najbardziej rozpowszechnionymi zaburzeniami psychicznymi, które w różnym okresie życia mogą dotyczyć nawet co trzeciej osoby dorosłej. Zaburzenia te częściej są diagnozowane u kobiet niż mężczyzn (Butcher i in., 2017).

Leczenie zaburzeń lękowych obejmuje głównie psychoterapię, farmakoterapię oraz zmianę dotychczasowego stylu życia. Zmiana nawyków codziennego życia może koncentrować się na poprawie

jakości snu, regularnych ćwiczeniach fizycznych czy unikaniu substancji pobudzających, np. kofeiny czy nikotyny, które dodatkowo mogą podnosić poziom odczuwanego niepokoju. Stosowanie farmakoterapii w przypadku leczenia zaburzeń lękowych wykazuje pewną skuteczność, jednak może się z nią wiązać ryzyko uzależnienia pacjenta od leku, w związku z czym farmakoterapia może być stosowana przez krótki czas. Ponadto przyjmowaniu leków w terapii zaburzeń lękowych mogą towarzyszyć skutki uboczne w postaci zaburzeń żołądkowo-jelitowych, zawrotów głowy czy poczucia niepokoju (Butcher i in., 2017; Chapin i Russell-Chapin, 2014). Pośród oddziaływań psychologicznych dobrą skutecznością odznaczają się techniki poznawczo-behawioralne. Ponadto mogą one być uzupełnione o trening uważności. Duża liczba badań wskazuje również, że pewną skuteczność w leczeniu zaburzeń lękowych wykazują techniki biofeedback oraz EEG neurofeedback. Zanim zaczęto stosować NF w leczeniu zaburzeń lękowych zauważono, że techniki biofeedbacku (takie jak: trening reakcji skórno-galwanicznej, trening temperatury skóry oraz informacje zwrotne dotyczące zmienności rytmu serca) mogą skutecznie zmniejszać lęk pacjentów (Chapin i Russell-Chapin, 2014).

Charakterystycznym objawem zaburzeń lękowych jest przesadny, podwyższony poziom lęku, który może być doświadczany jako nadmierne pobudzenie. Różne wzorce EEG mogą odzwierciedlać natężenie pobudzenia pacjenta, co stwarza pewne możliwości zastosowania terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych, np. rytm alfa jest charakterystyczny dla czuwania zrelaksowanego, rytm theta dla głębokiego relaksu i senności, rytm beta i gamma może być powiązany ze wzmożonym obciążeniem poznawczym, a rytm SMR – ze stanem zmniejszonej aktywności ruchowej (Micoulaud-Franchi i in., 2021). Pośród wymienionych fal mózgowych szczególnie dużo uwagi poświęca się fali alfa, która może być jednym ze wskaźników zaburzeń lękowych. Badania z wykorzystaniem EEG wskazują, że mniejszą moc fali alfa obserwuje się wraz z większą aktywacją kory czuciowej i ruchowej. Wyniki badania fMRI pokazują, że obniżony rytm alfa jest związany z wyższą aktywacją kory ciemieniowej i czołowej (Laufs i in., 2003; Sauseng i in., 2009). U pacjentów z diagnozą PTSD obserwuje się wzmożoną aktywność rytmu beta-gamma i obniżoną aktywność rytmu alfa, co może być powiązane z większym poziomem aktywności korowej i większym poziomem pobudzenia behawioralnego. Niektóre badania wykazują również, że pacjenci z uogólnionymi zaburzeniami lękowymi mogą charakteryzować się wyższą aktywnością w zakresie fali gamma niż osoby zdrowe (Micoulaud-Franchi i in., 2021).

Badania skuteczności NF w leczeniu zaburzeń lękowych prowadzone w latach 80. i 90. ubiegłego stulecia wykazały, że sesje neurofeedback ukierunkowane na zwiększanie mocy fali alfa były powiązane istotnie z niższym poziomem lęku (Rice i in., 1993). Ponadto Vanathy i in. (1998) zaobserwowali, że terapia EEG neurofeedback ukierunkowana zarówno na wzrost fali alfa, jak i wzrost fali theta może skutecznie zmniejszać poziom lęku u pacjentów. Garrett i Silver (1976) w badaniu z grupą kontrolną udowodnili, że terapia EEG neurofeedback polegająca na treningu fali alfa zmniejsza u uczniów lęk przed testami szkolnymi. Pomimo że badania z lat 80. i 90. wykazywały skuteczność tej terapii w postaci redukcji poziomu lęku, to w większości terapia ta nie różniła się istotnie od grup kontrolnych, np. z terapią polegającą na zmniejszaniu rytmu alfa, terapią biofeedback lub pozorowaną medytacją. Może to świadczyć o tym, że skuteczność terapii EEG neurofeedback nie jest wyższa od placebo, a istotną rolę w niej mogą odgrywać czynniki niespecyficzne, np. zaangażowanie pacjentów w terapię (Rice i in., 1993).

W randomizowanym badaniu z grupą kontrolną osoby z diagnozą uogólnionych zaburzeń lękowych losowo przydzielono do trzech grup: biofeedback, neurofeedback i grupy kontrolnej – pacjentów oczekujących na terapię. Terapia w dwóch grupach eksperymentalnych trwała 12 dni, a jedna sesja – około 35 minut. Protokół terapeutyczny koncentrował się na trenowaniu aktywności fali alfa. W efekcie przeprowadzonych działań zauważono znaczną redukcję ogólnego poziomu lęku tylko w grupach eksperymentalnych (Sandhu i in., 2007). W badaniu Hou i in. (2021) 26 pacjentów z diagnozą uogólnionych zaburzeń lękowych losowo przydzielono do dwóch grup z terapią EEG neurofeedback. Jedna grupa terapii była prowadzona w lokalizacji P3, a druga – w lokalizacji P4. Terapia trwała 10 sesji po 40 minut każda, według protokołu polegającego na zwiększaniu fali alfa. Po zakończonej terapii stwierdzono istotnie niższy poziom lęku i depresji u osób badanych. Dwie grupy nie różniły się między sobą.

Leczenie zaburzeń PTSD za pomocą terapii EEG neurofeedback przeprowadza się przeważnie według protokołu alfa/theta. W jednym z pierwszych badań skuteczności NF w leczeniu zaburzeń PTSD Peniston i Kulkosky (1990) zastosowali tę terapię wśród weteranów wojny w Wietnamie i porównali jej skuteczność z grupą kontrolną, która była leczona tradycyjnymi sposobami. Terapia EEG neurofeedback obejmowała 30 sesji po 30 minut. Wyniki badania wskazywały na znaczną redukcję kluczowych objawów PTSD pośród pacjentów z grupy eksperymentalnej. Warto zaznaczyć, że badanie to w większości nie spełniało rygoru metodologicznego. Inne badanie spełniające niektóre warunki badań klinicznych polegało na losowym przyporządkowaniu 30 osób z PTSD do grupy eksperymentalnej lub do grupy kontrolnej. Grupa eksperymentalna uczestniczyła w 25 sesjach terapii trwających około 40 minut, cztery razy w tygodniu. Terapia była prowadzona zgodnie z protokołem alfa/theta. Po przeprowadzonej interwencji w grupie eksperymentalnej zaobserwowano zmniejszenie objawów depresji i PTSD w porównaniu z objawami przed terapią. Objawy były mierzone za pomocą standaryzowanych testów (Noohi i in., 2017). W jednym z ostatnich badań klinicznych osoby z PTSD losowo przydzielono do grupy eksperymentalnej lub grupy kontrolnej, w której prowadzono pozorowaną terapię EEG neurofeedback. W obu grupach terapia była prowadzona przez około 20 sesji. Celem terapii był trening fali alfa. Terapia w grupie kontrolnej przebiegała tak samo, ale zaimplementowano symulowany trening EEG. Terapia była prowadzona w lokalizacji Pz. Grupa eksperymentalna zarówno zaraz po terapii, jak i 3 miesiące po jej zakończeniu miała istotnie niższe objawy PTSD niż przed terapią. Różnic tych nie zaobserwowano w grupie kontrolnej (Nicholson i in., 2020). W innym randomizowanym kontrolowanym badaniu klinicznym, dzieci (w wieku od 6 do 13 lat) z objawami PTSD losowo podzielono na dwie grupy: grupę z terapią EEG neurofeedback oraz grupę kontrolną. Terapia EEG neurofeedback trwała 24 sesje, dwa razy w tygodniu. Czas jednej sesji to 6–18 minut. Protokół treningowy polegał na hamowaniu fali theta i wysokiej fali beta. Po zakończonej terapii w grupie eksperymentalnej zaobserwowano niższy poziom objawów PTSD, objawów internalizacyjnych i eksternalizacyjnych niż przed terapią oraz w porównaniu z grupą kontrolną (Rogel i in., 2020). Powyżej przedstawione wyniki z badań wskazują na korzystne zmiany kliniczne w grupie pacjentów z PTSD po terapii EEG neurofeedback. Należy jednak zaznaczyć, że liczba dotychczas przeprowadzonych badań eksperymentalnych w tej grupie pacjentów jest niewielka, a uzyskane wyniki są niejednoznaczne. Brakuje większej liczby randomizowanych kontrolnych badań klinicznych, które by potwierdzały skuteczność tej terapii i wskazały interwencje korzystne dla pacjentów z PTSD (Panisch i Hai, 2020).

Przeglądy badań oraz metaanalizy oceniające skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych podkreślają, że wysoką skuteczność wykazują protokoły treningowe opierające się na wzmacnianiu zarówno fali alfa, jak i fali theta (Chapin i Russell-Chapin, 2014; Tolin i in., 2020). Badania, które nie mierzą bezpośrednio skuteczności terapii EEG neurofeedback pośród pacjentów z zaburzeniami lękowymi, ale mierzą poziom lęku u uczestników terapii, dowodzą, że trening alfa/theta po przeprowadzonej terapii przynosi korzyści w radzeniu sobie z lękiem w sytuacjach stresowych (Micoulaud-Franchi i in., 2021). Hammond (2005) w swoim przeglądzie badań podsumowuje, że neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych gwarantuje ocenę skuteczności na poziomie 3 – terapia prawdopodobnie skuteczna (na skali od 1 – skuteczność niepotwierdzona empirycznie do 5 – skuteczne i specyficzne). Z kolei inne badaczki stwierdziły, że stosowanie terapii EEG neurofeedback z biofeedbackiem może podnieść skuteczność terapii do poziomu 4 – terapia skuteczna (na skali od 1 – skuteczność niepotwierdzona empirycznie do 5 – skuteczne i specyficzne) (Yucha i Montgomery, 2008). Zazwyczaj terapia EEG neurofeedback w grupie osób leczonych z powodu zaburzeń lękowych jest bardziej skuteczna niż w grupie kontrolnej, którą stanowią pacjenci oczekujący na terapię. Natomiast nie wykazano wyższej skuteczności tej terapii od innych oddziaływań terapeutycznych (Tolin i in., 2020). Tabela 3 prezentuje przykładowe wyniki z zarejestrowanych badań klinicznych, w których zastosowano NF w leczeniu zaburzeń lękowych.

**Tabela 3.** Zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych.

<b>Autorzy</b>	<b>Badane grupy</b>	<b>Liczba osób i wiek</b>	<b>Protokoły</b>	<b>Wyniki</b>
Wang i in. (2013)	NF; NF-placebo;	23; > 18	16 sesji; alfa	redukcja poziomu lęku tylko w grupie z NF
Mennella i in. (2017)	NF (F4-F3); NF (Fz)	32; > 18	7 sesji; asymetria fali alfa	redukcja poziomu lęku i negatywnego afektu tylko w grupie z asymetrią fali alfa
Abbasi i in. (2018)	NF; terapia poznawcza	30; > 18	20–50 sesji; alfa; theta	Redukcja poziomu lęku społecznego w obu grupach
Askovic i in. (2019)	NF, grupa kontrolna (oczekująca)	26; > 18	W zależności od QEEG – SMR, niskie częstotliwości, alfa	mniejsza liczba objawów traumy, niższy poziom lęku i depresji w grupie eksperymentalnej w porównaniu z grupą kontrolną
Kolk i in. (2019)	NF; grupa kontrolna (oczekująca)	52; > 18	24 sesje; wygaszanie częstotliwości 2–6 Hz i 22–36 Hz, promowanie częstotliwości 10–13 Hz	Znaczna redukcja objawów traumy tylko w grupie z NF
Wang i in. (2019)	NF-alfa; NF-wysoka beta; grupa kontrolna bez terapii NF	87;> 18	10 sesji; asymetria fali alfa, wysoka beta	niższy poziom lęku i depresji w grupach klinicznych niż w grupie kontrolnej
Hou i in. (2021)	NF-P3; NF-P4	26; > 18	10 sesji; alfa	redukcja symptomów depresji i lęku, brak różnicy pomiędzy badanymi grupami
Nicholson i in. (2020)	NF; NF-placebo	36; > 18	20 sesji; alfa	redukcja objawów traumy po interwencji tylko w grupie NF
Rogel i in. (2020)	NF; grupa kontrolna (oczekująca)	37; 6–13	24 sesje; wygaszanie częstotliwości 2–4 Hz, 4–7 Hz, 22–36 Hz	większa redukcja objawów traumy zaraz po terapii w grupie NF niż w grupie oczekującej, brak różnic pomiędzy grupami miesiąc po zakończonej terapii

**Tabela 3.** Zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych (cd.).

Yu i in. (2020)	NF; NF-placebo	30; > 18	20 sesji; 10–11 Hz	poprawa funkcji wykonawczych oraz redukcja ruminacji i objawów depresji po terapii tylko w grupie NF
Grosselin i in. (2021)	NF; NF-placebo	48; > 18	12 sesji; alfa	redukcja poziom lęku, zwiększone odczucie relaksu w obu grupach, brak różnicy pomiędzy grupami
Salama i in. (2022)	NF; terapia poznawczo-behawioralna	30; 7–17 lat	20 sesji; zależna od pacjenta (beta, alfa, SMR, alfa/SMR, alfa/wysoka beta)	redukcja ogólnego poziomu lęku w obu grupach, brak istotnej różnicy pomiędzy grupami

Chociaż niektóre wyniki z randomizowanych kontrolnych badań klinicznych wskazują pewną skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych, ich liczba nadal jest niewielka, szczególnie kiedy porównuje się ją z badaniami ADHD. Nadal nie jest jasne, jak zmiana w zakresie aktywności elektrycznej mózgu po terapii przyczynia się do redukcji objawów lękowych u pacjentów. Pomimo tego, że terapia EEG neurofeedback nie zgromadziła obecnie tyle dowodów naukowych potwierdzających jej skuteczność, jak np. farmakoterapia czy terapia poznawczo-behawioralna, powinna być alternatywną metodą leczenia zwłaszcza wtedy, kiedy metody leczenia o najwyższej skuteczności nie kończą się powrotem do zdrowia (Micoulaud-Franchi i in., 2021).

#### 4. Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach nastroju

Zaburzenia nastroju to grupa zaburzeń psychicznych, która obejmuje np. manię, cyklotymię, depresję, chorobę afektywną dwubiegunową (Butcher i in., 2017; Cierpiątkowska, Sęk, 2016). Do symptomów zaburzeń nastroju można zaliczyć np. trudności poznawcze (problemy z koncentracją uwagi), negatywny nastrój, utratę przyjemności i zainteresowań, dolegliwości wegetatywne (kłucie lub ucisk w klatce piersiowej), problemy z oddychaniem, uczucie duszności itp. (Butcher i in., 2017; Cierpiątkowska, Sęk, 2016). Badania epidemiologiczne pokazują, że w zależności od kraju zaburzenia nastroju mogą dotyczyć jednej osoby na 5–6 dorosłych (Linden, 2022). Co więcej, zaburzeniom nastroju towarzyszą czasem inne schorzenia psychiczne, jak np. zaburzenia lękowe, a to znacząco bardziej obciąża pacjenta oraz jego rodzinę (Trambaiolli i in., 2021).

Sposoby leczenia zaburzeń nastroju obejmują w głównej mierze farmakoterapię oraz psychoterapię. Ponadto można wymienić jeszcze inne, mniej konwencjonalne metody, jak np. przeczaszkową stymulację magnetyczną czy terapię elektrowstrząsową. Obie jednak wywołują u pacjentów skutki uboczne, np. bóle głowy (Trambaiolli i in., 2021). Dotychczasowe wyniki badań wskazują, że około jedna trzecia pacjentów z zaburzeniami nastroju nie reaguje na dotychczasowe formy terapii (Trambaiolli i in., 2021). To przyczynia się do poszukiwania nowych opcji terapeutycznych, które mogłyby być dobrym uzupełnieniem dla farmakoterapii oraz terapii poznawczo-behawioralnej czy innych psychoterapii.

Pośród zaburzeń nastroju terapia EEG neurofeedback może być dobrym uzupełnieniem programów terapeutycznych w przypadku osób cierpiących na zaburzenia depresyjne. Zaburzenie to charakteryzuje się np. obniżonym nastrojem, trudnościami z koncentracją, utratą zainteresowań i energii życiowej, zaburzeniami snu, zaburzeniami apetytu, małą wiarą w swoje możliwości, nadmiernym pesymizmem (Cierpiątkowska i Sęk, 2016). Niektóre badania potwierdzają skuteczność

NF w leczeniu depresji (Trambaiolli i in., 2021). Protokoły treningowe stosowane w terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń depresyjnych są efektem wyników badań struktur mózgu osób ze zdiagnozowaną depresją i związanych z tymi strukturami nieprawidłowościami, np. w aktywności bocznej i przyśrodkowej korze przedczołowej, przednim zakręcie obręczy czy ciele migdałowatym (Trambaiolli i in., 2021). Ilościowe dane z badania QEEG osób z depresją wskazują, że korzystne w leczeniu różnych podtypów depresji mogą być protokoły treningowe polegające na wygaszaniu aktywności elektrycznej mózgu w zakresie 2–7 Hz oraz wzmacnianiu w zakresie 15–18 Hz (Walker i in., 2007).

Jednym z pierwszych doniesień skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu depresji było badanie Schneidera i in. (1992), w którym ośmiu pacjentów klinicznych porównano z ośmioma pacjentami z grupy kontrolnej (nie zastosowano zaślepienia). Protokół terapii polegał na regulowaniu wolnych potencjałów korowych na elektrodzie Cz przez pacjentów. Pod koniec 20 sesji nie zaobserwowano istotnych zmian w objawach klinicznych poza większą umiejętnością regulowania wolnych potencjałów korowych w grupie klinicznej.

W innym badaniu (również z grupą kontrolną) w grupie eksperymentalnej zastosowano protokół treningowy polegający na regulowaniu asymetrii pomiędzy półkulami w fali alfa (Choi i in., 2011). Pacjenci z tym protokołem otrzymują pozytywną informację zwrotną, kiedy amplituda fali alfa w lewej środkowo-czołowej części półkuli jest mniejsza niż amplituda fali alfa w prawej środkowo-czołowej części półkuli (zastosowane wskaźnik do pomiaru asymetrii czołowej to  $A2 = (R - L)/(R + L)$ , gdzie R to moc fali alfa w miejscu korowym F4, a L to moc fali alfa w miejscu korowym F3. Gdy warunek zostawał spełniony, pacjenci otrzymywali pozytywną informację zwrotną. Grupa kliniczna uczestniczyła w 10 sesjach, składających się z sześciu czterominutowych prób treningowych. Po terapii zaobserwowano w grupie klinicznej istotne zmniejszenie objawów depresyjnych, poprawę funkcji poznawczych oraz wzrost amplitudy alfa w prawym płacie czołowym. Po terapii 50% osób z grupy eksperymentalnej wykazało klinicznie istotne zmiany, których nie stwierdzono w grupie kontrolnej.

Podobny protokół treningowy był zastosowany również w badaniu Wang i in. (2016). Charakteryzowało się ono większym rygiorem metodologicznym niż eksperyment Choiego i in. (2011), ponieważ było badaniem randomizowanym. Osoby z grupy klinicznej w trakcie terapii miały za zadanie zmniejszać moc fali alfa (8–12 Hz) w obszarze F3 oraz wzmacniać moc fali alfa (8–12 Hz) w obszarze F4. Zarówno osoby z grupy klinicznej, jak i badani z grupy kontrolnej przyjmowali medykamenty zgodnie z zaleceniami psychiatrów. Terapia EEG neurofeedback trwała sześć tygodni. W jej efekcie nie stwierdzono istotnych różnic statystycznych w aktywności elektrycznej mózgu oraz w klinicznych objawach pomiędzy pacjentami z grupy klinicznej a pacjentami z grupy kontrolnej. Brak różnic statystycznych mógł być efektem małej liczebności grup – po siedmiu uczestników.

W nowszym badaniu Wang i in. (2019) dokonano pomiaru skuteczności terapii EEG neurofeedback wśród 87 pacjentów cierpiących na zaburzenia depresyjne oraz zaburzenia lękowe. Uczestników badania podzielono na trzy grupy, w tym dwie kliniczne, ale o różnym protokole treningowym. Jeden protokół treningowy koncentrował się na asymetrii pomiędzy półkulami w zakresie fali alfa (24 uczestników), drugi polegał na hamowaniu aktywności w zakresie wysokiej fali beta (20–32 Hz) w obszarze P3 oraz P4 (23 uczestników). Terapia EEG neurofeedback w obu grupach trwała przez pięć tygodni, po dwie sesje w tygodniu. Grupa kontrolna nie była objęta żadnym oddziaływaniem psychologicznym, jedynie kontynuowała przyjmowanie medykamentów zgodnie z zaleceniami psychiatrów. Grupa kontrolna składała się z 23 uczestników. W efekcie przeprowadzonego badania zaobserwowano istotne statystycznie różnice:

- grupa kliniczna z protokołem fali beta miała istotnie mniejsze objawy depresji po terapii EEG neurofeedback niż grupa kontrolna;
- grupy kliniczne miały istotnie niższe objawy lękowe po terapii niż osoby z grupy kontrolnej;
- nie zaobserwowano znaczących zmian w aktywności elektrycznej mózgu pomiędzy trzema porównywanymi grupami.

Skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu depresji była również weryfikowana w innych badaniach, ale często dotyczyły one jedynie pojedynczych grup – bez grup kontrolnych, bez

randomizacji oraz zaślepienia próby badawczej (Cheon i in., 2016; Hammond, 2005; Paquette i in., 2009). Efekty terapii dotyczyły głównie redukcji objawów depresyjnych i nie zawsze były powiązane z poprawą w zakresie aktywności elektrycznej mózgu. Stosowano także różne protokoły treningowe, np. zwiększanie mocy beta i zmniejszanie mocy alfa i theta w obszarze F3 i F4 (Hammond, 2005), zmniejszanie wysokiej bety w obszarze T3 i T4 (Paquette i in., 2009) czy zwiększanie bety w obszarze F3 oraz zmniejszanie stosunku alfy do thety w obszarze Pz (Cheon i in., 2016).

Przeglądy badań skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu depresji podsumowują dwa doniesienia (Melnikov, 2021; Trambaiolli i in., 2021) – większość dotychczasowych prac badawczych nie spełnia w pełni rygoru metodologicznego dotyczącego jakości badań, ponieważ charakteryzują się one skutecznością kliniczną wynikającą bardziej z wykonywania pewnych ćwiczeń niż zmiany w aktywności elektrycznej mózgu. Najczęściej stosowane protokoły treningowe leczenia depresji koncentrowały się na modyfikacjach w zakresie asymetrii czołowej fali alfa, jednak zmniejszenie objawów depresji po NF nie zawsze było powiązane ze zmianą w zapisie EEG, co może przemawiać na niekorzyść tego protokołu treningowego. Inne protokoły treningowe (np. hamowanie wysokiej bety, wzmacnianie rytmu SMR przy jednoczesnym wygaszaniu stosunku alfa/theta – w obszarach F3, F4, P3, P4) również charakteryzowały pewne istotne zmiany kliniczne u osób z depresją (Swingle, 2015; Trambaiolli i in., 2021). Wymienione protokoły wymagają większej liczby badań potwierdzających ich skuteczność. Melnikov (2021) ocenił różne protokoły stosowane w leczeniu depresji i zaklasyfikował je jako prawdopodobnie skuteczne – 2 (na skali od 1 – skuteczność niepotwierdzona empirycznie do 5 – skuteczne i specyficzne).

Terapia EEG neurofeedback jest również stosowana w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. Charakteryzują się one nawracającymi zaburzeniami depresyjnymi, maniakalnymi lub hipomaniakalnymi. Objawy u chorych mogą mieć charakter zarówno maniakalny (nadmierne pobudzenie psychoruchowe, trudności z koncentracją, zwiększona energia, zmniejszona potrzeba snu), jak i depresyjny (spowolnienie ruchowe, trudności z koncentracją, obniżony nastój, zmniejszona energia, trudności z podejmowaniem decyzji) (Cierpiątkowska i Sęk, 2016).

Liczba badań skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych jest zdecydowanie mniejsza niż w przypadku leczenia zaburzeń depresyjnych (Melnikov, 2021). W leczeniu tego zaburzenia stosuje się podobne protokoły treningowe, jak w przypadku leczenia depresji oraz ADHD. Niektórzy pacjenci z tym zaburzeniem wykazują pewne nieprawidłowości w aktywności elektrycznej mózgu, np. wzmożoną aktywność fali beta w obszarze F4, fali theta i alfa w obszarze F3 oraz podwyższony stosunek fal theta/beta w obszarze F3 (Swingle, 2015). Jedno z ostatnich badań oceniających przydatność tej terapii w leczeniu pacjentów z diagnozą zaburzeń afektywnych dwubiegunowych miało charakter częściowo eksperymentalny. W badaniu tym zmierzono efektywność NF w dwóch piętnastoosobowych grupach – osób z diagnozą schizofrenii i osób z diagnozą zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. Pacjenci byli zdiagnozowani pod względem objawów przed leczeniem i po leczeniu. Terapia trwała 20 sesji, odbywała się trzy razy w tygodniu. Po terapii zaobserwowano istotny spadek przekonań urojeniowych tylko w grupie z diagnozą schizofrenii oraz wzrost poziomu empatii w obu grupach (Mohammadi i in., 2018).

Podsumowując, terapia EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych wykazuje pewną skuteczność. Stosowane tu protokoły treningowe są tymi samymi protokołami, których używa się w leczeniu zaburzeń depresyjnych i ADHD. Należy podkreślić, że liczba badań klinicznych w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych jest niewielka, a te, które zostały przeprowadzone, mają wiele wad metodologicznych i nie w pełni spełniają wymogi randomizowanego badania klinicznego. Skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu osiowych objawów zaburzeń afektywnych dwubiegunowych jest wątpliwa. Obecnie terapia ta może być jedynie wsparciem innych oddziaływań terapeutycznych, w szczególności farmakoterapii i psychoterapii. W Tabeli 4 zaprezentowano przykładowe wyniki z zarejestrowanych badań klinicznych, w których zastosowano terapię EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń nastroju.



**Tabela 4.** Zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń nastroju.

<b>Autorzy</b>	<b>Badane grupy</b>	<b>Liczba osób i wiek</b>	<b>Protokoły</b>	<b>Wyniki</b>
Choi i in. (2011)	NF; psychoterapia placebo	24; > 18	10 sesji; asymetria fali alfa	zmiana aktywności fali alfa i redukcja objawów depresji po interwencji tylko w grupie NF
Choobforoushzadeh i in. (2015)	NF; grupa bez szczególnych oddziaływań	24; > 18	16 sesji; theta; alfa; beta; SMR	bardziej istotna redukcja objawów depresji w grupie NF niż w grupie kontrolnej
Mennella i in. (2017)	NF (F4-F3); NF (Fz)	32; > 18	7 sesji; asymetria fali alfa	redukcja poziomu lęku i negatywnego afektu tylko w grupie z asymetrią fali alfa
Askovic i in. (2019)	NF, grupa kontrolna (oczekująca)	26; > 18	W zależności od QEEG – SMR, niskie częstotliwości, alfa	mniejsza liczba objawów traumy, niższy poziom lęku i depresji w grupie eksperymentalnej niż w grupie kontrolnej
Lee i in. (2019)	NF i farmakoterapia; farmakoterapia i psychoterapia placebo	24; > 18	12–24 sesje; SMR; beta; alfa/theta	znaczna redukcja objawów depresji w grupie eksperymentalnej niż w grupie kontrolnej
Wang i in. (2019)	NF-alfa; NF-wysoka beta; grupa kontrolna bez terapii NF	87; > 18	10 sesji; asymetria fali alfa, wysoka beta	niższy poziom lęku i depresji w grupach klinicznych niż w grupie kontrolnej
Hou i in. (2021)	NF-P3; NF-P4	26; > 18	10 sesji; alfa	redukcja symptomów depresji i lęku, brak różnicy pomiędzy badanymi grupami
Yu i in. (2020)	NF; NF-placebo	30; > 18	20 sesji; 10–11 Hz	poprawa funkcji wykonawczych oraz redukcja ruminacji i objawów depresji po terapii tylko w grupie NF

## 5. Terapia EEG neurofeedback w zaburzeniach ze spektrum autyzmu

Zaburzenia ze spektrum autyzmu (ang. *autism spectrum disorder*, ASD) charakteryzują się trudnościami w sferze społecznej i komunikacyjnej. Ponadto osoby dotknięte tym zaburzeniem mogą przejawiać stereotypowe zachowania, nietypowe reakcje na doznania zmysłowe czy mieć bardzo wąskie zainteresowania. Pośród tej kategorii zaburzeń można wyróżnić m.in. autyzm dziecięcy, autyzm atypowy, zespół Aspergera, dziecięce zaburzenia dezintegracyjne i całościowe zaburzenia rozwojowe (Eller, 2014). Przyjmuje się, że na autyzm cierpi około jedna osoba na sto i jest on diagnozowany znacznie częściej u chłopców niż u dziewcząt. Od lat 90. ubiegłego stulecia obserwuje się wzrost liczby diagnoz z tym zaburzeniem, co z jednej strony może być efektem większej świadomości diagnostycznej i społecznej, z drugiej natomiast – skutkiem znacznego medialnego wzrostu zainteresowania tym zaburzeniem, również diagnoz fałszywie pozytywnych. Zaburzeniom ze spektrum autyzmu mogą współtowarzyszyć deficyty językowe i inne deficyty w funkcjonowaniu intelektualnym (Russell i in., 2022).

Nie ma jednej skutecznej terapii zaburzeń ze spektrum autyzmu. Najbardziej efektywne są te oddziaływania, które dostosowuje się indywidualnie do potrzeb dziecka (Misiuro i Nickel, 2013). Pośród różnych interwencji wymienia się oddziaływania behawioralne, psychologiczne i edukacyjne. Interwencje behawioralne wykorzystują zasady warunkowania klasycznego i instrumentalnego do zmiany zachowania i uczenia nowych nawyków. Oddziaływania edukacyjne mogą obejmować np. rozwijanie umiejętności językowych poprzez wsparcie logopedyczne czy obecność w klasie nauczyciela wspomagającego. Interwencje psychologiczne to np. psychoedukacja rodziców, treningi kompetencji społecznych i emocjonalnych skierowane do dziecka z tym zaburzeniem (Eller, 2014). Brak jest dowodów, aby farmakoterapia była skuteczna w przypadku leczenia głównych objawów ASD. Jest jednak stosowana, kiedy temu zaburzeniu towarzyszą dodatkowe objawy, jak nadmierna drażliwość, trudności ze skupieniem uwagi czy powtarzające się zachowania, np. manieryzmy ruchowe, nieadekwatne nawyki (Ji i Findling, 2015). Głównym celem różnych oddziaływań jest uczenie osób z ASD umiejętności, które są niezbędne do osiągnięcia samodzielności w dorosłym życiu. Programy terapeutyczne mają najczęściej charakter kompleksowy i dotyczą problemów społeczno-emocjonalnych oraz poznawczych (Misiuro i Nickel, 2013).

Przyczyny zaburzeń ze spektrum autyzmu nie są znane. Prowadzone dotychczas badania nie rozstrzygnęły, co może być pojedynczą przyczyną tego zaburzenia. Obecnie przyjmuje się, że może być ono wypadkową różnych czynników współwystępujących ze sobą: genetycznych, prenatalnych, okołoporodowych, nieprawidłowości neurologicznych oraz czynników środowiskowych (Happe i in., 2006; Tager-Flusberh i in., 2010). Przyczyn ASD dostrzega się również w funkcjonowaniu mózgu. Niektóre badania wykazały pewne nieprawidłowości w funkcjonowaniu neuronów w obszarze czołowym, obszarze Broki, układzie limbicznym, ciele modzelowatym oraz pośród neuronów lustrzanych (Chen i in., 2015; Lefebvre i in., 2015). Ponadto osoby z autyzmem mogą wykazywać nieprawidłowości w połączeniach pomiędzy wyspecjalizowanymi regionami mózgu, np. zwiększoną łączność w obrębie lewej półkuli mózgu, co może powodować preferencje do przetwarzania szczegółowego zamiast globalnego integrowania informacji sensorycznych (O'Reilly i in., 2017). Również w zapisie EEG można zaobserwować pewne odstępstwa od norm u osób z ASD, np. nadmierną moc fali delta i theta w lokalizacji Cz i Fcz (Kouijzer i in., 2013) – warto zaznaczyć, że takie odstępstwa są również obserwowane w innych zaburzeniach, np. ADHD. Nieprawidłowości w funkcjonowaniu mózgu przekładają się na deficyty w przetwarzaniu, integrowaniu oraz regulowaniu spostrzeżeń, emocji i zachowań. Dlatego też EEG neurofeedback może być pewną formą interwencji, pomagającą w zmianie funkcjonowania mózgu (Eller, 2014).

Jedno z pierwszych badań oceniających skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu ASD objęło 24 dzieci. Grupa eksperymentalna, w zależności od diagnozy, odbyła od 20 do 69 sesji EEG neurofeedback, po 30 minut na sesję. Grupa kontrolna oczekiwała na terapię. Skuteczność terapii oceniono za pomocą skali dla rodziców do oceny objawów autyzmu i skali do oceny zachowań problemowych. Terapia była prowadzona w większości sesji w lokalizacji C4, a protokół polegał na zmniejszaniu aktywności w zakresie 2–7 Hz i 22–33 Hz oraz zwiększaniu aktywności w zakresie 10–

13 Hz. Ponadto, jeśli dziecko miało trudności werbalne, terapię dodatkowo przeprowadzano w lokalizacji F7, jeśli miało problemy społeczne – dodatkowo w lokalizacji F3 i F4, a jeśli było niestabilne emocjonalnie – dodatkowo w lokalizacji T3 i T4. W efekcie zaobserwowano znaczną redukcję objawów w skali autyzmu w porównaniu z objawami przed terapią. Różnic tych nie stwierdzono w grupie kontrolnej (Jarusiewicz, 2002). W podobnym badaniu, z większą liczbą osób badanych (grupa eksperymentalna 38 dzieci, grupa kontrolna 12 dzieci oczekujących na terapię), przeprowadzono trening EEG neurofeedback składający się z 20 sesji. Protokoły treningowe u poszczególnych pacjentów różniły się między sobą i zależały od nasilenia objawów zaburzenia oraz wyników QEEG (lokalizacja elektrod obejmowała miejsca F8–F7, Ft8–Ft7, T4–T3, F7–F8, F6–F5, F4–F3, hamowanie delty 92% dzieci, hamowanie wysokiej bety 100% dzieci i hamowanie w zakresie 7–14 Hz pośród 68% dzieci). Ocena skuteczności terapii EEG neurofeedback za pomocą różnych metod diagnostycznych wykazała np. obniżenie symptomów ASD według oceny rodziców, poprawę w zakresie funkcji wykonawczych, percepcyjnych i językowych, poprawę koncentracji uwagi oraz obniżenie hipertężności mózgowej w badaniu QEEG (Coben i Padolsky, 2007).

Bardzo zbliżone metodologiczne badanie (nierandomizowane, grupa kontrolna składająca się z osób oczekujących na terapię) przeprowadzili Kouijzer i in. (2009a; 2009b). Terapią EEG neurofeedback objęto 12 dzieci i trwała ona 40 sesji. Protokoły treningowe były standardowe dla osób w terapii i dotyczyły zmniejszania aktywności fali theta i zwiększania aktywności dolnej fali beta w lokalizacji C4. W efekcie przeprowadzonej terapii po 40 sesjach u dzieci zaobserwowano spadek mocy theta i wzrost mocy dolnej fali beta. Autorzy tego badania założyli, że zmiana w mocy EEG zwiększa aktywację przedniej kory obręczy, a to może przekładać się na funkcjonowanie społeczne oraz funkcje wykonawcze osób z ASD. Wyniki w standaryzowanych testach wykazały istotną poprawę w grupie eksperymentalnej w zakresie kontroli uwagi, elastyczności poznawczej oraz redukcję objawów klinicznych, tj. poprawę w zakresie interakcji społecznych i komunikacji werbalnej oraz pozawerbalnej. Zmiany były również zauważalne 12 miesięcy po zakończeniu terapii. Nie zaobserwowano natomiast żadnych istotnych zmian po terapii w badaniu QEEG.

W badaniu Kouijzer i in. (2009a) dodatkowo porównano, czy skuteczność terapii EEG neurofeedback jest wyższa od efektywności w grupie kontrolnej. Okazało się, że zaobserwowano znaczną poprawę ogólnych objawów ASD w porównaniu z grupą kontrolną tylko w standaryzowanych testach, które były kwestionariuszami wypełnianymi przez rodziców, natomiast nie zaobserwowano istotnych zmian w testach zdolności poznawczych, które rozwiązywały dzieci z dwóch grup. Testy zdolności poznawczych polegają na postawieniu osoby badanej przed zadaniem, w którym musi się wykazać faktyczną umiejętnością lub zdolnością. Wynik ten może wskazywać, że rodzice oceniający objawy ASD u swoich dzieci po terapii ulegają pewnym oczekiwaniom terapeutycznym i pozytywnie oceniają jej skuteczność. Podsumowując, badania Kouijzer i in. (2009a; 2009b), Cobena i Padolsky (2007) oraz Jarusiewicz (2002) mają wiele wad metodologicznych, np. brak randomizacji, zaślepienia badania, brak grup kontrolnych z placebo lub grup kontrolnych, które byłyby objęte inną formą terapii – farmakoterapią, terapią behawioralną itp. Powoduje to, że wyniki uzyskane w tych badaniach należy interpretować bardzo ostrożnie.

Friedrich i in. (2015) w badaniu skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu ASD porównali dwie grupy terapeutyczne o odmiennym protokole. W obu terapia trwała 16 sesji, a jedna sesja – około 60 minut. W zależności od osoby uczestniczącej w terapii sesje odbywał się 2–3 razy w tygodniu. Trening był prowadzony w lokalizacji C4 i w zakresie fali mu (8–12 Hz), theta i wysokiej bety. Dzieci przed terapią były przeszkolone, jak zwiększać lub zmniejszać moc fali mu: w celu zwiększenia mocy fali mu prosiło się dzieci o relaks, a w celu zmniejszenia mocy fali mu – o wyobrażanie sobie interakcji społecznych z przyjaciółmi. Pierwsza grupa dzieci była nagradzana za zwiększanie mocy fali mu podczas gier zawierających zarówno epizody społeczne, jak i pozaspołeczne, z kolei druga grupa była nagradzana za zwiększanie mocy fali mu podczas gier zawierających epizody pozaspołeczne i za zmniejszanie mocy fali mu podczas gier zawierających epizody społeczne. Ponadto obie grupy były nagradzane za zmniejszanie mocy fali theta i wysokiej fali beta. W efekcie przeprowadzonej terapii zaobserwowano pewne istotne różnice pomiędzy obiema grupami w supresji fali mu oraz brak istot-

nych różnic pomiędzy obiema grupami w zakresie funkcjonowania społecznego. Jednak w obu grupach po terapii nastąpiła znaczna poprawa w zakresie radzenia sobie w codziennym życiu, umiejętności społecznych i komunikacji (obszary te były oceniane przez rodziców).

Jedno z niewielu badań skuteczności NF w leczeniu ASD z grupą kontrolną placebo nie wykazało istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą eksperymentalną i grupą kontrolną. Terapia w obu grupach trwała 12 tygodni, a sesje liczyły 45 minut. Terapia była prowadzona za pomocą urządzenia przenośnego, które umożliwia działanie w warunkach domowych. W grupie kontrolnej terapia nie była oparta o zapis EEG zarejestrowany przez urządzenie. Na początku terapii w obu grupach uczestniczyły 42 osoby, natomiast w ewaluacji po terapii wzięło udział tylko 17 osób z każdej grupy. Po terapii zaobserwowano poprawę tylko w niektórych skalach mierzących funkcjonowanie społeczno-emocjonalne: w grupie eksperymentalnej przed terapią i po niej, natomiast takich zmian nie zaobserwowano w grupie kontrolnej. Ostatecznie w badaniu tym nie przedstawiono wyników interakcji pomiędzy dwoma grupami a oceną objawów ASD przed terapią i po niej, dlatego uzyskane wyniki nie rozstrzygają, czy wybrany rodzaj terapii był skuteczniejszy od terapii w grupie placebo (Carrick i in., 2018).

Badanie skuteczności, które przestrzegało dobrych praktyk metodologicznych, zostało przeprowadzone przez Kouijzer i in. (2013). Osoby w wieku 12–18 lat losowo przydzielono do trzech grup: eksperymentalnej (13 osób), kontrolnej (12 osób; terapia z wykorzystaniem reakcji skórno-galwanicznej, chociaż z pozoru przypominała terapię neurofeedback) i grupy oczekującej na terapię (13 osób). Adolescenci oraz ich rodzice nie byli świadomi, w której grupie się znajdują, wyjątkiem była grupa oczekująca. Całość trwała 40 sesji, dwa razy w tygodniu. Terapia EEG neurofeedback była prowadzona w lokalizacji Cz (8 osób) i Fz (5 osób). Protokoły treningowe były ustalane indywidualnie zgodnie z odchyleniami od norm w zapisie EEG, ale mieściły się w zakresie częstotliwości fali delta i theta oraz polegały na ich hamowaniu. Po przeprowadzonej terapii analizy porównawcze nie wykazały istotnych różnic pomiędzy trzema grupami w zakresie zapisu EEG i głównych objawów ASD, jak np. umiejętności społeczne, umiejętności komunikacyjne, zachowania stereotypowe. Natomiast w testach zdolności poznawczych terapia EEG neurofeedback okazała się skuteczniejsza od grupy kontrolnej pod względem elastyczności poznawczej (umiejętność dostosowywania się do zmieniających się reguł i treści) i nieistotna pod względem hamowania uwagi, planowania i pamięci roboczej.

Przegląd badań skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu ASD przeprowadzony przez van Hoogdalema i in. (2021) wykazał pewną skuteczność tej terapii w leczeniu omawianego zaburzenia. Jednak, jak podkreślają autorzy, potwierdzenie skuteczności pochodzi z badań niespełniających warunku losowego doboru osób do grup, a więc jest w pewnym stopniu wątpliwe. Przedstawione powyżej wybrane badania skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu ASD wykazują poważne ograniczenia metodologiczne. Brakuje zastosowania ślepej próby, badań z grupą placebo oraz randomizacją. Również w większości przeprowadzonych badań grupy eksperymentalne i kontrolne nie były wystarczająco liczne. Ze względu na znaczne ograniczenia dotychczasowych badań uzyskanych wyników nie można uogólniać (Misiuro i Nickel, 2013). Ponadto nie są one spójne, np. taką samą skuteczność wykazuje się dla różnych protokołów, brak relacji jest pomiędzy zapisem EEG a zmianą objawów ASD itd. Kiedy ocena objawów ASD jest dokonywana np. przez nauczycieli (może to wskazywać na pewne zaślepienie), wyniki z grupy eksperymentalnej nie różnią się od wyników z grupy kontrolnej (Kouijzer i in., 2010). To podaje w wątpliwość sensowność zastosowania tej terapii w przypadku leczenia osiowych objawów ASD. Zgodnie ze stanem obecnej wiedzy terapia EEG neurofeedback może mieć zastosowanie, jeśli osoby cierpiące na ASD mają również objawy współwystępujące, jak np. zaburzenia koncentracji uwagi. Niektóre wyniki badań wskazują na istotną poprawę funkcjonowania poznawczego dzieci z ASD po terapii EEG neurofeedback w porównaniu z grupą kontrolną (Eller, 2014; Kouijzer i in., 2010; Kouijzer i in., 2013). W trakcie dotychczas przeprowadzonych badań najczęściej stosowanymi protokołami treningowymi były protokoły polegające na hamowaniu fali theta oraz wzmacnianiu dolnej fali beta, a pośród różnego rozmieszczenia elektrod dominowało miejsce Cz (Eller, 2014; Syed i in., 2022). Tabela 5 prezentuje

przykładowe wyniki z zarejestrowanych badań klinicznych, w których zastosowano terapię EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń ze spektrum autyzmu.

**Tabela 5.** Zastosowanie terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń ze spektrum autyzmu.

<b>Autorzy</b>	<b>Badane grupy</b>	<b>Liczba osób i wiek</b>	<b>Protokoły</b>	<b>Wyniki</b>
Kouijzer i in. (2010)	NF; grupa kontrolna	20; 8–12 lat	40 sesji; theta	istotna poprawa w zakresie funkcjonowania społecznego w grupie NF w stosunku do grupy kontrolnej wg oceny rodziców i brak różnicy wg oceny nauczycieli, brak różnicy w większości wskaźników funkcji wykonawczych pomiędzy badanymi grupami
Kouijzer i in. (2013)	NF; biofeedback SC; grupa oczekująca	38; 12–18 lat	40 sesji; zróżnicowana w zależności od norm	brak znaczących różnic w objawach klinicznych ASD w badanych grupach po przeprowadzonej interwencji
Carrick i in. (2018)	NF; NF-placebo	34; 5–17 lat	12 tygodni przy samodzielnym użyciu urządzenia; redukcja wzorca EEG w niskich i wysokich częstotliwościach	redukcja objawów ASD w grupie NF
Goodman i in. (2018)	NF+HRV biofeedback; HRV biofeedback	15; 9–18 lat	12 godzin sesji; 8–13 Hz	zaobserwowano poprawę w funkcjonowaniu emocjonalno-społecznym w obu grupach, dwie grupy nie różniły się między sobą istotnie
Konicar i in. (2021)	NF; grupa z typowym leczeniem	41; 12–17 lat	24 sesje; SCP	redukcja objawów ASD w obu grupach, ale w grupie z NF była ona bardziej istotna niż w grupie kontrolnej
Prillinger i in. (2022)	NF; grupa z typowym leczeniem	41; 12–17 lat	24 sesje; SCP	poprawa funkcji wykonawczych w grupie NF tylko wśród pacjentów z problemem impulsywności, brak zmian w grupie kontrolnej

## 6. Terapia EEG neurofeedback w innych zaburzeniach psychicznych i schorzeniach

Poza zaprezentowaną problematyką wykorzystania terapii EEG neurofeedback w leczeniu zaburzeń lękowych, zaburzeń nastroju, ADHD i ASD terapia ta może być również stosowana w innych problemach psychicznych i niektórych schorzeniach. W tym rozdziale zostaną zaprezentowane wyniki badań skuteczności oraz procedury zastosowania NF w nieomawianych do tej pory dysfunkcjach. Informacje tu zawarte nie będą jednak tak szczegółowe, jak w rozdziałach poprzednich, ponieważ liczba badań naukowych oceniających skuteczność terapii EEG neurofeedback w opisywanych kontekstach jest znacznie ograniczona.

### 6.1. Specyficzne trudności w uczeniu się

Wśród specyficznych trudności w uczeniu się można wyróżnić między innymi dysleksję, która charakteryzuje się trudnościami w czytaniu, powolnym rozpoznawaniem słów, słabszą umiejętnością pisanja oraz trudnościami z przetwarzaniem fonologicznym. Wskazuje się, że około 10% uczniów może cierpieć na to zaburzenie (Breteler i in., 2010). Wyniki z badań neurobiologicznych wykazują różne nieprawidłowości, które ograniczają się głównie do lewej półkuli mózgu (Barquero i in., 2014). Ponadto u dzieci z dysleksją zaobserwowano pewne nieprawidłowości w zapisie EEG, takie jak: niższą moc fali alfa i beta dla obu półkul oraz zwiększoną moc fali theta w lewej półkuli (Papagiannopoulou i Lagopoulos, 2016).

Kilka badań oceniało skuteczność terapii EEG neurofeedback w leczeniu dysleksji. W jednym z nich, z grupą kontrolną, dzieci z dysleksją z grupy eksperymentalnej (10 osób) uczestniczyły w 20 sesjach terapeutycznych, a protokół treningowy był indywidualnie dostosowywany do poszczególnych dzieci (polegał on w większości przypadków na hamowaniu fal wolnych i wzmacnianiu fal szybkich) (Breteler i in., 2010). Po terapii autorzy badania zauważyli u dzieci z grupy eksperymentalnej znaczną poprawę w zakresie umiejętności ortograficznych, ale nie w zakresie czytania. Inne badanie (Nazari i in., 2012) z sześciorgiem dzieci wykazało poprawę w zakresie umiejętności czytania. Protokół treningowy obejmował zmniejszanie mocy fali delta i fali theta oraz wzmacnianie dolnej fali beta w lokalizacji T3 oraz F7. W badaniu Fernández i in. (2007) porównano wyniki grupy eksperymentalnej (11 dzieci) z grupą placebo – taki sam przebieg sesji poza losowym nagradzaniem (5 dzieci). Protokół treningowy w grupie eksperymentalnej polegał na zmniejszaniu wysokiego współczynnika theta/alfa. Zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i kontrolnej rodzice zaobserwowali po terapii poprawę w zakresie pamięci, koncentracji uwagi i ogólnego nastawienia do szkoły. Nie wykazano po terapii różnic pomiędzy dwoma grupami w obszarze ogólnych zdolności werbalnych i percepcyjno-motorycznych, ale grupa eksperymentalna istotnie lepiej wypadła po terapii w teście uwagi TOVA niż grupa kontrolna.

### 6.2. Nadużywanie substancji psychoaktywnych

Badania EEG wśród osób nadużywających substancji psychoaktywnych wykazały niższy poziom fali alfa i theta oraz nadmierną aktywnością fali beta. Po spożyciu substancji psychoaktywnych poziom fali alfa i theta wzrasta. Te zmiany w aktywności elektrycznej mózgu mogą wskazywać na pewne trudności z takimi stanami umysłu jak odpoczynek czy relaks (Chapin i Russell-Chapin, 2014; Hammond, 2011). Dlatego też często protokoły treningowe w tego typu problemach koncentrują się na falach theta, alfa i beta (Chapin i Russell-Chapin, 2014; Fielenbach i in., 2018; Lima i in., 2022). Celem terapii EEG neurofeedback w przypadku pacjentów nadużywających substancji psychoaktywnych jest zastosowanie takich protokołów treningowych, które pomogą im nauczyć się osiągać stan relaksu oraz obniżyć poziom stresu (Hammond, 2011).

Pierwsze badania skuteczności terapii NF w leczeniu nadużywania substancji psychoaktywnych pochodzą z lat 90. ubiegłego stulecia (Peniston i Kulkosky, 1989; Saxby i Peniston, 1995; Scott i Kaiser, 1998). Ich wyniki wykazały, że trening EEG neurofeedback składający się z około 30–40 sesji, z protokołem treningowym koncentrującym się na zwiększaniu mocy fali alfa i theta, może redukować objawy

kliniczne. Przede wszystkim stwierdzono poprawę w takich obszarach jak: nasilenie objawów depresyjnych i lękowych, czas utrzymywania się w trzeźwości, jakość koncentracji uwagi, cechy osobowościowe. Późniejsze badania, prowadzone według podobnego wzorca postępowania, również wykazały skuteczność terapii EEG neurofeedback (Arani i in., 2010; Fielenbach i in., 2018; Rostami i Dehghani-Arani, 2015; Scott i in., 2005; Trudeau, 2005). W badaniu Corominas-Roso i in. (2020) z grupą placebo (zapis EEG pacjentów nie był powiązany z informacją zwrotną) osoby z grupy eksperymentalnej po terapii wykazywały mniej objawów depresyjnych i lękowych oraz obniżenie impulsywności w porównaniu z grupą kontrolną.

Podsumowując, terapia EEG neurofeedback może być pomocna przy tradycyjnym leczeniu nadużywania substancji psychoaktywnych, ponieważ zwiększa jego skuteczność oraz zmniejsza ryzyko nawrotu uzależnienia. Co więcej, skuteczne w leczeniu uzależnień mogą być protokoły treningowe, które redukują objawy lęku oraz poprawiają koncentrację uwagi i zmniejszają poziom impulsywności (Dousset i in., 2020; Lima i in., 2022).

### 6.3. Przewlekły ból

Ból przewlekły to taki, który utrzymuje się dłużej niż trzy miesiące, jednak granice czasowe pomiędzy bólem ostrym i chronicznym nie są oczywiste. Przeważnie ból przewlekły jest leczony farmakoterapią, ale również niektóre terapie psychologiczne mogą poprawiać jakość życia osób cierpiących (Patel i in., 2020; Treede i in., 2015). Wyniki badań EEG wykazują, że pacjenci z przewlekłym bólem – w porównaniu z osobami zdrowymi – mogą charakteryzować się zmniejszoną aktywnością fali alfa oraz zwiększoną aktywnością fali beta i theta (Czachowski i in., 2020; Hassan i in., 2015; Jensen i in., 2009).

Wśród pacjentów zmagających się z przewlekłym bólem przeważnie stosuje się protokoły treningowe, które mają za zadanie zwiększanie fali alfa, rytmu SMR oraz zmniejszanie fali theta i wysokiej fali beta. Pacjenci po terapii EEG neurofeedback zgłaszają mniejsze nasilenie bólu, ale również lepsze samopoczucie oraz redukcję objawów lękowych i depresyjnych (Barbosa-Torres i in., 2021; Hassan i in., 2015; Farahani i in., 2014; Mayaud i in., 2019). Terapia EEG neurofeedback może być pomocna podczas wielodyscyplinarnego leczenia przewlekłego bólu. Bywa stosowana obok treningów relaksacyjnych, medytacji, muzykoterapii, terapii poznawczej, stymulacji elektrycznej, grup wsparcia, akupunktury i biofeedbacku (Chapin i Russell-Chapin, 2014; Shimizu i in., 2022). W porównaniu z innymi formami terapeutycznymi wykazuje porównywalną skuteczność (Farahani i in., 2014; Shimizu i in., 2022). Przegląd badań leczenia przewlekłego bólu u osób ze stwardnieniem rozsianym wykazał, że połączenie interwencji niefarmakologicznych – w tym terapii EEG neurofeedback – ze środkami farmakologicznymi może przynosić pewne korzyści w redukcji bólu. Jednak, jak konkludują autorzy tego przeglądu, efektywność terapii niefarmakologicznych jest niewielka, a badania oceniające ich skuteczność mają pewne wady metodologiczne (Amatya i in., 2018).

Wyniki badań skuteczności terapii EEG neurofeedback w leczeniu przewlekłego bólu są obiecujące, jednak należy zwrócić uwagę, że większość z nich nie miała grup kontrolnych, a w badaniach z grupami kontrolnymi stosowano również terapię medyczną lub grupę kontrolną bez terapii. To uniemożliwia zaślepienie pacjentów i może się przekładać na zafałszowanie wyników skuteczności (Kubik i Biedroń, 2013; Patel i in., 2020).

### 6.4. Padaczka

Padaczka jest zespołem objawów somatycznych, wegetatywnych i psychicznych, które są efektem zmian metabolicznych i morfologicznych mózgu (Jędrzejczak, 2019). Dokładne przyczyny padaczki są nieznane, jednak może się ona pojawić np. na skutek urazów głowy, udarów, nowotworu mózgu, infekcji mózgu czy wad wrodzonych. Leczenie padaczki ma na celu przede wszystkim zmniejszenie częstości i ciężkości napadów oraz zapobieganie ich nawrotom. U większości pacjentów napady padaczkowe można kontrolować za pomocą leków (Algahtani i in., 2020; Gentile i in., 2019; Nigro, 2019). Gdy leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne lub jego skuteczność jest ograniczona, stosuje się leczenie chirurgiczne polegające np. na przecięciu ciała modelowatego lub stymulacji nerwu

błędnego (Jędrzejczak, 2019). Inną alternatywną formą leczenia napadów padaczkowych może być terapia EEG neurofeedback.

Badania skuteczności NF w leczeniu napadów padaczkowych sięgają już lat 70. XX wieku. Sterman (2000) konkluduje, że osoby z niekontrolowanymi medycznie napadami padaczki po terapii EEG neurofeedback wykazują znaczną poprawę. W omawianej sytuacji terapia EEG neurofeedback koncentruje się w większości protokołów treningowych na zwiększaniu rytmu SMR oraz (rzadziej) – na zmniejszaniu fali theta oraz protokole SCP (Algahtani i in., 2020; Chapin i Russell-Chapin, 2014; Nigro, 2019). Czas terapii to mniej więcej 6–12 miesięcy. Większość badań to głównie analizy pojedynczych przypadków (Nigro, 2019), dlatego też trudno obiektywnie ocenić, czy poprawa, jaką deklarują pacjenci, jest efektem terapii, czy raczej farmakoterapii lub innych niekontrolowanych oddziaływań. W jednym z niewielu badań randomizowanych przeprowadzonym przez Moralesa-Quezada i in. (2019) przydzielono losowo 44 osoby z padaczką do trzech grup: terapii neurofeedback – opartej o protokół SMR, terapii neurofeedback – opartej o protokół SCP oraz grupy placebo – polegającej na terapii neurofeedback z fikcyjną sesją. Po zakończonej terapii zaobserwowano:

- poprawę w teście mierzącym uwagę w grupie eksperymentalnej z protokołem SMR (efekt interakcji okazał się nieistotny),
- poprawę jakości życia w trzech badanych grupach,
- brak zmiany objawów padaczki w trzech badanych grupach.

Pokazuje to, że NF może przynosić pewne pozytywne skutki dla pacjentów z padaczką. Nadal brakuje dowodów, które by wskazywały, że jest ona bardziej lub tak samo skuteczna jak farmakoterapia. Obecnie może być jednak uzupełnieniem tradycyjnego leczenia, obok innych interwencji (Algahtani i in., 2020; Kopańska i Ochojska, 2022).

#### 6.5. Udary mózgu i urazy głowy

Udar mózgu jest zespołem klinicznym, który charakteryzuje się wystąpieniem ogniskowego lub uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, utrzymującego się powyżej 24 godzin. Jego pojawienie się jest nagłe. Można wyróżnić dwa rodzaje udaru: niedokrwienny i krwotoczny (Dziedzic i in., 2019). Uraz głowy, podobnie jak udar mózgu, zaburza czynności mózgu, jednak najczęściej jest następstwem różnych wypadków, np. sportowych, samochodowych, drogowych, w pracy (Hammond, 2011; Renton i in., 2017). Zarówno udarowi mózgu, jak i urazowi głowy mogą towarzyszyć charakterystyczne objawy, np. niedowład, ataksja, zaburzenia czucia, widzenia oraz mowy. Pacjenci zarówno po udarze mózgu, jak i urazie głowy mogą wymagać rehabilitacji ukierunkowanej na przywrócenie utraconych funkcji (Dziedzic i in., 2019). Pomocna w tym zakresie może być terapia EEG neurofeedback. Niektóre wyniki badań, głównie analizy przypadków lub badania bez grup kontrolnych, wykazały poprawę funkcjonowania osób po przebytych udarze mózgu i urazie głowy po zastosowaniu NF (Hammond, 2011; Mroczkowska i Tyras, 2018; Renton i in., 2017).

W przypadku pacjentów z udarami mózgu terapia EEG neurofeedback może wykazywać pewną poprawę w zakresie funkcjonowania poznawczego (Ali i in., 2020). W przeglądzie badań skuteczności terapii EEG neurofeedback wśród pacjentów z udarami mózgu Renton i in. (2017) stwierdzają, że obecnie brak jest dowodów naukowych potwierdzających skuteczność tej metody. Protokoły stosowane w leczeniu udaru mózgu i urazu głowy są bardzo zróżnicowane, jednak w większości koncentrują się na promowaniu fal szybkich i hamowaniu fal wolnych (Ali i in., 2020).

Badania w populacji osób zdrowych dowodzą, że terapia EEG neurofeedback może poprawiać niektóre funkcje wykonawcze w dosyć krótkim czasie (Hosseini i in., 2016). Również niektóre badania przeprowadzone w grupie pacjentów z udarami mózgu i urazami głowy wykazują, że funkcje poznawcze mogą ulec poprawie po terapii EEG neurofeedback (Reddy i in., 2013; Cho i in., 2015; Yoo, 2021). Stąd wydaje się zasadne, że NF może mieć pewien potencjał w usprawnianiu funkcji wykonawczych zarówno u osób z udarami mózgu, jak i urazami głowy, jednak ostatecznie tezę tę powinno się potwierdzić większą liczbą badań spełniających kryteria badań klinicznych.



## 6.6. Inne zaburzenia psychiczne i schorzenia

Terapia EEG neurofeedback może być również stosowana w zaburzeniach i problemach psychicznych oraz schorzeniach innych niż omówione powyżej w tym rozdziale. Pewne wyniki badań wskazują, że terapia ta może być pomocna np. w leczeniu niektórych powikłań po COVID-19 (Orendáčová i in., 2022), w leczeniu pewnych symptomów występujących w stwardnieniu rozsianym (Ayache i in., 2021), w leczeniu bezsenności (Kwan i in., 2022), w terapii jakości życia u pacjentów z nowotworem (Hetkamp i in., 2019), w leczeniu zaburzeń funkcji słuchowych (Güntensperger i in., 2017; Milner i in., 2012), w redukcji niektórych objawów występujących w schizofrenii (Markiewicz i in., 2021), w usprawnianiu funkcjonowania poznawczego pośród pacjentów z chorobą Parkinsona (Lavermicocca i in., 2018) oraz w redukcji niektórych objawów w zespole Tourette'a (Farkas i in., 2015). W większości przedstawionych badań neurofeedback nie pomaga w głównych osiowych objawach, ale pacjenci po terapii zgłaszają poprawę w niektórych obszarach, deklarując np. mniejsze odczucie zmęczenia i bólu, niższy poziom depresji i lęku, wyższy poziom jakości życia, poprawę w funkcjonowaniu poznawczym.

Wymienione w tym rozdziale badania charakteryzują się pewnymi ograniczeniami metodologicznymi:

- w większości opisanych badań liczba ich uczestników była niewielka;
- w niektórych z nich wpływ NF na zapis QEEG był testowany jedynie w grupie eksperymentalnej;
- nie kontrolowano również w wystarczającym stopniu protokołów treningowych, dlatego też nie wiadomo, który protokół jest optymalny w przypadku danego zaburzenia lub schorzenia;
- wątpliwa była ocena niektórych testów weryfikujących skuteczność tej terapii, przede wszystkim nie zadbano o zaślepienie oceny skuteczności terapii przez rodziców.
- brakuje badań z grupami kontrolnymi obejmującymi placebo lub grupami prowadzącymi inne formy terapii;
- w analizach statystycznych nie zawsze stosowano wielowymiarową analizę wariancji, aby ocenić skuteczność terapii – interakcję warunku czasu (objawy przed i po badaniu klinicznym) i warunku terapii (grupa kontrolna i grupa eksperymentalna);
- protokoły różnią się pomiędzy badaniami, chociaż ich efekt jest podobny, np. w redukcji objawów. Stąd mogą pojawić się wątpliwości, który protokół wybrać.

Pomimo tych ograniczeń przedstawione powyżej badania mogą być inspiracją do dalszych prac oceniających skuteczność terapii EEG neurofeedback oraz pewną wskazówką dla terapeutów.

## 7. Niespecyficzne czynniki odpowiedzialne za powodzenie terapii EEG neurofeedback

Badania skuteczności terapii EEG neurofeedback zarówno u osób zdrowych, jak i tych z różnego rodzaju zaburzeniami nie przynoszą jednoznacznych wyników. Zaślepienie i randomizowane badania kliniczne nie zawsze potwierdzają skuteczność NF, a jeśli jest ona wykazana, to porównuje się ją z innymi oddziaływaniami terapeutycznymi. Co więcej, wielu pacjentów w efekcie terapii nie nabywa umiejętności w zakresie regulacji aktywności elektrycznej swojego mózgu – jest to zaledwie około 30% uczestników (Weber i in., 2020). Może to wskazywać, że znaczny odsetek pacjentów nie osiąga celów terapii. Te dane mogą być efektem różnych protokołów treningowych – jedne protokoły są łatwiejsze do opanowania, inne trudniejsze – oraz tego, że nauczanie się w trakcie terapii regulacji aktywności elektrycznej mózgu nie zawsze jest powiązane z redukcją objawów, tj. u pacjentów można zaobserwować redukcję objawów klinicznych mimo tego, że w pełni nie osiągnęli celów treningowych dotyczących aktywności elektrycznej swojego mózgu (Corominas-Roso i in., 2020; Rogala i in., 2016; Shimizu i in., 2022; Thibault i Raz, 2016; Weber i in., 2020). Część wyników badań wskazuje, że nie ma różnicy pomiędzy stosowanymi protokołami treningowymi a ich

skutecznością (Bussalbi i in., 2019; Hou i in., 2021; Rogala i in., 2016). To zaskakujące, ponieważ w założeniu każdy protokół jest powiązany z innymi funkcjami mózgu, a więc w efekcie terapii i stosowania różnych protokołów jedne funkcje powinny ulegać większej poprawie niż inne. Niektóre wyniki badań potwierdzają również, że istotne zmniejszenie objawów w grupie klinicznej dzieci częściej jest obserwowane przez rodziców niż nauczycieli (Arnold i in., 2011). Autorzy tych badań uważają, że ocena objawów przez nauczycieli jest pewną formą zaślepienia, ponieważ pedagodzy nie uczestniczą aktywnie w terapii, często niewiele o niej wiedzą, a więc są w pewien sposób mniej wrażliwi na jej efekty niż rodzice. Pewne niespójności w uzyskiwanych wynikach mogą wskazywać, że za powodzenie w terapii EEG neurofeedback mogą odpowiadać w dużej mierze czynniki niespecyficzne, np. współpraca terapeuty z rodzicem czy zaangażowanie rodzica w terapię. Powyższe wyniki mogą z kolei przemawiać za tym, że specyficzne czynniki leczące w terapii EEG neurofeedback, np. trening aktywności elektrycznej mózgu, odgrywają mniejszą rolę niż czynniki niespecyficzne – związane z kontekstem terapii (Trambaiolli i in., 2021). W związku z tym powstaje pytanie: jakie czynniki niespecyficzne mogą odgrywać ważną rolę w terapii EEG neurofeedback i wpływać na jej skuteczność?

Do niespecyficznych czynników związanych z terapią EEG neurofeedback można zaliczyć np. pozytywną relację pomiędzy terapeutą a pacjentem, korzyści z treningu poznawczego, psychoedukację oraz motywację pacjenta (Ghaziri i Thibault, 2019). Również Kouijzer i in. (2010) wskazują, że sama uwaga terapeuty w trakcie terapii oraz oczekiwania dzieci wobec terapii i ich rodziców mogą wpływać na pewien poziom jej skuteczności. Linden (2022) odwołuje się do teorii społecznego uczenia się Bandury (2007) i zauważa, że terapia EEG neurofeedback może mieć pozytywny wpływ na przekonanie pacjenta o własnej skuteczności. Terapia EEG neurofeedback pomaga pacjentom w kontroli własnych procesów myślowych i stanów emocjonalnych, co może się przekładać na poczucie sprawstwa i kontroli nad otoczeniem. Jak podkreśla Linden (2022), skuteczna kontrola przez pacjenta własnej ogólnej aktywności elektrycznej mózgu (mniejsze znaczenie miałyby mieć poszczególne regiony mózgu) może wywoływać u niego doświadczenie sprawstwa – że aktywność mózgu jest konstruowana, a nie narzucana. Terapia EEG neurofeedback może być uzupełniona również o pewne aspekty innych terapii. Zdarza się, że jest prowadzona równolegle z biofeedbackiem lub wykorzystuje aspekty terapii poznawczej, jak np. restrukturyzację poznawczą czy trening regulacji emocji. To może pomagać pacjentom kontrolować negatywne myśli w depresji oraz budować pozytywne doświadczenia (Trambaiolli i in., 2021).

Niespecyficzne czynniki leczące w terapii EEG neurofeedback są obserwowane podczas terapii ADHD. Wskazuje się, że skuteczność leczenia tego zaburzenia może zależeć od motywacji dziecka, jego nastawienia do terapii, nagradzania dziecka w trakcie procesu terapeutycznego przez terapeutę (poza standardową procedurą) oraz samego kontekstu terapii, który może sprzyjać leczeniu. Również efektywność terapii może zależeć od postawy rodziców, np. przewidywania skuteczności leczenia, wsparcia udzielanego dziecku oraz satysfakcji z udziału dziecka w terapii (Misiuro i Nikel, 2013).

Odpowiednie podejście terapeuty do pacjenta może wzmacniać jego motywację, zmniejszać odczucie niepokoju i przekładać się na wyższe przekonanie o własnej skuteczności, a także poprawiać efektywność terapii w postaci np. redukcji lęków. Według Micoulaud-Franchiego i in. (2021) cztery główne elementy terapii EEG neurofeedback mogą mieć wpływ na jej skuteczność: instrukcje, zadania treningowe, informacje zwrotne i kontekst terapeutyczny. Pacjenci przed terapią mogą odczuwać nadmierny niepokój, np. związany z samą terapią EEG neurofeedback, co może skutkować mniejszym zaangażowaniem w badania. Dlatego przed rozpoczęciem terapii pacjenci powinni być rzetelnie informowani o tym, jak ta terapia działa, jak przebiega oraz co wiadomo na temat jej skuteczności. Ponadto instrukcja powinna być dostosowana do osobowości i profilu psychospołecznego pacjenta. Podczas prowadzenia sesji obecność terapeuty może być postrzegana jako wsparcie lub jako ocena. Dodatkowo same procedury treningowe, które prezentuje się w formie bardziej lub mniej zabawowej, mogą być różnie odbierane przez pacjentów. Dla niektórych będą wyzwaniem, dla innych mogą być przytłaczające. Dlatego ważne jest, aby przy wyborze formy treningu uwzględniać preferencje pacjenta. Również istotne może okazać się nauczenie pacjenta samoregulacji ak-

tywności elektrycznej mózgu. Jest to jednak zadanie złożone, które wymaga rozwijania zasobów poznawczych, np. poprzez trening uważności czy medytację. Informacja zwrotna udzielana w trakcie terapii sprzyja poczuciu sprawstwa pacjentów i może przekładać się na efekty terapii. Informacja zwrotna powinna być wyrazista i spójna z zadaniem treningowym. Pewne prace sugerują, że pacjenci lękowi mogą być wrażliwsi na negatywną informację zwrotną. Sam komunikata zwrotny może również mieć charakter emocjonalny, np. polegać na zachęcaniu pacjenta do dalszego wysiłku i postępów, kiedy ten gorzej sobie radzi z jakimś zadaniem (Lang i in., 2022). Inne dane sugerują, że emocjonalna informacja zwrotna może mieć pozytywny wpływ na pacjentów o niższym poziomie samodzielności i negatywny wpływ na pacjentów z wyższym poziomem samodzielności. Informacja zwrotna ukierunkowana na emocje pacjenta może obniżyć poziom lęku pacjenta i podnosić przekonanie o własnej skuteczności, jednak bywa także frustrująca u pacjentów samodzielnych, preferujących autonomię.

Relacja pomiędzy pacjentem i terapeutą w terapii EEG neurofeedback jest ważna. Część pacjentów przed terapią może mieć pewne obawy, np. przed samą aparaturą, która może wyglądać dla nich dziwnie lub budzić obawę o zmiany w funkcjonowaniu mózgu: czy będą one odwracalne oraz co się stanie, jeśli coś pójdzie nie tak, jak to zaplanowano. Empatyczna, otwarta, rozumiejąca postawa terapeuty może zwiększyć poczucie zaufania pacjenta do terapii, a tym samym – jego zaangażowanie w terapię, a także obniżyć odczuwany lęk. Istotne jest również przekazanie pacjentowi informacji o przebiegu terapii, korzyściach czy przeciwwskazaniach do jej stosowania. Zademonstrowanie pacjentowi sprzętu, włączenie przykładowego treningu, pokazanie elektrod może również zmniejszyć jego obawy. W trakcie trwania sesji ważne jest, aby terapeuta jasno wyjaśnił pacjentowi, czego się od niego oczekuje oraz jak pacjent może to osiągnąć. Kolejnym istotnym i niespecyficznym czynnikiem w terapii może być dostosowanie trudności zadania do indywidualnych możliwości i potrzeb pacjenta. Jedni pacjenci szybciej się uczą, kiedy otrzymują częściej informacje pozytywne, a zadanie nie jest nadmiernie trudne, innych badanych z kolei taka sytuacja może frustrować i demotywowować, dlatego preferują mniej informacji pozytywnych i zadania trudniejsze. Pod koniec sesji terapeutycznej niezbędna jest rozmowa z pacjentem na temat jego doświadczeń. Czasami może się zdarzyć, że pacjent będzie odczuwał rozczarowanie lub porażkę treningiem. W takiej sytuacji terapeuta może np. zachęcić pacjenta do dalszego wysiłku albo lepiej dostosować sesję terapeutyczną do indywidualnych potrzeb badanej osoby poprzez zmianę trudności treningu czy protokołu treningowego (Chapin i Russell-Chapin, 2014).

Badania skuteczności NF pokazują, że jest ona efektywna pomimo stosowania różnych procedur przeprowadzania terapii oraz porównywalnie skuteczna do innych oddziaływań terapeutycznych. Metaanalizy również potwierdzają porównywalną skuteczność różnych form terapii, które są prowadzone według odmiennych założeń teoretycznych, co sugeruje istnienie wspólnych czynników leczących w różnych oddziaływaniach terapeutycznych (Huibers i Cuijpers, 2015; Nahum i in., 2019). Ponadto inne wyniki badań potwierdzają, że relacja terapeutyczna, empatia i doświadczenie emocjonalne oraz jasne cele terapeutyczne mogą być prognostykami powodzenia w terapii. Warto zaznaczyć, że NF nie jest wolne od tych czynników. Terapia ta wykazuje podobieństwo do innych form terapii pod takimi względami jak cele terapeutyczne, relacja terapeutyczna itp. Na podstawie powyższych ustaleń można wyciągnąć wniosek, że również w NF występują czynniki inne niż specyficzne, które odpowiadają za zmianę terapeutyczną pacjentów (Prochaska i Norcross, 2018; Tschacher i in., 2015).

Wśród czynników niespecyficznych obecnych w różnego rodzaju terapiach można wyróżnić sojusz terapeutyczny, który jest istotnym predyktorem efektów w psychoterapii. Przekłada się on na większe zaangażowanie terapeuty oraz pacjenta w leczenie. Pacjent czuje się bezpiecznie w terapii oraz jest bardziej ufny zarówno w stosunku do samego terapeuty, jak i przebiegu terapii. Pozytywny sojusz terapeutyczny zapobiega przedwczesnemu zakończeniu terapii oraz pozwala pokonywać niektóre konflikty i trudności, które się pojawiają w trakcie jej trwania. Na sojusz negatywnie może wpływać nadmierna struktura sesji lub jej całkowity brak, nadmierne milczenie terapeuty czy jego nieadekwatne ujawnianie się. Natomiast pozytywnie na sojusz wpływają: postawa akceptująca terapeuty, trafnie dobrane interwencje czy stawianie adekwatnych zadań terapeutycznych (Nahum

i in., 2019; Prochaska i Norcross, 2018; Tschacher i in., 2015). Nie jest jednak w pełni jasne, czy pozytywna zmiana poprzedza sojusz terapeutyczny, czy też sojusz terapeutyczny poprzedza pozytywną zmianę. Wyniki badań wskazują, że związek pomiędzy tymi dwoma zmiennymi może mieć charakter cyrkularny. U części pacjentów obserwuje się, że zmiana sojuszu z sesji na sesję przekładała się na zmianę objawów, natomiast u innych zauważa się, że zmiana pewnych symptomów u pacjenta może przekładać się na sojusz terapeutyczny (Huibers i Cuijpers, 2015).

Kolejnym czynnikiem jest empatia, która zależy od pewnych wrodzonych dyspozycji, ale również od wysiłku terapeuty, by uświadomić sobie emocje, które wywołują poszczególne pacjenci, i współodczuwać je. Empatia pomaga terapeutce być z pacjentem tu i teraz oraz pozwala przeżywać i tolerować zarówno pozytywne, jak i negatywne uczucia pojawiające się w trakcie sesji. Empatia pozwala na lepsze rozumienie problemów, potrzeb i oczekiwań pacjenta. Jest przeciwstawna ignorowaniu pacjenta. W empatii istotne jest również skupianie się w większym stopniu na tym, co czuje sam pacjent, niż na tym, jakie uczucia pacjent wzbudza w terapeutce. Kierowanie do pacjenta pytań, których celem jest zrozumienie jego doświadczeń, są przejawem empatii. Przejawem empatii może być również komunikacja pozawerbalna: bardziej prospołeczne gesty (aktywne słuchanie, odpowiednie utrzymywanie kontaktu wzrokowego i dystansu społecznego, gesty życzliwości, np. uśmiech, skinienie głową), ale również odpowiednie tempo i głośność mowy mogą przekładać się na pozytywną relację terapeutyczną (Pribe i in., 2020). Empatyczna postawa pozwala na bardziej świadome kierowanie procesem terapeutycznym, jest także powiązana pozytywnie z doświadczeniem emocjonalnym w trakcie terapii – sprzyja ono wyrażaniu emocji, a to z kolei przekłada się na większe powodzenie leczenia (Nahum i in., 2019; Prochaska i Norcross, 2018; Tschacher i in., 2015).

Skuteczność terapii może zależeć również od celu terapii (Nahum i in., 2019; Prochaska i Norcross, 2018; Tschacher i in., 2015). Z jednej strony jest terapeuta EEG neurofeedback, korzystający ze swojej wiedzy oraz świadomy tego, w czym terapia może pomóc, z drugiej zaś – pacjent, który ma swoje oczekiwania wobec terapii. Dlatego tak ważna jest współpraca pomiędzy obiema stronami w ustalaniu celu terapeutycznego. Może ona sprzyjać większemu zaangażowaniu pacjenta w proces terapeutyczny (Pribe i in., 2020). Cel powinien być również mierzalny, tak aby pacjent mógł dostrzegać efekty terapii, a terapeuta tak nią kierować, aby przybliżyć pacjenta do celu. Szerzej cel terapeutyczny można również rozumieć jako negocjowanie pomiędzy pacjentem a terapeutą przebiegu leczenia, tak aby było ono dostosowane do indywidualnych potrzeb i możliwości chorego. Dzięki temu pacjent może odnosić sukces w terapii, ponieważ będzie zaczynał od łatwiejszych zadań, a w miarę postępu w terapii i zmiany trudności zadań nabędzie nowe umiejętności, które pomogą mu w kontrolowaniu objawów i budowaniu przekonania o własnej skuteczności (Fox i in., 2021).

W terapii EEG neurofeedback nie należy koncentrować się tylko na czynnikach specyficznych – czynniki niespecyficzne odgrywają istotną rolę. Na efekty NF warto patrzeć bardziej całościowo, jak na wypadkową oddziaływania obu tych składników. W przyszłych badaniach klinicznych warto kontrolować czynniki niespecyficzne, aby lepiej poznać ich wpływ na efekty tej terapii. Zasadne wydaje się nie tylko poznanie tego, które procedury są najbardziej skuteczne, ale również tego, które z czynników niespecyficznych, w zależności od zmieniających się warunków terapii (np. wieku pacjentów, osobowości, problemu klinicznego itp.), mogą przynieść pacjentowi największe korzyści. Tabela 6 prezentuje potencjalne czynniki niespecyficzne, które mogą wpływać na przebieg terapii.

**Tabela 6.** Czynniki niespecyficzne w terapii EEG neurofeedback.

<b>Etapy terapii</b>	<b>Czynniki niespecyficzne</b>
Rozpoczęcie	<ul style="list-style-type: none"><li>• współpraca terapeuty z pacjentem</li><li>• atmosfera sprzyjająca poczuciu bezpieczeństwa</li><li>• zrozumienie problemu pacjenta</li><li>• rzetelne informacje o terapii oraz jej przebiegu</li><li>• jasne cele terapeutyczne</li><li>• zrozumiałe instrukcje terapeutyczne</li><li>• motywacja pacjenta do terapii</li></ul>
Praca nad problemem	<ul style="list-style-type: none"><li>• sojusz terapeutyczny</li><li>• dostosowanie rodzaju oraz trudności zadania treningowego do potrzeb i możliwości pacjenta</li><li>• odpowiednie dostosowanie informacji zwrotnej do pacjenta podczas zadań treningowych</li><li>• rozumienie potrzeb, problemów i oczekiwań pacjenta</li><li>• odpowiednia psychoedukacja</li><li>• przekonanie pacjenta o skuteczności terapii</li><li>• motywacja pacjenta do terapii</li><li>• zaangażowanie pacjenta oraz (w przypadku dzieci) również jego rodzica</li></ul>
Zakończenie	<ul style="list-style-type: none"><li>• relacja terapeuty z pacjentem</li><li>• nabycie przez pacjenta nowych kompetencji</li><li>• przekonanie pacjenta o własnej skuteczności</li><li>• umiejętność kontroli objawów lub ich mniejsze nasilenie</li><li>• podsumowanie efektów i przebiegu terapii przez terapeutę</li></ul>

## 8. Podsumowanie

Terapia EEG neurofeedback to obiecujące podejście w leczeniu niektórych zaburzeń psychicznych i objawów towarzyszących różnym schorzeniom. Badania kliniczne wykazują, że terapia ta może być skuteczna w redukowaniu objawów klinicznych ADHD, ale może również znacznie redukować poziom lęku w zaburzeniach lękowych. Skuteczność NF w leczeniu innych zaburzeń psychicznych, ale także niektórych schorzeń, może mieć głównie charakter pomocniczy. Obecnie brakuje wystarczających dowodów naukowych, które wskazywałyby, że terapia EEG neurofeedback redukuje znacznie osiowe objawy kliniczne, np. zaburzenia nastroju, zaburzenia ze spektrum autyzmu, schizofrenię itp. Znaczna większość badań dotyczących tych problemów ma charakter analizy przypadków, brakuje randomizacji, zaślepienia badania, liczba uczestników badania jest niewielka, brak odpowiednich grup kontrolnych, w tym grup z placebo. Tam z kolei, gdzie badanie skuteczności jest prowadzone z zachowaniem pewnego rygoru metodologicznego, terapia EEG neurofeedback czasem nie uzyskuje większego efektu niż grupy placebo, chociaż jest skuteczna w połączeniu z innymi oddziaływaniami lub tak samo skuteczna jak inne terapie. W tym miejscu warto nadmienić o pewnych ograniczeniach metodologicznych w badaniach wykorzystujących grupę placebo oraz

dyskusji, która tego problemu dotyczy. Niektórzy uczeni dostrzegają w tego typu badaniach nieścisłości natury metodologicznej. Często osoby, które biorą udział w pozorowanej terapii EEG neurofeedback, są proszone o to, aby w trakcie terapii siedziały nieruchomo, relaksowały się oraz skupiały. Za takie zachowania są nagradzane wizualnie lub dźwiękowo. Chociaż ta nagroda nie jest sprzężona z ich aktywnością elektryczną mózgu, to jest ona ściśle powiązana z pożądanym zachowaniem. W związku z tym zachodzi pewna obawa, że w niektórych badaniach z użyciem grup placebo badani byli poddawani pewnym oddziaływaniom terapeutycznym. Jak podsumowują Pigott i in. (2021), nie można jednoznacznie stwierdzić, że skuteczność terapii EEG neurofeedback jest porównywalna z grupą placebo, ponieważ tak prowadzone terapie nie mają charakteru placebo.

Pomimo tego, że terapia EEG neurofeedback nie zawsze okazuje się bardziej skuteczna od grup placebo i nie jest skuteczna w redukowaniu osiowych objawów klinicznych niektórych zaburzeń, istnieje spora liczba badań prowadzonych w różnych grupach klinicznych, które wykazują podobne efekty po tej terapii, co inne oddziaływania terapeutyczne. Można do nich zaliczyć poprawę w zakresie funkcjonowania poznawczego, redukcję nadmiernego pobudzenia, obniżenie ogólnego poziomu lęku i depresji, większe poczucie jakości życia oraz obniżenie poczucia zmęczenia. Poza specyficznymi czynnikami leczącymi w tej terapii, jak np. odpowiednie protokoły treningowe, można jeszcze wymienić czynniki niespecyficzne. Najczęściej wskazuje się na pozytywną relację pomiędzy terapeutą i pacjentem, odpowiednią psychoedukację, motywację, zdobywanie nowych umiejętności, które przekładają się na większe przekonanie o własnej skuteczności, wyższe poczucie kontroli, zaangażowanie rodziców, jasne i klarowne cele terapii, interwencje dostosowane do potrzeb i możliwości pacjenta.

Zarówno czynniki specyficzne, jak i niespecyficzne odgrywają ważną rolę w terapii EEG neurofeedback. Obecnie trudno określić, które mogą być istotniejsze i mieć większe znaczenie. Z pewnością jedne nie występują bez drugich. Najlepiej udokumentowane pod względem skuteczności protokoły treningowe stosowane w terapii EEG neurofeedback (takie jak np. theta/SMR, theta/beta, zwiększanie fali alfa, zmniejszanie wysokiej fali beta) odseparowane od odpowiedniego podejścia terapeuty nie przyniosą korzyści pacjentowi. Bierna postawa terapeuty w trakcie terapii, mimo korzystnych procedur terapeutycznych, może zaszkodzić choremu. Również same czynniki niespecyficzne odseparowane od odpowiedniej procedury terapeutycznej nie będą skuteczne, ponieważ pacjent nie nabędzie nowych umiejętności, które byłyby istotne w radzeniu sobie z doświadczanym problemem i trudnościami (Huibers i Cuijpers, 2015).

Przedstawiony w tej monografii przegląd badań skuteczności zastosowania NF w leczeniu zaburzeń psychicznych oraz niektórych schorzeń może mieć kilka zastosowań praktycznych. Po pierwsze, w przyszłości warto prowadzić badania oceniające skuteczność tej terapii, przestrzegając zasad randomizowanych, kontrolowanych badań klinicznych. Po drugie, w przyszłych badaniach warto koncentrować się na badaniu skuteczności tej terapii w takich obszarach, które wykazują korzyści bez względu na grupę kliniczną czy stosowane protokoły, jak np. funkcjonowanie poznawcze, hiperaktywność, poziom lęku, jakość życia itp. Być może są to te obszary, w których ta terapia najlepiej może pomóc pacjentowi. Po trzecie, warto zdawać sobie sprawę z czynników niespecyficznych i świadomie nimi kierować, aby jakość i efektywność terapii była wyższa. Po czwarte, w prowadzonych badaniach skuteczności warto poszukiwać odpowiedzi, które czynniki specyficzne przynoszą korzyści pacjentowi, a które nie. Po piąte, terapia ta znajduje się w obszarze zainteresowania różnych nauk, nie tylko neurologicznych (np. gdy wykorzystuje informacje o aktywności elektrycznej mózgu), ale również psychologicznych czy psychiatrycznych (gdy np. wykorzystuje warunkowanie instrumentalne, jest stosowana w leczeniu różnych zaburzeń psychicznych). Dlatego warto rozważyć, czy obecne szkolenia przygotowujące do prowadzenia tej terapii są wystarczające i wyczerpujące pod względem wiedzy i umiejętności terapeutycznych, czy nie należałoby poszerzyć ich o większy zakres przekazywanej wiedzy i umiejętności bądź też przeanalizować zasadność włączenia terapii EEG neurofeedback do czteroletnich szkół psychoterapeutycznych, np. w podejściu poznawczo-behawioralnym, behawioralnym lub integracyjnym. W efekcie może to znacząco podnieść jakość prowadzenia tej terapii przez przyszłych terapeutów.

## Bibliografia

- Abbasi F., Shariati K., Tajikzadeh F. 2018. Comparison of the effectiveness of cognitive behavioral therapy and neurofeedback: Reducing anxiety symptoms. *Archives of Neuroscience* 5(3), nr art. e62341. DOI: [10.5812/archneurosci.62341](https://doi.org/10.5812/archneurosci.62341).
- Ali J.I., Viczko J., Smart C.M. 2020. Efficacy of neurofeedback interventions for cognitive rehabilitation following brain injury: Systematic review and recommendations for future research. *Journal of the International Neuropsychological Society* 26(1), str. 31–46. DOI: [10.1017/S1355617719001061](https://doi.org/10.1017/S1355617719001061).
- Alqahtani F., Imran I., Pervaiz H., Ashraf W., Perveen N., Rasool M.F., Alasmari A.F., Alharbi M., Samad N., Alqarni S.A., Al-Rejaie S.S., Alanazi M.M. 2020. Non-pharmacological interventions for intractable epilepsy. *Saudi Pharmaceutical Journal* 28(8), str. 951–962. DOI: [10.1016/j.jsps.2020.06.016](https://doi.org/10.1016/j.jsps.2020.06.016).
- Askovic M., Watters A.J., Coello M., Aroche J., Harris A.W., Kropotov J. 2020. Evaluation of neurofeedback for posttraumatic stress disorder related to refugee experiences using self-report and cognitive ERP measures. *Clinical EEG and Neuroscience* 51(2), str. 79–86. DOI: [10.1177/1550059419849170](https://doi.org/10.1177/1550059419849170).
- Amatya B., Young J., Khan F. 2018. Non-pharmacological interventions for chronic pain in multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 12, nr art. CD012622. DOI: [10.1002/14651858.CD012622.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD012622.pub2).
- Arani F.D., Rostami R., Nostratabadi M. 2010. Effectiveness of neurofeedback training as a treatment for opioid-dependent patients. *Clinical EEG and Neuroscience* 41(3), str. 170–177. DOI: [10.1177/155005941004100313](https://doi.org/10.1177/155005941004100313).
- Arnold L.E., Arns M., Barterian J., Bergman R., Black S., Conners C.K., Connor S., Dasgupta S., deBeus R., Higgins T., Hirshberg L., Hollway J., Kerson C., Lightstone H., Lofthouse N., Lubar J., McBurnett K., Monastra V., Buchan-Page K., Pan X., Rice R., Roley-Roberts M.E., Rhodes R., Schrader C., Tan Y., Williams C.E. 2021. Double-blind placebo-controlled randomized clinical trial of neurofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorder with 13-month follow-up. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 60(7), str. 841–855. DOI: [10.1016/j.jaac.2020.07.906](https://doi.org/10.1016/j.jaac.2020.07.906).
- Arns M., De Ridder S., Strehl U., Breteler M., Coenen A. 2009. Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience* 40(3), str. 180–189. DOI: [10.1177/155005940904000311](https://doi.org/10.1177/155005940904000311).
- Ayache S.S., Bardel B., Lefaucheur J.P., Chalah M.A. 2021. Neurofeedback therapy for the management of multiple sclerosis symptoms: current knowledge and future perspectives. *Journal of Integrative Neuroscience* 20(3), str. 745–754. DOI: [10.31083/j.jin2003079](https://doi.org/10.31083/j.jin2003079).
- Barbosa-Torres C., Cubo-Delgado S. 2021. Clinical findings in SMR neurofeedback protocol training in women with fibromyalgia syndrome. *Brain Sciences* 11(8), nr art. 1069. DOI: [10.3390/brainsci11081069](https://doi.org/10.3390/brainsci11081069).
- Barquero L.A., Davis N., Cutting L.E. 2014. Neuroimaging of reading intervention: a systematic review and activation likelihood estimate meta-analysis. *PLoS One* 9(1), nr art. e83668. DOI: [10.1371/journal.pone.0083668](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083668).
- Barth B., Mayer-Carius K., Strehl U., Wyckoff S.N., Haeussinger F.B., Fallgatter A.J., Ehlis A.C. 2021. A randomized-controlled neurofeedback trial in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Scientific Reports* 11(1), nr art. 16873. DOI: [10.1038/s41598-021-95928-1](https://doi.org/10.1038/s41598-021-95928-1).
- Berger H. 1929. Über das elektroencephalogramm des menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 87(1), str. 527–570.
- Bosak M. 2017. *Atlas elektroencefalografii*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków.
- Breteler M.H., Arns M., Peters S., Giepman I., Verhoeven L. 2010. Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 35(1), str. 5–11. DOI: [10.1007/s10484-009-9105-2](https://doi.org/10.1007/s10484-009-9105-2).
- Bussalb A., Congedo M., Barthélemy Q., Ojeda D., Acquaviva E., Delorme R., Mayaud L. 2019. Clinical and experimental factors influencing the efficacy of neurofeedback in ADHD: a meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry* 10, nr art. 35. DOI: [10.3389/fpsy.2019.00035](https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00035).
- Butcher J.N., Hooley J. M., Mineka S. 2017. *Psychologia zaburzeń*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot.

- Carrick F.R., Pagnacco G., Hankir A., Abdulrahman M., Zaman R., Kalambaheti E.R., Barton D.A., Link P.E., Oggero E. 2018. The treatment of autism Spectrum disorder with auditory Neurofeedback: a randomized placebo controlled trial using the Mente autism device. *Frontiers in Neurology* 9, nr art. 537. DOI: [10.3389/fneur.2018.00537](https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00537).
- Chapin T.J., Russell-Chapin L.A. 2014. *Neurotherapy and neurofeedback: Brain-based treatment for psychological and behavioral problems*. Abingdon-on-Thames, Routledge.
- Chen J.A., Peñagarikano O., Belgard T.G., Swarup V., Geschwind D.H. 2015. The emerging picture of autism spectrum disorder: genetics and pathology. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease* 10, str. 111–144. DOI: [10.1146/annurev-pathol-012414-040405](https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-012414-040405).
- Cho H.Y., Kim K., Lee B., Jung J. 2015. The effect of neurofeedback on a brain wave and visual perception in stroke: a randomized control trial. *Journal of Physical Therapy Science* 27(3), str. 673–676. DOI: [10.1589/jpts.27.673](https://doi.org/10.1589/jpts.27.673).
- Choobforoushzadeh A., Neshat-Doost H.T., Molavi H., Abedi M.R. 2015. Effect of neurofeedback training on depression and fatigue in patients with multiple sclerosis. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 40(1), str. 1–8. DOI: [10.1007/s10484-014-9267-4](https://doi.org/10.1007/s10484-014-9267-4).
- Choi S.W., Chi S.E., Chung S.Y., Kim J.W., Ahn C.Y., Kim H.T. 2011. Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology* 63(1), str. 43–51. DOI: [10.1159/000322290](https://doi.org/10.1159/000322290).
- Cierpiąłowska L., Sęk H. 2016. *Psychologia kliniczna*. PWN, Warszawa.
- Coben R., Padolsky I. 2007. Assessment-guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. *Journal of Neurotherapy* 11(1), str. 5–23. DOI: [10.1300/J184v11n01\\_02](https://doi.org/10.1300/J184v11n01_02).
- Corominas-Roso M., Ibern I., Capdevila M., Ramon R., Roncero C., Ramos-Quiroga J.A. 2020. Benefits of EEG-neurofeedback on the modulation of impulsivity in a sample of cocaine and heroin long-term abstinent inmates: a pilot study. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology* 64(12), str. 1275–1298. DOI: [10.1177/0306624X20904704](https://doi.org/10.1177/0306624X20904704).
- Cudo A., Zabielska E., Bałaj B. 2011. Wprowadzenie w zagadnienie interfejsów mózg-komputer. W: Gorbaniuk O., Kostrubiec B., Musiał D., Wiechetek M. (red.) *Studia z Psychologii w KUL*, t. 17. Wydawnictwo KUL, Lublin, str. 189–211.
- Czachowski S., Dereziński K., Lewandowska M., Milner R., Ratajczak E., Stawicki M., Duch W. 2020. EEG-Neurofeedback w terapii bólu przewlekłego: aktualny stan wiedzy i dalsze kierunki badań. W: Trojan M., Gut M. (red.) *Nowe technologie i metody w psychologii*. Liberi Libri, Warszawa, str. 281–298. DOI: [10.47943/lib.9788363487430.rozdzial13](https://doi.org/10.47943/lib.9788363487430.rozdzial13).
- Danielson M.L., Visser S.N., Chronis-Tuscano A., DuPaul G.J. 2018. A national description of treatment among United States children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of Pediatrics* 192, str. 240–246. DOI: [10.1016/j.jpeds.2017.08.040](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.08.040).
- DeBeus R.J., Kaiser D.A. 2011. Neurofeedback with children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomized double-blind placebo-controlled study. W: Coben R., Evans J.R. (red.) *Neurofeedback and neuromodulation techniques and applications*. Elsevier Academic Press, str. 127–152. DOI: [10.1016/B978-0-12-382235-2.00005-6](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382235-2.00005-6).
- Derdziński M., Mikołajewski D., Łukowski J. 2018. Sterowanie modelem pojazdu za pomocą interfejsu mózg-komputer. *Studia i Materiały Informatyki Stosowanej* 10, str. 17–23. DOI: [10.5281/zenodo.4321097](https://doi.org/10.5281/zenodo.4321097).
- Dobrakowski P., Łebecka G. 2020. Individualized neurofeedback training may help achieve long-term improvement of working memory in children with ADHD. *Clinical EEG and Neuroscience* 51(2), str.94–101. DOI: [10.1177/1550059419879020](https://doi.org/10.1177/1550059419879020).
- Douset C., Kajosch H., Ingels A., Schröder E., Kornreich C., Campanella S. 2020. Preventing relapse in alcohol disorder with EEG-neurofeedback as a neuromodulation technique: A review and new insights regarding its application. *Addictive Behaviors* 106, nr art. 106391. DOI: [10.1016/j.addbeh.2020.106391](https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2020.106391).
- Duric N.S., Assmus J., Gundersen D., Duric Golos A., Elgen I.B. 2017. Multimodal treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a 6-month follow-up. *Nordic Journal of Psychiatry* 71(5), str. 386–394. DOI: [10.1080/08039488.2017.1305446](https://doi.org/10.1080/08039488.2017.1305446).
- Dziedzic T., Kozubski W., Pera J., Słowik A., Wnuk M. 2019. Choroby naczyniowe układu nerwowego. W: Kozubski W., Liberski P.P. (red.) *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, t. 2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 473–536.



- Eller F. 2014. *The effectiveness of neurofeedback training for children with autism spectrum disorders*. Springer. DOI: [10.1007/978-3-658-08290-1](https://doi.org/10.1007/978-3-658-08290-1).
- Evans S.W., Owens J.S., Bunford N. 2013. Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology* 43(4), str. 527–551. DOI: [10.1080/15374416.2013.850700](https://doi.org/10.1080/15374416.2013.850700).
- Farahani D.M., Tavallaie S.A., Ahmadi K., Ashtiani A.F. 2014. Comparison of neurofeedback and transcutaneous electrical nerve stimulation efficacy on treatment of primary headaches: a randomized controlled clinical trial. *Iranian Red Crescent Medical Journal* 16(8), nr art. e17799. DOI: [10.5812/ircmj.17799](https://doi.org/10.5812/ircmj.17799).
- Faraone S.V., Larsson H. 2019. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry* 24(4), str. 562–575. DOI: [10.1038/s41380-018-0070-0](https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0).
- Farkas A., Bluschke A., Roessner V., Beste C. 2015. Neurofeedback and its possible relevance for the treatment of Tourette syndrome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 51, str. 87–99. DOI: [10.1016/j.neubiorev.2015.01.012](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.01.012).
- Fernández T., Harmony T., Fernández-Bouzas A., Díaz-Comas L., Prado-Alcalá R.A., Valdés-Sosa P., Otero G., Bosch J., Galán L., Santiago-Rodríguez E., Aubert E., García-Martínez F. 2007. Changes in EEG current sources induced by neurofeedback in learning disabled children. An exploratory study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 32(3), str. 169–183. DOI: [10.1007/s10484-007-9044-8](https://doi.org/10.1007/s10484-007-9044-8).
- Fielenbach S., Donkers F.C., Spreen M., Bogaerts S. 2018. Effects of a theta/sensorimotor rhythm neurofeedback training protocol on measures of impulsivity, drug craving, and substance abuse in forensic psychiatric patients with substance abuse: Randomized controlled trial. *JMIR Mental Health* 5(4), nr rt. e10845. DOI: [10.2196/10845](https://doi.org/10.2196/10845).
- Fox S.T., Ghelfi E.A., Goates-Jones M.K. 2021. Common factors in biofeedback administered by psychotherapists. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 46(2), str. 151–159. DOI: [10.1007/s10484-021-09504-4](https://doi.org/10.1007/s10484-021-09504-4).
- Friedrich E.V., Sivanathan A., Lim T., Suttie N., Louchart S., Pillen S., Pineda J. A. 2015. An effective neurofeedback intervention to improve social interactions in children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 45(12), str. 4084–4100. DOI: [10.1007/s10803-015-2523-5](https://doi.org/10.1007/s10803-015-2523-5).
- Garrett B.L., Silver M.P. 1976. The use of EMG and alpha biofeedback to relieve test anxiety in college students. W: Wickramasekera I. (red.) *Biofeedback, behavior therapy, and hypnosis*. Chicago, Nelson-Hall.
- Geladé K., Janssen T.W., Bink M., Twisk J.W., van Mourik R., Maras A., Oosterlaan J. 2018. A 6-month follow-up of an RCT on behavioral and neurocognitive effects of neurofeedback in children with ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry* 27(5), str. 581–593. DOI: [10.1007/s00787-017-1072-1](https://doi.org/10.1007/s00787-017-1072-1).
- Gentile P., Scioli M.G., Bielli A., De Angelis B., De Sio C., De Fazio D., Ceccarelli G., Trivisonno A., Orlandi A., Cervelli V., Garcovich S. 2019. Platelet-rich plasma and micrografts enriched with autologous human follicle mesenchymal stem cells improve hair re-growth in androgenetic alopecia. Biomolecular pathway analysis and clinical evaluation. *Biomedicines* 7(2), nr art. 27. DOI: [10.3390/biomedicines7020027](https://doi.org/10.3390/biomedicines7020027).
- Gevensleben H., Holl B., Albrecht B., Vogel C., Schlamp D., Kratz O., Studer P., Rothenberger A., Moll G.H., Heinrich H. 2009. Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 50(7), str. 780–789. DOI: [10.1111/j.1469-7610.2008.02033.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02033.x).
- Gevensleben H., Schmiedeke D., Heinrich H., Rothenberger A. 2020. Yes, I can – maybe... Effects of placebo-related instructions on neuroregulation in children with ADHD. *Journal of Neural Transmission* 127(7), str. 1093–1096. DOI: [10.1007/s00702-020-02193-z](https://doi.org/10.1007/s00702-020-02193-z).
- Ghaziri J., Thibault R.T. 2019. 19 – Neurofeedback: an inside perspective. W: Raz A., Thibault R.T. (red.) *Casting Light on the Dark Side of Brain Imaging*. Academic Press, New York, str. 113–116.
- Goodman M.S., Castro N., Sloan M., Sharma R., Widdowson M., Herrera E., Pineda J.A. 2018. A neurovisceral approach to autism: Targeting self-regulation and core symptoms using neurofeedback and biofeedback. *NeuroRegulation* 5(1). DOI: [10.15540/nr.5.1.9](https://doi.org/10.15540/nr.5.1.9).
- Grosselin F., Breton A., Yahia-Cherif L., Wang X., Spinelli G., Hugueville L., Fossati P., Attal Y., Navarro-Sune H., Chavez M., George N. 2021. Alpha activity neuromodulation induced by individual alpha-based neurofeedback learning in ecological context: a double-blind randomized study. *Scientific Reports* 11(1), nr art. 18489. DOI: [10.1038/s41598-021-96893-5](https://doi.org/10.1038/s41598-021-96893-5).

- Güntensperger D., Thüning C., Meyer M., Neff P., Kleinjung T. 2017. Neurofeedback for tinnitus treatment—review and current concepts. *Frontiers in Aging Neuroscience* 9, nr art. 386. DOI: [10.3389/fnagi.2017.00386](https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00386).
- Hammond D.C. 2005. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development* 12(2), str. 131–137. DOI: [10.1007/s10804-005-7029-5](https://doi.org/10.1007/s10804-005-7029-5).
- Hammond D.C. 2011. What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy* 15(4), str. 305–336. DOI: [10.1080/10874208.2011.623090](https://doi.org/10.1080/10874208.2011.623090).
- Happé F., Ronald A., Plomin R. 2006. Time to give up on a single explanation for autism. *Nature Neuroscience* 9(10), str. 1218–1220. DOI: [10.1038/nn1770](https://doi.org/10.1038/nn1770).
- Hassan M.A., Fraser M., Conway B.A., Allan D.B., Vuckovic A. 2015. The mechanism of neurofeedback training for treatment of central neuropathic pain in paraplegia: a pilot study. *BMC Neurology* 15(1), str. 1–13. DOI: [10.1186/s12883-015-0445-7](https://doi.org/10.1186/s12883-015-0445-7).
- Haslinger J., Bölte S., Jonsson U. 2022. Slow cortical potential versus live z-score neurofeedback in children and adolescents with ADHD: a multi-arm pragmatic randomized controlled trial with active and passive comparators. *Research on Child and Adolescent Psychopathology* 50(4), str. 447–446. DOI: [10.1007/s10802-021-00858-1](https://doi.org/10.1007/s10802-021-00858-1).
- Hetkamp M., Bender J., Rheindorf N., Kowalski A., Lindner M., Knispel S., Beckamnn M., Tagay S., Teufel M. 2019. A systematic review of the effect of neurofeedback in cancer patients. *Integrative Cancer Therapies* 18. DOI: [10.1177/1534735419832361](https://doi.org/10.1177/1534735419832361).
- Hosseini S.H., Pritchard-Berman M., Sosa N., Ceja A., Kesler S.R. 2016. Task-based neurofeedback training: a novel approach toward training executive functions. *Neuroimage* 134, str. 153–159. DOI: [10.1016/j.neuroimage.2016.03.035](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.03.035).
- Hou Y., Zhang S., Li N., Huang Z., Wang L., Wang Y. 2021. Neurofeedback training improves anxiety trait and depressive symptom in GAD. *Brain and Behavior* 11(3), nr art. e02024. DOI: [10.1002/brb3.2024](https://doi.org/10.1002/brb3.2024).
- Huibers M.J., Cuijpers P. 2015. Common (nonspecific) factors in psychotherapy. W: Cautin R.L., Lilienfeld S.O. (red.) *The Encyclopedia of Clinical Psychology*. DOI: [10.1002/9781118625392.wbecp272](https://doi.org/10.1002/9781118625392.wbecp272).
- Jarusiewicz B. 2002. Efficacy of neurofeedback for children in the autistic spectrum: A pilot study. *Journal of Neurotherapy* 6(4), str. 39–49. DOI: [10.1300/J184v06n04\\_05](https://doi.org/10.1300/J184v06n04_05).
- Jensen M.P., Sherlin L.H., Hakimian S., Fregni F. 2009. Neuromodulatory approaches for chronic pain management: Research findings and clinical implications. *Journal of Neurotherapy* 13(4), str. 196–213. DOI: [10.1080/10874200903334371](https://doi.org/10.1080/10874200903334371).
- Jędrzejczak J. 2019. Padaczka. W: Kozubski W., Liberski P.P. (red.) *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, t. 2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 663–682.
- Ji N.Y., Findling R.L. 2015. An update on pharmacotherapy for autism spectrum disorder in children and adolescents. *Current Opinion in Psychiatry* 28(2), str. 91–101. DOI: [10.1097/YCO.000000000000132](https://doi.org/10.1097/YCO.000000000000132).
- Kamiya J. 1968. Conscious control of brain waves. *Psychology Today* 1, str. 56–60.
- Kendall P.C. 2012. *Zaburzenia okresu dzieciństwa i adolescencji. Techniki terapeutyczne dla profesjonalistów i rodziców*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot.
- Konicar L., Radev S., Prillinger K., Klöbl M., Diehm R., Birbaumer N., Lanzenberger R., Plener P.L. Poustka L. 2021. Volitional modification of brain activity in adolescents with Autism Spectrum Disorder: A Bayesian analysis of Slow Cortical Potential neurofeedback. *NeuroImage: Clinical* 29, nr art. 102557. DOI: [10.1016/j.nicl.2021.102557](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102557).
- Kopańska M., Ochojska D. 2022. Wykorzystanie EEG neurofeedbacku w rehabilitacji padaczki dziecięcej. *Neuropsychiatria & Neuropsychologia/Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 17, str. 24–30. DOI: [10.5114/nan.2022.117953](https://doi.org/10.5114/nan.2022.117953).
- Kopańska M., Ochojska D.B., Dejniewicz-Velitchkov A. 2021. Diagnostowanie ADHD z zastosowaniem QEEG i planowanie terapii EEG-biofeedback (neurofeedback)—badania pilotażowe. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 27(2), str. 205–212. DOI: [10.26444/monz/131993](https://doi.org/10.26444/monz/131993).
- Korfmacher A.K., Hirsch O., Chavanon M.L., Albrecht B., Christiansen H. 2022. Self-management training vs. neurofeedback interventions for attention deficit hyperactivity disorder: Results a randomized controlled treatment study. *Frontiers in Psychiatry* 13. DOI: [10.3389/fpsy.2022.969351](https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.969351).
- Kouijzer M.E., de Moor J.M., Gerrits B.J., Buitelaar J.K., van Schie H.T. 2009. Long-term effects of neurofeedback treatment in autism. *Research in Autism Spectrum Disorders* 3(2), str. 496–501. DOI: [10.1016/j.rasd.2008.10.003](https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.10.003).

- Kouijzer M.E., de Moor J.M., Gerrits B.J., Congedo M., van Schie H.T. 2009. Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders* 3(1), str. 145–162. DOI: [10.1016/j.rasd.2008.05.001](https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.05.001).
- Kouijzer M.E., van Schie H.T., de Moor J.M., Gerrits B.J., Buitelaar J.K. 2010. Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(3), str. 386–399. DOI: [10.1016/j.rasd.2009.10.007](https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.10.007).
- Kouijzer M.E., van Schie H.T., Gerrits B.J., Buitelaar J.K., de Moor J.M. 2013. Is EEG-biofeedback an effective treatment in autism spectrum disorders? A randomized controlled trial. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 38(1), str. 17–28. DOI: [10.1007/s10484-012-9204-3](https://doi.org/10.1007/s10484-012-9204-3).
- Kubik A., Biedroń A. 2013. Terapia neurofeedback w wybranych zespołach chorobowych. W: Węgińska D. (red.) *Neurologia i neurofizjologia dziecięca w Uniwersytecie Jagiellońskim*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, str. 55–68.
- Kwan Y., Yoon S., Suh S., Choi S. 2022. A Randomized Controlled Trial Comparing Neurofeedback and Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia Patients: Pilot Study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 47(2), str. 95–106. DOI: [10.1007/s10484-022-09534-6](https://doi.org/10.1007/s10484-022-09534-6).
- Lang Y., Xie K., Gong S., Wang Y., Cao Y. 2022. The Impact of Emotional Feedback and Elaborated Feedback of a Pedagogical Agent on Multimedia Learning. *Frontiers in Psychology* 13, nr art. 810194. DOI: [10.3389/fpsyg.2022.810194](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.810194).
- Lavermicocca V., Dellomonaco A.R., Tedesco A., Notarnicola M., Di Fede R., Battaglini P.P. 2018. Neurofeedback in Parkinson's disease: technologies in speech and language therapy. *Recenti Progressi in Medicina* 109(2), str. 130–132. DOI: [10.1701/2865.28908](https://doi.org/10.1701/2865.28908).
- Lee Y.J., Lee G.W., Seo W.S., Koo B.H., Kim H.G., Cheon E.J. 2019. Neurofeedback treatment on depressive symptoms and functional recovery in treatment-resistant patients with major depressive disorder: an open-label pilot study. *Journal of Korean Medical Science* 34(42), nr art. e287. DOI: [10.3346/jkms.2019.34.e287](https://doi.org/10.3346/jkms.2019.34.e287).
- Lefebvre A., Beggiano A., Bourgeron T., Toro R. 2015. Neuroanatomical diversity of corpus callosum and brain volume in autism: meta-analysis, analysis of the autism brain imaging data exchange project, and simulation. *Biological Psychiatry* 78(2), str. 126–134. DOI: [10.1016/j.biopsych.2015.02.010](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.02.010).
- Lewandowska M., Milner R., Pawlaczyk N., Ratajczak E. 2020. Zastosowanie analizy ilościowej sygnału EEG (qEEG) we współczesnej psychologii i psychiatrii. W: Trojan M., Gut M. (red.), *Nowe technologie i metody w psychologii*. Liberi Libri, Warszawa, str. 235–259. Dostępne online: [https://liberilibri.pl/wp-content/uploads/2021/06/Nowe-technologie\\_2020.pdf](https://liberilibri.pl/wp-content/uploads/2021/06/Nowe-technologie_2020.pdf) (dostęp: 31.05.2023).
- Lima K.H.M., Gomes J.S., Tucci A.M. 2022. Electroencephalographic neurofeedback as a tool for reducing harm and risk associated with alcohol use disorder: A critical review. *Drug and Alcohol Review* 41(3), str. 594–602. DOI: [10.1111/dar.13387](https://doi.org/10.1111/dar.13387).
- Linden D.E. 2022. Neurofeedback and networks of depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, str. 103–112. DOI: [10.31887/DCNS.2014.16.1/dlinden](https://doi.org/10.31887/DCNS.2014.16.1/dlinden).
- Linhartová P., Látalová A., Kóša B., Kašpárek T., Schmahl C., Paret C. 2019. fMRI neurofeedback in emotion regulation: A literature review. *NeuroImage* 193, str. 75–92. DOI: [10.1016/j.neuroimage.2019.03.011](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.03.011).
- Lubar J.F., Shouse M.N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR). *Biofeedback and Self-regulation* 1(3), str. 293–306. DOI: [10.1007/BF01001170](https://doi.org/10.1007/BF01001170).
- Lubar J.F., Shouse M.N. 1977. Use of Biofeedback in the Treatment of Seizure Disorders and Hyperactivity. W: Lahey B.B., Kazdin A.E. (red.) *Advances in Clinical Child Psychology*. Springer, Boston. DOI: [10.1007/978-1-4613-9799-1\\_6](https://doi.org/10.1007/978-1-4613-9799-1_6).
- Lubar J.F., Swartwood M.O., Swartwood J.N., O'Donnell P.H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self-regulation* 20(1), str. 83–99. DOI: [10.1007/BF01712768](https://doi.org/10.1007/BF01712768).
- Luo X., Guo X., Zhao Q., Zhu Y., Chen Y., Zhang D., Jiang H., Wang Y., Johnstone S., Sun L. 2022. A randomized controlled study of remote computerized cognitive, neurofeedback, and combined training in the treatment of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, str. 1–12. DOI: [10.1007/s00787-022-01956-1](https://doi.org/10.1007/s00787-022-01956-1).

- Markiewicz R. 2017. Zastosowanie EEG Biofeedback/Neurofeedback w rehabilitacji psychiatrycznej. *Psychiatra Polska* 51(5), str. 1095–1106. DOI: [10.12740/PP/68919](https://doi.org/10.12740/PP/68919).
- Markiewicz R., Markiewicz-Gospodarek A., Dobrowolska B., Łoza B. 2021. Improving Clinical, Cognitive, and Psychosocial Dysfunctions in Patients with Schizophrenia: A Neurofeedback Randomized Control Trial. *Neural Plasticity* 2021, nr art. 4488664. DOI: [10.1155/2021/4488664](https://doi.org/10.1155/2021/4488664).
- Mayaud L., Wu H., Barthélemy Q., Favennec P., Delpierre Y., Congedo M., Dupeyron A., Ritz M. 2019. Alpha-phase synchrony EEG training for multi-resistant chronic low back pain patients: an open-label pilot study. *European Spine Journal* 28(11), str. 2487–2501. DOI: [10.1007/s00586-019-06051-9](https://doi.org/10.1007/s00586-019-06051-9).
- Melnikov M.Y. 2021. The current evidence levels for biofeedback and neurofeedback interventions in treating depression: A narrative review. *Neural Plasticity* 2021, nr art. 8878857. DOI: [10.1155/2021/8878857](https://doi.org/10.1155/2021/8878857).
- Mennella R., Patron E., Palomba D. 2017. Frontal alpha asymmetry neurofeedback for the reduction of negative affect and anxiety. *Behaviour Research and Therapy* 92, str. 32–40. DOI: [10.1016/j.brat.2017.02.002](https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.02.002).
- Mercado J., Espinosa-Curiel I., Escobedo L., Tentori M. 2019. Developing and evaluating a BCI video game for neurofeedback training: the case of autism. *Multimedia Tools and Applications* 78(10), str. 13675–13712. DOI: [10.1007/s11042-018-6916-2](https://doi.org/10.1007/s11042-018-6916-2).
- Micoulaud-Franchi J.A., Jeunet C., Pelissolo A., Ros T. 2021. Eeg neurofeedback for anxiety disorders and post-traumatic stress disorders: A blueprint for a promising brain-based therapy. *Current Psychiatry Reports* 23(12), str. 1–14. DOI: [10.1007/s11920-021-01299-9](https://doi.org/10.1007/s11920-021-01299-9).
- Milner R., Ganc M., Czajka N., Trzaskowski B., Piotrowska A., Kurkowski Z.M., Kochanek K., Skarżyński H. 2012. Zastosowanie terapii neurofeedback w poprawie wyższych funkcji słuchowych u dzieci z ośrodkowymi zaburzeniami słuchu – wyniki wstępne. *Nowa Audiofonologia* 1(1), str. 67–78. DOI: [10.17431/882784](https://doi.org/10.17431/882784).
- Misiuro T., Nikel Ł. 2013. Wykorzystanie metody neurofeedback w terapii dzieci z ADHD i zaburzeniami ze spectrum autystycznego. W: Cudo A., Kopeć N., Sawicki K. (red.) *Rodzina wobec wyzwań współczesności*. Wydawnictwo KUL, Lublin, str. 189–200.
- Mohammadi A., Bahrami E., Hatef B., Kargar M. 2018. Effectiveness of neurofeedback treatment on empathy and delusional beliefs in patients with Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Journal of Military Medicine* 20(2), str. 231–241.
- Morales-Quezada L., Martinez D., El-Hagrassy M.M., Kaptchuk T.J., Serman M.B., Yeh G. Y. 2019. Neurofeedback impacts cognition and quality of life in pediatric focal epilepsy: An exploratory randomized double-blinded sham-controlled trial. *Epilepsy & Behavior* 101, nr art. 106570. DOI: [10.1016/j.yebeh.2019.106570](https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106570).
- Moreno-García I., Cano-Crespo A., Rivera F. 2022. Results of Neurofeedback in Treatment of Children with ADHD: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 47(3), str. 145–181. DOI: [10.1007/s10484-022-09547-1](https://doi.org/10.1007/s10484-022-09547-1).
- Moriyama T.S., Polanczyk G., Caye A., Banaschewski T., Brandeis D., Rohde L.A. 2012. Evidence-based information on the clinical use of neurofeedback for ADHD. *Neurotherapeutics* 9(3), str. 588–598. DOI: [10.1007/s13311-012-0136-7](https://doi.org/10.1007/s13311-012-0136-7).
- Mroczkowska D., Tyraś S. 2018. Zastosowanie EEG-Neurofeedback w rehabilitacji zaburzeń mowy u pacjentów poudarowych. *Psychiatria* 15(4), str. 199–205. Dostępne online: <https://journals.viamedica.pl/psychiatria/article/view/58936> (dostęp: 31.05.2023).
- Nahum D., Alfonso C.A. ve Sönmez E. 2019. Common Factors in Psychotherapy. W: Javed ve A., Fountoulakis K. (red.) *Advances in Psychiatry*. Springer International Publishing, str. 471–481. DOI: [10.1007/978-3-319-70554-5\\_29](https://doi.org/10.1007/978-3-319-70554-5_29).
- Nazari M.A., Mosanezhad E., Hashemi T., Jahan A. 2012. The effectiveness of neurofeedback training on EEG coherence and neuropsychological functions in children with reading disability. *Clinical EEG and Neuroscience* 43(4), str. 315–322. DOI: [10.1177/1550059412451880](https://doi.org/10.1177/1550059412451880).
- Nicholson A.A., Ros T., Densmore M., Frewen P.A., Neufeld R.W., Théberge J., Jetly R., Lanius R.A. 2020. A randomized, controlled trial of alpha-rhythm EEG neurofeedback in posttraumatic stress disorder: A preliminary investigation showing evidence of decreased PTSD symptoms and restored default mode and salience network connectivity using fMRI. *NeuroImage: Clinical* 28, nr art. 102490. DOI: [10.1016/j.nicl.2020.102490](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2020.102490).
- Nigro S.E. 2019. The efficacy of neurofeedback for pediatric epilepsy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 44(4), str. 285–290. DOI: [10.1007/s10484-019-09446-y](https://doi.org/10.1007/s10484-019-09446-y).

- Noohi S., Miraghaie A.M., Arabi A., Nooripour R. 2017. Effectiveness of neuro-feedback treatment with alpha/theta method on PTSD symptoms and their executing function. *Biomedical Research-India* 28(5), str. 2019–2027.
- O'Reilly C., Lewis J.D., Elsabbagh M. 2017. Is functional brain connectivity atypical in autism? A systematic review of EEG and MEG studies. *PLoS One* 12(5), nr art. e0175870. DOI: [10.1371/journal.pone.0175870](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175870).
- Orendáčová M., Kvašňák E., Vránová J. 2022. Effect of neurofeedback therapy on neurological post-COVID-19 complications (A pilot study). *PLoS One* 17(7), nr art. e0271350. DOI: [10.1371/journal.pone.0271350](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0271350).
- Pakdaman F., Irani F., Tajikzadeh F., Jabalkandi S.A. 2018. The efficacy of Ritalin in ADHD children under neurofeedback training. *Neurological Sciences* 39, str. 2071–2078. DOI: [10.1007/s10072-018-3539-3](https://doi.org/10.1007/s10072-018-3539-3).
- Panisch L.S., Hai A.H. 2020. The effectiveness of using neurofeedback in the treatment of post-traumatic stress disorder: a systematic review. *Trauma, Violence, & Abuse* 21(3), str. 541–550. DOI: [10.1177/1524838018781103](https://doi.org/10.1177/1524838018781103).
- Papagiannopoulou E.A., Lagopoulos J. 2016. Resting state EEG hemispheric power asymmetry in children with dyslexia. *Frontiers in Pediatrics* 4, nr art. 11. DOI: [10.3389/fped.2016.00011](https://doi.org/10.3389/fped.2016.00011).
- Paquette V., Beaugregard M., Beaulieu-Prévost D. 2009. Effect of a psychoneurotherapy on brain electromagnetic tomography in individuals with major depressive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 174(3), str. 231–239. DOI: [10.1016/j.psychres.2009.06.002](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.06.002).
- Patel K., Sutherland H., Henshaw J., Taylor J.R., Brown C.A., Casson A. J., Trujillo-Barreton N.J., Jones A.K., Sivan M. 2020. Effects of neurofeedback in the management of chronic pain: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *European Journal of Pain* 24(8), str. 1440–1457. DOI: [10.1002/ejp.1612](https://doi.org/10.1002/ejp.1612).
- Peniston E.G., Kulkosky P.J. (1989).  $\alpha$ - $\theta$  Brainwave Training and  $\beta$ -Endorphin Levels in Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 13(2), str. 271–279. DOI: [10.1111/j.1530-0277.1989.tb00325.x](https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1989.tb00325.x).
- Peniston E.G., Kulkosky P.J. 1991. Alpha-theta brainwave neurofeedback for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy* 4(1), str. 47–60.
- Pigott H.E., Cannon R., Trullinger M. 2021. The fallacy of sham-controlled neurofeedback trials: a reply to Thibault and colleagues (2018). *Journal of Attention Disorders* 25(3), str. 448–457. DOI: [10.1177/1087054718790802](https://doi.org/10.1177/1087054718790802).
- Pinkowicka M. (2015). Wpływ treningu EEG-Biofeedback na wybrane funkcje poznawcze u dzieci z ADHD. *Psychiatria* 12(4), str. 255–264.
- Priebe S., Conneely M., McCabe R., Bird V. 2020. What can clinicians do to improve outcomes across psychiatric treatments: a conceptual review of non-specific components. *Epidemiology and Psychiatric Science* 29, nr art. e48. DOI: [10.1017/S2045796019000428](https://doi.org/10.1017/S2045796019000428).
- Prillinger K., Radev S.T., Doganay K., Poustka L., Konicar L. 2022. Impulsivity moderates the effect of neurofeedback training on the contingent negative variation in autism spectrum disorder. *Frontiers in Human Neuroscience* 16, nr art. 838080. DOI: [10.3389/fnhum.2022.838080](https://doi.org/10.3389/fnhum.2022.838080).
- Prochaska J.O., Norcross J.C. 2018. *Systems of psychotherapy. A transtheoretical analysis*. Oxford University Press, Nowy Jork.
- Purper-Ouakil D., Blasco-Fontecilla H., Ros T., Acquaviva E., Banaschewski T., Baumeister S., Bousquet E., Bussalb A., Delhaye M., Delorme R., Drechsler R., Goujon A., Häge A., Kaiser A., Mayaud L., Mechler K., Menache C., Revol O., Tagwerker F., Walitza S., Werling A.M., Bioulac S., Brandeis, D. 2022. Personalized at-home neurofeedback compared to long-acting methylphenidate in children with ADHD: NEWROFEED, a European randomized noninferiority trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 63(2), str. 187–198. DOI: [10.1111/jcpp.13462](https://doi.org/10.1111/jcpp.13462).
- Reddy R.P., Rajeswaran J., Devi B.I., Kandavel T. (2013). Neurofeedback training as an intervention in a silent epidemic: An Indian scenario. *Journal of Neurotherapy* 17(4), str. 213–225. DOI: [10.15540/nr.7.2.75](https://doi.org/10.15540/nr.7.2.75).
- Renton T., Tibbles A., Topolovec-Vranic J. 2017. Neurofeedback as a form of cognitive rehabilitation therapy following stroke: A systematic review. *PLoS One* 12(5), nr art. e0177290. DOI: [10.1371/journal.pone.0177290](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177290).
- Rice K.M., Blanchard E.B., Purcell M. 1993. Biofeedback treatments of generalized anxiety disorder: preliminary results. *Biofeedback and Self-regulation* 18(2), str. 93–105. DOI: [10.1007/BF01848110](https://doi.org/10.1007/BF01848110).
- Rochatka W. 2021. Zastosowanie treningu neurofeedback w pracy z dziećmi z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu lekkim. Projekt procedury. *Studia Edukacyjne* (61), str. 295–275. DOI: [10.14746/se.2021.61.14](https://doi.org/10.14746/se.2021.61.14).

- Rogala J., Jurewicz K., Paluch K., Kublik E., Cetnarski R., Wróbel A. 2016. The do's and don'ts of neurofeedback training: a review of the controlled studies using healthy adults. *Frontiers in Human Neuroscience* 10, nr art. 301. DOI: [10.3389/fnhum.2016.00301](https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00301).
- Rogel A., Loomis A.M., Hamlin E.D., Hodgdon H., Spinazzola J., van der Kolk B. 2020. The impact of neurofeedback training on children with developmental trauma: A randomized controlled study. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy* 12(8), str. 918–929. DOI: [10.1037/tra0000648](https://doi.org/10.1037/tra0000648).
- Rostami R., Dehghani-Arani F. 2015. Neurofeedback training as a new method in treatment of crystal methamphetamine dependent patients: A preliminary study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 40(3), str. 151–161. DOI: [10.1007/s10484-015-9281-1](https://doi.org/10.1007/s10484-015-9281-1).
- Roy S., Mandal N., Ray A., Roy P.K., Bhattacharyya A., Saha P.K. 2022. Effectiveness of neurofeedback training, behaviour management including attention enhancement training and medication in children with attention-deficit/hyperactivity disorder—A comparative follow up study. *Asian Journal of Psychiatry* 76, nr art. 103133. DOI: [10.1016/j.ajp.2022.103133](https://doi.org/10.1016/j.ajp.2022.103133).
- Russell G., Stapley S., Newlove-Delgado T., Salmon A., White R., Warren F., Pearson A., Ford T. 2022. Time trends in autism diagnosis over 20 years: a UK population-based cohort study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 63(6), str. 674–682. DOI: [10.1111/jcpp.13505](https://doi.org/10.1111/jcpp.13505).
- Rutledge K.J., van den Bos W., McClure S.M., Schweitzer J.B. 2012. Training cognition in ADHD: current findings, borrowed concepts, and future directions. *Neurotherapeutics* 9(3), str. 542–558. DOI: [10.1007/s13311-012-0134-9](https://doi.org/10.1007/s13311-012-0134-9).
- Salama A.M., Abdel-Latif S., Omar T., Abou El Wafa H. 2022. Neurofeedback training and cognitive behavior therapy for treatment of generalized anxiety disorder in children and adolescents: A comparative study. *NeuroRegulation* 9(1). DOI: [10.15540/nr.9.1.29](https://doi.org/10.15540/nr.9.1.29).
- Sandhu J.S., Paul M., Agnihotri H. 2007. Biofeedback approach in the treatment of generalized anxiety disorder. *Iranian Journal of Psychiatry* 2(3), str. 90–95.
- Sauseng P., Klimesch W., Gerloff C., Hummel F.C. 2009. Spontaneous locally restricted EEG alpha activity determines cortical excitability in the motor cortex. *Neuropsychologia* 47(1), str. 284–288. DOI: [10.1016/j.neuropsychologia.2008.07.021](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.07.021).
- Saxby E., Peniston E.G. 1995. Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology* 51(5), str. 685–693. DOI: [10.1002/1097-4679\(199509\)51:5<685::aid-jclp2270510514>3.0.co;2-k](https://doi.org/10.1002/1097-4679(199509)51:5<685::aid-jclp2270510514>3.0.co;2-k).
- Schneider F., Heimann H., Mattes R., Lutzenberger W., Birbaumer N. 1992. Self-regulation of slow cortical potentials in psychiatric patients: depression. *Biofeedback and Self-regulation* 17(3), str. 203–214. DOI: [10.1007/BF01000403](https://doi.org/10.1007/BF01000403).
- Scott W.C., Kaiser D., Othmer S., Sideroff S.I. 2005. Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 31(3), str. 455–469. DOI: [10.1081/ada-200056807](https://doi.org/10.1081/ada-200056807).
- Scott W., Kaiser D. 1998. Augmenting chemical dependency treatment with neurofeedback training. Abstracts 6th Annual Conference Society for the Study of Neuronal Regulation, September 10–13, 1998, Austin, TX. *Journal of Neurotherapy* 3(1), str. 66. DOI: [10.1300/J184v03n01\\_06](https://doi.org/10.1300/J184v03n01_06).
- Shimizu K., Inage K., Morita M., Kuroiwa R., Chikubu H., Hasegawa T., Nozaki-Taguchi N., Orita S., Shiga Y., Eguchi Y., Takabatake K., Ohtori S. 2022. New treatment strategy for chronic low back pain with alpha wave neurofeedback. *Scientific Reports* 12(1), str. 1–10. DOI: [10.1038/s41598-022-18931-0](https://doi.org/10.1038/s41598-022-18931-0).
- Sterman M.B., Friar L. 1972. Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 33(1), str. 89–95. DOI: [10.1016/0013-4694\(72\)90028-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(72)90028-4).
- Sterman M.B., Wyrwicka W., Howe R. 1969. Behavioral and neurophysiological studies of the sensorimotor rhythm in the cat. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 27(7), str. 678–679. DOI: [10.1016/0013-4694\(69\)91281-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(69)91281-4).
- Storebø O.J., Krogh H.B., Ramstad E., Moreira-Maia C.R., Holmskov M., Skoog M., Nilausen T.D., Magnusson F.L., Zwi M., Gillies D., Rosendal S., Groth C., Rasmussen K.B., Gauci D., Kirubakaran R., Forsbøl B., Simonsen E., Gluud C. 2015. Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: Cochrane systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials. *BMJ* 351, nr art. h5203. DOI: [10.1136/bmj.h5203](https://doi.org/10.1136/bmj.h5203).

- Swingle P.G. 2015. *Adding neurotherapy to your practice*. Springer, Nowy Jork.
- Syed S.A., Khan R.U., Zakaria M., Chudary G. 2022. Neuro-Feedback Therapeutic Treatment For Autism Spectrum Disorders; Systematic Review. *Webology* 19(2), str. 6476–6484.
- Szewczyk R.Ł., Siedlecki M.Ł., Ratomska M.A. 2016. Prawne aspekty prowadzenia i korzystania z neuroterapii. *Neuropsychiatry & Neuropsychology / Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 11(1), str. 21–27.
- Tager-Flusberg H. 2010. The origins of social impairments in autism spectrum disorder: studies of infants at risk. *Neural Networks* 23(8–9), str. 1072–1076. DOI: [10.1016/j.neunet.2010.07.008](https://doi.org/10.1016/j.neunet.2010.07.008).
- Thibault R.T., Raz A. 2016. Neurofeedback: the power of psychosocial therapeutics. *The Lancet Psychiatry* 3(11), nr art. e18. DOI: [10.1016/S2215-0366\(16\)30326-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30326-1).
- Thompson M., Thompson L., Wolska-Kontewicz I., Kontewicz W., Grasza W., Laskowska-Grasza J. 2012. *Neurofeedback: wprowadzenie do podstawowych koncepcji psychofizjologii stosowanej*. Biomed Neurotechnologie, Wrocław.
- Tolin D.F., Davies C.D., Moskow D.M., Hofmann S.G. 2020. Biofeedback and neurofeedback for anxiety disorders: a quantitative and qualitative systematic review. W: Kim Y.K. (red.) *Anxiety Disorders. Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer, Singapur, str. 265–289. DOI: [10.1007/978-981-32-9705-0\\_16](https://doi.org/10.1007/978-981-32-9705-0_16).
- Trambaiolli L.R., Kohl S.H., Linden D.E., Mehler D.M. 2021. Neurofeedback training in major depressive disorder: a systematic review of clinical efficacy, study quality and reporting practices. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 125, str. 33–56. DOI: [10.1016/j.neubiorev.2021.02.015](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.015).
- Treede R.D., Rief W., Barke A., Aziz Q., Bennett M.I., Benoliel R., Cohen M., Evers S., Finnerup N.B., First M.B., Giamberardino M.A., Kaasa S., Kosek E., Lavand'homme P., Nicholas M., Perrot S., Scholz J., Schug S., Smith B.H., Svensson P., Vlaeyen J., Wang S.J. 2015. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 156(6), str. 1003–1007. DOI: [10.1097/j.pain.000000000000160](https://doi.org/10.1097/j.pain.000000000000160).
- Trudeau D.L. 2005. Applicability of brain wave biofeedback to substance use disorder in adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics* 14(1), str. 125–136. DOI: [10.1016/j.chc.2004.07.006](https://doi.org/10.1016/j.chc.2004.07.006).
- Tschacher W., Haken H., Kyselo M. 2015. Alliance: a common factor of psychotherapy modeled by structural theory. *Frontiers in Psychology* 6, nr art. 421. DOI: [10.3389/fpsyg.2015.00421](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00421).
- Van Der Kolk B.A., Hodgdon H., Gapen M., Musicaro R., Suvak M.K., Hamlin E., Spinazzola J. 2016. A randomized controlled study of neurofeedback for chronic PTSD. *PLoS One* 11(12), nr art. e0166752. DOI: [10.1371/journal.pone.0166752](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0166752).
- Van Doren J., Arns M., Heinrich H., Vollebregt M.A., Strehl U., Loo S. 2019. Sustained effects of neurofeedback in ADHD: a systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry* 28(3), str. 293–305. DOI: [10.1007/s00787-018-1121-4](https://doi.org/10.1007/s00787-018-1121-4).
- Van Hoogdalem L.E., Feijs H.M., Bramer W.M., Ismail S.Y., van Dongen J.D. (2021). The effectiveness of neurofeedback therapy as an alternative treatment for autism spectrum disorders in children: A systematic review. *Journal of Psychophysiology* 35(2), str. 102–115. DOI: [10.1027/0269-8803/a000265](https://doi.org/10.1027/0269-8803/a000265).
- Vanathy S., Sharma P.S., Kumar K.B. 1998. The efficacy of alpha and theta neurofeedback training in treatment of generalized anxiety disorder. *Indian Journal of Clinical Psychology* 25(2), str. 136–143.
- Walker J., Lawson R., Kozlowski G. 2007. Current status of QEEG and neurofeedback in the treatment of clinical depression. W: Evans J. (red.) *Handbook of Neurofeedback*. Haworth Medical Press, Binghamton.
- Wang S.Y., Lin I.M., Fan S.Y., Tsai Y.C., Yen C.F., Yeh Y.C., Huang M.F., Lee Y., Chiu N.M., Hung C.F., Wang P.W., Liu T.L., Lin H.C. 2019. The effects of alpha asymmetry and high-beta down-training neurofeedback for patients with the major depressive disorder and anxiety symptoms. *Journal of Affective Disorders* 257, str. 287–296. DOI: [10.1016/j.jad.2019.07.026](https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.07.026).
- Wang S.Y., Lin I.M., Peper E., Chen Y.T., Tang T.C., Yeh Y.C., Tsai Y.C., Chu C.C. 2016. The efficacy of neurofeedback among patients with major depressive disorder: Preliminary study. *NeuroRegulation* 3(3), str. 127–127. DOI: [10.15540/nr.3.3.127](https://doi.org/10.15540/nr.3.3.127).
- Wang S., Zhao Y., Chen S., Lin G., Sun P., Wang, T. 2013. EEG biofeedback improves attentional bias in high trait anxiety individuals. *BMC Neuroscience* 14(1), str. 1–8. DOI: [10.1186/1471-2202-14-115](https://doi.org/10.1186/1471-2202-14-115).
- Weber L.A., Ethofer T., Ehlis A.C. 2020. Predictors of neurofeedback training outcome: A systematic review. *NeuroImage: Clinical* 27, nr art. 102301. DOI: [10.1016/j.nicl.2020.102301](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2020.102301).
- Yoo I.G. 2021. Electroencephalogram-based neurofeedback training in persons with stroke: A scoping review in occupational therapy. *NeuroRehabilitation* 48(1), str. 9–18. DOI: [10.3233/NRE-201579](https://doi.org/10.3233/NRE-201579).

- Yu S.H., Tseng C.Y., Lin W.L. 2020. A neurofeedback protocol for executive function to reduce depression and rumination: a controlled study. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience* 18(3), str. 375–385. DOI: [10.9758/cpn.2020.18.3.375](https://doi.org/10.9758/cpn.2020.18.3.375).
- Yucha C., Montgomery D. 2008. *Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback*. Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Wheat Ridge.
- Zielińska J. 2015. Wykorzystanie metody EEG biofeedback w procesie wspierania rozwoju dzieci i młodzieży ze specjalnymi potrzebami. *Studia Pedagogica* 4, str. 20–34.



