

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η Νευροανάδραση ως θεραπευτική μέθοδος στην Διαταραχή
Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα και η αποτελεσματικότητα της



Τσιώγκα Ευαγγελία Α.Μ. 11853

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια κ. Παϊλα Νικολέτα

Α.Τ.Ε.Ι ΗΠΕΙΡΟΥ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ, 2013

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια κ. Παϊλα Νικολέτα για την βοήθεια και την ενθάρρυνση της στην υλοποίηση της πτυχιακής μου εργασίας. Σ' αυτό το σημείο νιώθω επίσης την ανάγκη να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στον κ. Σαγκάρη Νίκο, ψυχολόγο ειδικευμένο στη Βιοανάδραση και τις Ψυχοφυσιολογικές διαταραχές, και στην κ. Σαγκάρη Κάτια, εκπαιδευτικό ειδικευμένη στην Ειδική Αγωγή, για τις επιστημονικές τους συμβουλές, τις πολύτιμες πληροφορίες και την καθοδήγηση για τα συλλογή των απαραίτητων δεδομένων και πηγών με στόχο την εκπόνηση της πτυχιακής. Τέλος, ένα τεράστιο ευχαριστώ στους γονείς μου για την απεριόριστη συμπαράσταση και υποστήριξη σε κάθε μου βήμα.

Πίνακας περιεχομένων

Πίνακας περιεχομένων	3
Περίληψη.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 Η ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ-ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ.....	8
Ιστορική Αναδρομή.....	8
1.1 Ορισμός-Τύποι της ΔΕΠ-Υ	9
1.2 Τα Διαγνωστικά Κριτήρια της ΔΕΠ-Υ σύμφωνα με το DSM-IV	11
1.3 Τα πιθανά αίτια της ΔΕΠ-Υ	14
1.4 Επιδημιολογία-Συννοσηρότητα.....	17
1.5 Χαρακτηριστικά	18
1.6 Θεραπευτική Αντιμετώπιση	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 Η ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗ	23
2.1 Ορισμός Νευροανάδρασης.....	23
2.2 Ιστορική αναδρομή της Νευροανάδρασης και του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος ..23	23
2.3 Νευροαπεικονιστικές μελέτες και ΔΕΠ-Υ	25
2.4 Το σκεπτικό της ΗΕΓ ΒΑ για τη ΔΕΠ-Υ.....	26
2.5 Τα χαρακτηριστικά του ΗΕΓ και οι διαφορές του σε ασθενείς με ΔΕΠ-Υ.....	27
2.6 Η διαδικασία της Νευροανάδρασης.....	33
2.7 Τα πρωτόκολλα της ΗΕΓ Βιοανάδρασης.....	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ ΣΤΗ ΔΕΠ-Υ	40
3.1 Κλινική αποτελεσματικότητα των θεραπειών: Επεξήγηση των επιπέδων αποτελεσματικότητας.....	40
3.2 Πρώτη μελέτη περίπτωσης για τη Νευροανάδραση στη ΔΕΠ-Υ.....	44
3.3 Μετέπειτα μελέτες ερευνητών για τη διερεύνηση της επίδρασης της ΗΕΓ Βιοανάδρασης στη ΔΕΠ-Υ.....	47
3.4 Άρθρα ανασκόπησης μελετών για την αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης ..57	57
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΕΠΙΠΛΕΟΝ ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ ΚΑΙ Η ΚΡΙΤΙΚΗ ΤΟΥΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	61
4.1 Παράθεση επιπλέον ερευνών με θέμα τους την επίδραση –αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης ως θεραπευτική μέθοδος	61
4.2 Κριτική των μελετών περίπτωσης.....	65
4.3 Αξιολόγηση της επιστημονικής βιβλιογραφίας: Ελεγχόμενες μελέτες με ομάδες...66	66
4.4 Κριτική των ελεγχόμενων μελετών με ομάδες.....	73
4.5 Ανεπιθύμητες παρενέργειες της Νευροανάδρασης.....	83

ΕΠΙΛΟΓΟΣ	85
ΠΑΡΑΘΕΣΗ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	87
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	88

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα (ΔΕΠ-Υ) αποτελεί μία από τις πιο συχνές ψυχιατρικές διαταραχές στην παιδική ηλικία, με αποτέλεσμα τη σοβαρή δυσλειτουργία σε διάφορους τομείς. Οι έρευνες δείχνουν ότι ένα υψηλό ποσοστό των παιδιών με ΔΕΠ-Υ, παρουσιάζει ένα δυσλειτουργικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG-HEΓ), σε σχέση με τους συνομηλίκους, γεγονός που παρέχει μια λογική βάση για τη χρήση της Νευροανάδρασης ή αλλιώς HEΓ Βιοανάδραση ως μέθοδο παρέμβασης. Ο στόχος της εκπαίδευσης με Νευροανάδραση, είναι να αντιμετωπίσει κάθε ανωμαλία του HEΓ, με αποτέλεσμα μια συνακόλουθη βελτίωση στη συμπεριφορά ή / και στη γνωστική απόδοση αυτών των παιδιών. Αυτή η εργασία-ανασκόπηση, επικεντρώθηκε σε μελέτες που χρησιμοποιούν τη Νευροανάδραση για τη θεραπεία των παιδιών και ενηλίκων με ΔΕΠ-Υ, με ιδιαίτερη έμφαση στα θετικά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, στην εργασία εξετάστηκαν τα χαρακτηριστικά της ΔΕΠ-Υ, της Βιοανάδρασης, της Νευροανάδρασης καθώς και του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος. Επιπλέον, στην αναθεώρηση, , συγκεντρώθηκε ένας αριθμός ποικίλων ερευνών με σκοπό την απόδειξη της αποτελεσματικότητας της πρωτοποριακής μεθόδου στη διαταραχή, σε σχέση με τις λειτουργίες της προσοχής και πτυχών της συμπεριφοράς, όπως αυτή προτείνεται από διάφορες κλινικές δοκιμές. Τέλος, αναφέρονται επιγραμματικά οι πιθανές αρνητικές παρενέργειες και κάποιες γενικές πληροφορίες. Καθ' όλη την αναθεώρηση παρέχετε μια σειρά από κατευθύνσεις για μελλοντική έρευνα.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: ΔΕΠ-Υ, HEΓ, Νευροανάδραση, Βιοανάδραση, αποτελεσματικότητα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Νευροανάδραση ως θεραπευτική μέθοδος στην Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα και η αποτελεσματικότητά της

Ιστορικά οι φαρμακολογικές θεραπείες για την Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα έχουν θεωρηθεί ως οι μόνοι τύποι παρέμβασης αποτελεσματικοί στο να μειώνουν τα κύρια συμπτώματα αυτής της κατάστασης. Η θεραπεία περιλαμβάνει παραδοσιακά τη χρήση ψυχοδιεγερτικών φαρμάκων και/ή συμπεριφορική παρέμβαση. Μεταξύ των ψυχοδιεγερτικών η μεθυλφαινιδάτη, η δεξτροαμφεταμίνη και η πεμολίνη είναι τα συνηθέστερα φάρμακα. Σε ποσοστό 70-80% των παιδιών με Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα φαίνεται ότι ανταποκρίνονται θετικά στα ψυχοδιεγερτικά σε σύγκριση με πάνω από το 35% που βελτιώνονται με ψευδοφάρμακα (placebos) (Barkley, 1998). Ωστόσο, τα ψυχοδιεγερτικά και γενικά οι φαρμακευτικές προσεγγίσεις της διαταραχής έχουν τα μειονεκτήματα και τις παρενέργειές τους καθώς έχουν περιορισμένα αποτελέσματα ιδίως όσον αναφορά τις μακροπρόθεσμες συνέπειες.

Μέχρι σήμερα έρευνες δεν έχουν βρει καμία ενιαία θεραπεία που να παρέχει για κάθε παιδί με ΔΕΠ-Υ μακροχρόνια βελτίωση, ιδιαίτερα όταν η θεραπεία διακοπεί, και αυτό γενικεύεται σε άλλες καταστάσεις όπου η θεραπεία δεν δόθηκε. Η ανάγκη λοιπόν εύρεσης, από την πλευρά της επιστημονικής και ερευνητικής κοινότητας, μίας εναλλακτικής και παράλληλα αποτελεσματικής σε βάθος χρόνου θεραπείας με μειωμένες παρενέργειες εισήγαγε τη μέθοδο της Νευροανάδρασης, η οποία πρόσφερε νέα ελπίδα στους γονείς βοηθώντας τα παιδιά τους στα προβλήματα προσοχής χωρίς φάρμακα αλλά με μια καινοτόμο συμπληρωματική μέθοδο.

Κατά τη διάρκεια των περασμένων τριών δεκαετιών, μια σειρά υποθέσεων και ελεγχόμενων ομάδων μελέτης, εξετάζοντας τις επιδράσεις της Ηλεκτροεγκεφαλογραφικής Βιοανάδρασης ή Νευροανάδρασης ανέφεραν ότι βελτιώθηκε η προσοχή και ο έλεγχος της συμπεριφοράς, παρουσιάστηκε αυξημένη η ενεργοποίηση του φλοιού σε ποσοτική

ηλεκτροεγκεφαλογραφική εξέταση και βελτιώθηκαν τα αποτελέσματα των δοκιμασιών νοημοσύνης και ακαδημαϊκών δεξιοτήτων σε ανταπόκριση της θεραπείας με νευροανάδραση (Barkley, 1998).

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση της Νευροανάδρασης ως θεραπευτική μέθοδος με τα χαρακτηριστικά της και η βιβλιογραφική ανασκόπηση παλαιότερων ερευνών με στόχο την απόδειξη της αποτελεσματικότητας στην εφαρμογή της Νευροανάδρασης σε ασθενείς με Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα. Παρ' όλο που πολλές ελπιδοφόρες μελέτες έχουν γίνει τα τελευταία χρόνια για την νευροανάδραση στη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ, η ιδιαιτερότητα των θετικών αποτελεσμάτων εξακολουθεί να αμφισβητείται αφήνοντας έτσι ανοιχτό το πεδίο για νέες μελλοντικές έρευνες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Η ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ-ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ

Ιστορική Αναδρομή

Πριν από 2500 χρόνια, ο Ιπποκράτης ήταν ο πρώτος που περιέγραψε ως σύνδρομο τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα. Συγκεκριμένα ανέφερε πως μερικοί ασθενείς του αντιδρούσαν πολύ γρήγορα στα αισθητηριακά ερεθίσματα, ενώ παράλληλα η προσοχή τους ήταν μειωμένη. Ως τρόπο αντιμετώπισης πρότεινε διατροφή με άφθονο ψάρι και νερό, σε συνδυασμό με πολλές φυσικές δραστηριότητες. Το 1845, ο γιατρός Χάινριχ Χόφμαν έγραψε ένα παιδικό βιβλίο με εικόνες, γύρω από τα παιδιά και τα χαρακτηριστικά τους. Το βιβλίο αυτό είχε τον τίτλο «Η ιστορία του άτακτου Φίλιπς» και ουσιαστικά ήταν μια πλήρης περιγραφή ενός παιδιού με ΔΕΠ-Υ. Λίγα χρόνια μετά, το 1902 ο γιατρός George Still (Barkley, 2006), δημοσίευσε μια σειρά από διαλέξεις στο Βασιλικό Κολλέγιο Ιατρών της Αγγλίας, όπου περιέγραφε μια ομάδα 43 παρορμητικών παιδιών με σοβαρά προβλήματα συμπεριφοράς, τα οποία με τα σημερινά δεδομένα αναγνωρίζονται ως συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ. Χαρακτήρισε τα παιδιά ως ανυπάκουα, με μειωμένη συγκέντρωση προσοχής και έλλειψη ηθικού ελέγχου, ενώ θεώρησε ως αίτιο αυτής της συμπεριφοράς μια πιθανή νευρολογική ανωμαλία, χωρίς βέβαια να αποκλείσει και το ενδεχόμενο κληρονομικότητας.

Το 1937, ο Bradley κατόπιν ερευνών κατέληξε στον όρο «σύνδρομο ελλιπούς ηρεμίας», συμβάλλοντας έτσι στη διάγνωση της διαταραχής στην παιδική ηλικία. Από το 1930 έως το 1950, οι επιστήμονες επικεντρώθηκαν στη συσχέτιση των συμπτωμάτων με εγκεφαλική προσβολή από τραυματισμούς, τοξικές ουσίες ή δηλητηριάσεις και η ορολογία που επικράτησε την περίοδο αυτή ήταν «ελάχιστη εγκεφαλική βλάβη». Στη συνέχεια, τις δεκαετίες του 1950 και του 1960 ο όρος αυτός μετατράπηκε σε «ελάχιστη εγκεφαλική δυσλειτουργία» λόγω του ότι οι ασθενείς εμφάνιζαν ήπια νευρολογικά συμπτώματα από βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Αργότερα, ο όρος «ελάχιστη εγκεφαλική δυσλειτουργία» καταργήθηκε γιατί θεωρήθηκε απαρχαιωμένος .

Κατόπιν, τις δεκαετίες 1960 και 1970, η οργανική αιτία της ΔΕΠ-Υ θεωρήθηκε δεδομένη, με συνέπεια τη χρήση διεγερτικών φαρμάκων με θετική αντίδραση στην ντοπαμίνη και την νοραδρεναλίνη. Τέλος, στις αρχές της δεκαετίας του 1980, οι επιστήμονες διαχώρισαν σε υποκατηγορίες το σύνδρομο και έτσι καθιερώθηκε ο όρος «Σύνδρομο Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας» (Schmidt, 1993).

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητα είναι η πιο συχνά διαγνωσμένη ψυχιατρική διαταραχή της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας, με ποσοστά επιπολασμού που κυμαίνονται από 3%-7% στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και 2%-29% σε διεθνείς μελέτες (APA, 1994). Παρ' όλο που χαρακτηρίζεται από διαρκή συμπτώματα μόνο απροσεξίας ή σε συνδυασμό με υπερκινητικότητα και παρορμητικότητα, το εύρος των συννοσηρών ψυχιατρικών διαταραχών, των προβλημάτων υγείας και των λειτουργικών διαταραχών συσχετιζόμενες με την ΔΕΠ-Υ είναι εκτενές. Όπως αναφέρεται στην ομόφωνη δήλωση των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας για τη διάγνωση και τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ, ο αντίκτυπος αυτής της διαταραχής είναι έντονος και σημαντικό μερίδιο των πόρων υγειονομικής περίθαλψης είναι αφιερωμένο για τη θεραπεία αυτών των ανθρώπων.

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΥΠΟΙ ΔΕΠ-Υ

Η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα (ΔΕΠ-Υ) είναι μια ψυχολογική διαταραχή που παρουσιάζεται με ένα σταθερό και διαρκές μοτίβο απροσεξίας και/ή υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας το οποίο είναι το κυριότερο χαρακτηριστικό συμπεριφοράς ενός ανθρώπου. Σύμφωνα με το Διαγνωστικό Στατιστικό Εγχειρίδιο των Ψυχικών Διαταραχών της Έκδοσης 4 (DSM-IV TR, American Psychiatric Association ,2000), τα συμπτώματα πρέπει να παρουσιάζονται και να προκαλούν δυσλειτουργία πριν την ηλικία των επτά ετών, εμφανή σε δύο ή περισσότερες πλαίσια, όπως το σχολείο και το σπίτι και η βλάβη να συμβάλλει στην κοινωνική, ακαδημαϊκή ή στην επαγγελματική δυσλειτουργία. Τα συμπτώματα αυτά της απροσεξίας και/ή της υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας πρέπει να εμφανίζονται για τουλάχιστον 6 μήνες.

Το DSM-IV χωρίζει την ΔΕΠ-Υ σε τρεις τύπους:

- 1) ΔΕΠ-Υ με Προεξάρχοντα τον Απρόσεκτο Τύπο, που περιλαμβάνει συμπτώματα της απροσεξίας
- 2) ΔΕΠ-Υ με Προεξάρχοντα τον Υπερκινητικό-Παρορμητικό Τύπο, που περιλαμβάνει συμπτώματα της υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας.
- 3) Συνδυασμένος Τύπος, που περιλαμβάνει συμπτώματα και της απροσεξίας και της υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας

Ένας άλλος ορισμός που χρησιμοποιείται συχνά στην Ευρώπη για τη διαταραχή παρέχεται από τη Διεθνή Στατιστική Ταξινόμηση των Ασθενειών και Συναφών Προβλημάτων Υγείας 10ης Αναθεώρησης (10th ed ICD-10, World Health Organization, 1992). Τα συμπεριφορικά συμπτώματα είναι ουσιαστικά τα ίδια όπως και στο DSM-IV, αλλά στο ICD-10 ο τύπος της Υπερκινητικής Δραστηριότητας απαιτεί περισσότερα συμπτώματα της υπερκινητικότητας (τρία συμπτώματα της υπερκινητικότητας, ένα της παρορμητικότητας) σε σχέση με το DSM-IV. Τέλος στη Σιγκαπούρη, στις 2 Ιουνίου 2007 σε ένα δημόσιο φόρουμ, η Rosemary Tannock καθηγήτρια ειδικής αγωγής στο Πανεπιστήμιο του Toronto, ανέφερε πως η ΔΕΠ-Υ είναι ένας ιατρικός όρος που αναφέρεται σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες, οι οποίοι παρουσιάζουν ένα επίμονο, αναπτυξιακά ακατάλληλο και αλλοιωμένο μοτίβο συμπεριφοράς όπως προβλήματα προσοχής και αφηρημάδα, ενόχληση και διατάραξη άλλων ανθρώπων καθώς και νευρικότητα κινήσεων και στριφογύρισμα στο κάθισμα.

Τύπος 1

Στον Απρόσεκτο Τύπο της διαταραχής, τα κύρια χαρακτηριστικά είναι η εύκολη διάσπαση της προσοχής, η αδυναμία φιλτραρίσματος των εντολών, η ανικανότητα στην αυτοσυγκέντρωση και η κακή οργάνωση ή η κακή μνήμη.

Τύπος 2

Στον Υπερκινητικό-Παρορμητικό Τύπο της διαταραχής, τα κύρια χαρακτηριστικά είναι η ανικανότητα να καθίσει το παιδί σε μία θέση για αρκετή ώρα, η άσκοπη περιφορά γύρω από το χώρο τους, η σταθερή νευρικότητα, η δράση πριν τη σκέψη και η διακοπή αλλά και η παρέμβαση στην ομιλία άλλων ατόμων.

Τύπος 3

Στον Συνδυασμένο Τύπο της διαταραχής επικρατούν χαρακτηριστικά και από τους δυο προηγούμενους τύπους ταυτόχρονα.

1.2 Τα Διαγνωστικά Κριτήρια της ΔΕΠ-Υ σύμφωνα με το DSM-IV

Στο DSM-IV, το οποίο αποτελεί την τελευταία έκδοση του αμερικανικού διαγνωστικού εγχειριδίου των ψυχικών διαταραχών, η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής εντάσσεται, μαζί με τη Διαταραχή της Διαγωγής και την Εναντιωτική Προκλητική Διαταραχή, στην κατηγορία «Διαταραχές Ελλειμματικής Προσοχής και Διασπαστικής Συμπεριφοράς», και στην ευρύτερη κατηγορία «Διαταραχές που συνήθως διαγιγνώσκονται για πρώτη φορά κατά την βρεφική, παιδική ή εφηβική ηλικία».

Προκειμένου να τεθεί η διάγνωση, ορίζεται ότι τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ πρέπει να έχουν κάνει την πρώτη εμφάνισή τους πριν το 7^ο έτος της ηλικίας, να έχουν διάρκεια τουλάχιστον έξι μηνών, να μην αντιστοιχούν στο αναπτυξιακό επίπεδο του ατόμου και να προκαλούν σημαντική έκπτωση στη λειτουργικότητά του σε δύο ή περισσότερα πλαίσια. Δίνονται δύο ομάδες κριτηρίων (απροσεξίας και υπερκινητικότητας/παρορμητικότητας) και ορίζεται ότι σε καθεμία από αυτές πρέπει να πληρούνται τουλάχιστον έξι από τα εννέα κριτήρια που παρουσιάζονται. Οι δυο ομάδες κριτηρίων είναι:

Ομάδα Α

Έξι ή περισσότερα κριτήρια **απροσεξίας** έχουν επιμείνει για τουλάχιστον έξι μήνες, σε βαθμό δυσπροσαρμοστικό και ασυνεπή σε σχέση με το αναπτυξιακό επίπεδο:

Απροσεξία

1. Συχνά αποτυγχάνει να συγκεντρώσει την προσοχή σε λεπτομέρειες ή κάνει λάθη απροσεξίας στις σχολικές εργασίες, τη δουλειά ή άλλες δραστηριότητες.
2. Συχνά δυσκολεύεται να διατηρήσει την προσοχή σε έργα ή δραστηριότητες παιχνιδιού.
3. Συχνά φαίνεται να μην ακούει όταν του απευθύνεται ο λόγος.
4. Συχνά δεν ακολουθεί μέχρι τέλους οδηγίες και αποτυγχάνει να διεκπεραιώσει σχολικές εργασίες ή άλλα καθήκοντα που του ανατίθενται στην τάξη ή στο σπίτι (χωρίς αυτό να οφείλεται σε εναντιωτική συμπεριφορά ή σε αποτυχία κατανόησης των οδηγιών).
5. Συχνά δυσκολεύεται να οργανώσει δουλειές και δραστηριότητες.
6. Συχνά αποφεύγει, αποστρέφεται ή δείχνει απροθυμία να εμπλακεί σε έργα που απαιτούν σταθερή και διαρκή πνευματική προσπάθεια όπως σχολική εργασία ή προπαρασκευή των μαθημάτων στο σπίτι.
7. Συχνά χάνει αντικείμενα απαραίτητα για εργασίες ή δραστηριότητες (π.χ. παιχνίδια, σχολικές εργασίες που έχουν δοθεί για το σπίτι, μολύβια, βιβλία κτλ.).
8. Συχνά η προσοχή του διασπάται εύκολα από εξωτερικά ερεθίσματα.
9. Συχνά ξεχνά καθημερινές δραστηριότητες.

Ομάδα Β

Έξι ή περισσότερα κριτήρια **υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας** έχουν επιμείνει για τουλάχιστον έξι μήνες, σε βαθμό δυσπροσαρμοστικό και ασυνεπή σε σχέση με το αναπτυξιακό επίπεδο:

Υπερκινητικότητα

1. Συχνά κινεί νευρικά τα χέρια και τα πόδια ή στριφογυρίζει στη θέση του.
2. Συχνά σηκώνεται από τη θέση του στην τάξη ή σε άλλες περιστάσεις, στις οποίες αναμένεται να μείνει στο ίδιο σημείο.
3. Συχνά τρέχει εδώ και εκεί, σκαρφαλώνει και στριφογυρίζει με τρόπο που δεν ταιριάζει στις περιστάσεις και σε χώρους που δεν προσφέρονται για ανάλογες δραστηριότητες (στους εφήβους και στους ενήλικες αυτό μπορεί να περιορίζεται σε υποκειμενικά αισθήματα ανησυχίας).
4. Συχνά δυσκολεύεται να παίζει ή να συμμετέχει ήσυχα σε δραστηριότητες κατά τον ελεύθερο χρόνο του.
5. Συχνά βρίσκεται σε διαρκή κίνηση και ενεργεί σαν «κινούμενη μηχανή».
6. Συχνά μιλά πολύ και ακατάπαυστα.

Παρορμητικότητα

1. Συχνά απαντά απερίσκεπτα προτού ολοκληρωθεί η ερώτηση.
2. Συχνά δυσκολεύεται να περιμένει τη σειρά του/της.
3. Συχνά διακόπτει ή ενοχλεί με την παρουσία του/της τους άλλους (π.χ. παρεμβαίνει απρόσκλητα σε συζητήσεις ή παιχνίδια).

Συμπληρωματικά με τα παραπάνω κριτήρια πρέπει, για να έχουμε τη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ, να υπάρχει σαφής απόδειξη κλινικά σημαντικής έκπτωσης στην κοινωνική, επαγγελματική ή σχολική λειτουργία. Τέλος τα συμπτώματα δεν εμφανίζονται αποκλειστικά στη διάρκεια της πορείας μιας Διάχυτης Αναπτυξιακής Διαταραχής, Σχιζοφρένειας ή άλλης Ψυχωτικής Διαταραχής και δεν εξηγούνται καλύτερα με άλλη ψυχική διαταραχή (π.χ. Διαταραχή της Διάθεσης, Αγχώδης Διαταραχή, Αποσυνδεδετική Διαταραχή ή Διαταραχή της προσωπικότητας) (DSM-IV TR, American Psychiatric Association ,2000).

Η διάγνωση λοιπόν των ατόμων με ΔΕΠ-Υ δεν γίνεται με παθογνωμονικές μετρήσεις αλλά εξαρτάται από την παρατήρηση της συμπεριφοράς από τα πρόσωπα που

συναναστρέφονται περισσότερο με τα άτομα αυτά, όπως για παράδειγμα οι γονείς και οι δάσκαλοι. Επιπλέον, οι κλινικοί μπορούν να συμπληρώσουν τις πληροφορίες για τη διάγνωση που τους παρέχονται από το DSM-IV και το ICD-10 χρησιμοποιώντας ένα φάσμα δοκιμασιών και τεστ ειδικά σχεδιασμένα για τον ακριβή εντοπισμό των χαρακτηριστικών της ΔΕΠ-Υ. Το φάσμα αυτό περιλαμβάνει το τεστ TOVA (TOVA, Greenberg, 1987), το οποίο χορηγείται μέσω υπολογιστή σαν μια συνεχόμενη δοκιμή επιδόσεων και είναι συμπληρωματικό στη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ. Το τεστ TOVA παρέχει την αξιολόγηση της ανθρώπινης συμπεριφοράς μέσω μιας εργασίας η οποία απαιτεί τον εντοπισμό οπτικών ερεθισμάτων με διαφορετική ανταπόκριση/μη ανταπόκριση σε ερεθίσματα-στόχο/μη στόχο.

Επίσης, υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός ερωτηματολογίων τα οποία έχουν δημιουργηθεί ώστε να καταμετρούν τα ποσοστά της υπερκινητικότητας-παρορμητικότητας και της απροσεξίας σε διάφορες πτυχές της συμπεριφοράς των ατόμων. Μερικά από αυτά είναι το Child Behavior Checklist, το Attention Deficit Disorders Evaluation Scales, το Strength and Difficulties Questionnaire, το Connors' Parent Rating Scale-Revised και το Connors' Teacher Rating Scale-Revised.

1.3 Τα πιθανά αίτια της ΔΕΠ-Υ

Τα τελευταία χρόνια, τα ερευνητικά δεδομένα που αναφέρονται στα πιθανά αίτια της ΔΕΠ-Υ έχουν αυξηθεί κατά πολύ. Ωστόσο, δεν προέκυψαν ακόμη ακριβή και απόλυτα τεκμηριωμένα συμπεράσματα, παρόλο που μέχρι σήμερα έχουν αναφερθεί διάφορων ειδών αιτιολογικοί παράγοντες. Είναι γνωστοί βέβαια αρκετοί οι οποίοι σχετίζονται σε μικρότερο ή σε μεγαλύτερο βαθμό με την πιθανότητα εμφάνισης ΔΕΠ-Υ, αλλά δεν γνωρίζουμε με ακρίβεια εκείνους που ευθύνονται άμεσα για τα συμπτώματα της διαταραχής, ούτε τις διαδικασίες μέσω των οποίων αυτοί επηρεάζουν την εμφάνιση της κλινικής εικόνας του ασθενή.

Παρ' όλα αυτά φαίνεται ότι τα περισσότερα ερευνητικά δεδομένα στηρίζουν πλέον την εκτίμηση ότι, αν και η αιτιολογία της ΔΕΠ-Υ είναι πολυπαραγοντική, τον πρώτο ρόλο έχουν οι γενετικοί και οι νευρολογικοί παράγοντες ή πιο απλά οι βιολογικοί οι οποίοι σχετίζονται με τη δομή του εγκεφάλου και το πώς αυτή επιδρά στην νευροψυχολογία, καθώς και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που περιλαμβάνουν τη διατροφή και την ανατροφή των παιδιών από τους γονείς.

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η ΔΕΠ-Υ είναι μια κατάσταση στην οποία οι γενετικές διαφορές μεταξύ των παιδιών λειτουργούν καταλυτικά στο να υπάρχει μεγάλος κίνδυνος εμφάνισης της διαταραχής (Stevenson et al. 2005). Αρχικά, μελέτες γενετικής απέδειξαν ότι η ΔΕΠ-Υ είναι ιδιαίτερα κληρονομική σε ποσοστό 70%, ενώ πιο πρόσφατες έρευνες έχουν αρχίσει να εξετάζουν ποια συγκεκριμένα γονίδια μπορεί να εμπλέκονται στη ΔΕΠ-Υ. Το ενδιαφέρον για έναν υποθετικό γενετικό μηχανισμό στον οποίο βασίζεται η διαταραχή αυξήθηκε με έρευνες για τη σχέση της με ένα μόνο γονίδιο μεταφορέα της ντοπαμίνης (Cook et al. 1995) και με έρευνες για τις παραλλαγές εντός του γονιδίου υποδοχέα. Γενικά οι ερευνητές εστίασαν κυρίως στα υποψήφια γονίδια που εμπλέκονται στην ντοπαμινεργική μετάδοση, δηλαδή τους νευροδιαβιβαστές.

Οι νευροαπεικονιστικές μελέτες με τη χρήση της Τομογραφίας Εκπομπής Ποζιτρονίων και της Μαγνητικής Τομογραφίας έχουν ενοχοποιήσει το κύκλωμα του μετωπιαίου ραβδωτού σώματος για την εμφάνιση της ΔΕΠ-Υ, μια περιοχή πλούσια σε ντοπαμινεργική δραστηριότητα (Purper-Quakil et al., 2005). Ακόμη, έχουν ερευνηθεί και άλλα γονίδια όπως για παράδειγμα η σεροτονίνη (Manor et al., 2001), ενώ παράλληλα πολλές πρόσφατες έρευνες στοχεύουν στο να εξετάσουν αν διαφορετικά γονίδια είναι υπεύθυνα για τους διαφορετικούς τύπους της διαταραχής. Γενικά όμως, μπορεί να υπάρχει ένα "κοκτέιλ" από γενετικές ανωμαλίες και επιρροές που αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση της ΔΕΠ-Υ.

Ο πλούτος της πρόσφατης βιβλιογραφίας εξέτασε την ανατομία της εγκεφαλικής δομής σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Με τη χρήση των νευροαπεικονιστικών μεθόδων όπως της Μαγνητικής

Τομογραφίας, αυτές οι έρευνες προτείνουν ότι τα κυκλώματα του εγκεφάλου που συνδέουν τον προμετωπιαίο φλοιό, την παρεγκεφαλίδα και το ραβδωτό σώμα δεν λειτουργούν φυσιολογικά στους ασθενείς με ΔΕΠ-Υ προκαλώντας έτσι απροσεξία, παρορμητικότητα και υπερκινητικότητα (Castellanos & Acosta, 2002). Επιπλέον, μελέτες έρευνας της νευροψυχολογίας της συγκεκριμένης διαταραχής συμπέραναν πως τα συμπτώματα είναι αποτέλεσμα γνωστικής δυσλειτουργίας (Nigg, 2001), ενώ σε αντίθεση με αυτή την κυρίαρχη άποψη η θεωρία των «ελλειπών κινήτρων» λόγω οργανικής αιτίας, υποστηρίζει ότι ανίσχυρα ή μη ελκυστικά για τη συναισθηματική διέγερση ερεθίσματα δεν αποτελούν κίνητρο για την ενεργοποίηση της προσοχής (Barkley, 1990). Η εν λόγω δυσλειτουργία επιφέρει διαταραχές στις εξής πέντε νοητικές λειτουργίες:

- Στην εργαζόμενη μνήμη
- Στην εσωτερίκευση του λόγου
- Στον αυτοέλεγχο των συναισθημάτων, των κινήτρων και της ενεργοποίησης
- Στην ανάλυση και σύνθεση της συμπεριφοράς
- Στον κινητικό έλεγχο

Ως εκ τούτου, θα μπορούσε να ειπωθεί ότι οι ασθενείς με ΔΕΠ-Υ δεν έχουν κίνητρο να προσέξουν επειδή υπολειτουργεί το νευρολογικό σύστημα που διεγείρει και εστιάζει την προσοχή.

Σε ποσοστό 20%-30% οι αιτίες της συγκεκριμένης δυσλειτουργίας οφείλονται σε περιβαλλοντικούς ή επίκτητους παράγοντες όπως η εγκεφαλίτιδα, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η μηνιγγίτιδα, η σοβαρή προωρότητα, η έκθεση σε τοξικές ουσίες (αλκοόλ, κάπνισμα, μόλυβδος) (Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία, 2000), τα πρόσθετα τροφίμων και η ζάχαρη στις τροφές και οι αλλεργίες (Feingold, 1985). Ανεξαρτήτως των αιτιών που προκαλούν τη ΔΕΠ-Υ, ο τρόπος που μεγαλώνει, διαπαιδαγωγείται και πειθαρχείται ένα παιδί, είναι ο παράγοντας που καθορίζει τη σοβαρότητα της κατάστασης και το πόσο καλά θα την αντιμετωπίσει το παιδί.

1.4 Επιδημιολογία-Συννοσηρότητα

Το ποσοστό συχνότητας της διαταραχής διαφέρει από χώρα σε χώρα. Για το λόγο αυτό, δεν υπάρχει μια σαφής εκτίμηση της συχνότητας της εμφάνισης. Σε γενικές γραμμές, το ποσοστό ανέρχεται στο 5-10%, δεν ξεπερνά όμως το 12% του γενικού πληθυσμού. Στις ΗΠΑ, το 3% έως 5% του γενικού πληθυσμού και το 7% του παιδικού πληθυσμού εμφανίζει ΔΕΠ-Υ. Σε μια τάξη 30 ατόμων τουλάχιστον 1 παιδί πάσχει από ΔΕΠ-Υ. Στη Βρετανία και στη Γαλλία το ποσοστό επί του γενικού πληθυσμού κυμαίνεται στο 1-2%. Ο επιπολασμός της νόσου στην Ελλάδα υπολογίζεται στο 3-7% στα παιδιά σχολικής ηλικίας και αν και είναι μια από τις πιο μελετημένες και τεκμηριωμένες παιδοψυχιατρικές διαταραχές παγκοσμίως, έχει συγχρόνως προκαλέσει τις περισσότερες συζητήσεις και εξακολουθεί να υποδιαγιγνώσκεται σε πολλές χώρες μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα. Η διαταραχή είναι 3-4 φορές πιο συχνή στα αγόρια. Αυτό δεν σημαίνει ότι σπανίζει στα κορίτσια, ιδίως ο υπότυπος Απροσεξίας. Αρκετοί επιστήμονες πιστεύουν ότι η συχνότητα εμφάνισης είναι περίπου η ίδια και στα δυο φύλα με τη διαφορά ότι τα κορίτσια δεν παραπέμπονται τόσο συχνά στους ειδικούς επειδή έχουν λιγότερο διασπαστική συμπεριφορά. Η διαφορά ανάμεσα στα δυο φύλα εξηγείται επίσης και από το γεγονός ότι τα αγόρια ωριμάζουν συνήθως αργότερα από τα συνομήλικα τους κορίτσια (Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία, 2000).

Όσον αναφορά τη συννοσηρότητα, είναι γνωστό ότι η ΔΕΠ-Υ συνοδεύεται από ένα φάσμα άλλων δευτερευόντων χαρακτηριστικών. Οι διαταραχές που μπορεί να συνυπάρχουν με τη ΔΕΠ-Υ είναι οι μαθησιακές δυσκολίες, η διαταραχή διαγωγής, το άγχος, η κατάθλιψη ή άλλες διαταραχές της διάθεσης, διαταραχή της μνήμης και η Εναντιωματική Προκλητική Διαταραχή (Kadesjo & Gillberg 2001). Επίσης οι ασθενείς με ΔΕΠ-Υ, έχουν περισσότερες πιθανότητες να βιώσουν μια σειρά από αναπτυξιακά, κοινωνικά και άλλα προβλήματα υγείας όπως διαταραχές κινητικού συντονισμού, χαμηλό δείκτη νοημοσύνης, ψυχοκοινωνικά προβλήματα, αυτοτραυματισμούς καθώς και προβλήματα ύπνου και επιθετικότητας.

1.5 Χαρακτηριστικά

Τα άτομα με ΔΕΠ-Υ δυσκολεύονται να ανταπεξέλθουν σε καταστάσεις στις οποίες οι περισσότεροι από τους συνομηλίκους τους τα καταφέρνουν πολύ εύκολα. Ως εκ τούτου, το αναπτυξιακό τους επίπεδο διαφέρει από την πλειοψηφία των ομηλίκων ως προς την ικανότητα:

- Εστίασης της προσοχής (ελλειμματική προσοχή)
- Ελέγχου της κινητικότητας (υπερκινητικότητα)
- Ελέγχου των παρορμήσεων (παρορμητικότητα)

(American Psychiatric Association, 2000, DuPaul, Junod & Flammer, 2006)

Πιο αναλυτικά, η ελλειμματική προσοχή, η διάσπαση δηλαδή της προσοχής και η αδυναμία συγκέντρωσης, συγκρίνονται με την ηλικία και την αναπτυξιακή φάση του παιδιού. Έτσι λοιπόν το παιδί είναι συνήθως αφηρημένο και χάνει τα πράγματά του, κάνει λάθη διότι δεν διαθέτει την υπομονή να ακούσει τις οδηγίες που του παρέχονται, απαντά σε ερωτήσεις πριν αυτές ολοκληρωθούν, όταν προσπαθεί να συγκεντρωθεί σε μια δραστηριότητα αποσπάται πολύ εύκολα από διάφορους ήχους όπως το χτύπημα μιας πόρτας και έτσι χρειάζεται να καταβάλει ακόμη μεγαλύτερη προσπάθεια αυτή τη φορά για να συγκεντρωθεί σε αυτό που έκανε και να ολοκληρώσει, συμπεριφέρεται σαν «κωφό», ξεχνά εύκολα και αποφεύγει να συμμετέχει σε διάφορες εργασίες. Σχετικά με την υπερκινητικότητα, είναι υπερβολική για την ηλικία του παιδιού, είναι άσκοπη αφού το παιδί στριφογυρίζει, σηκώνεται, κάθεται, τρέχει αντί να περπατάει, κάνει άσκοπες κινήσεις και εκδηλώνεται σε καταστάσεις που απαιτούν ηρεμία όπως η ώρα του σχολικού μαθήματος και η ώρα του φαγητού. Επιπρόσθετα, τα άτομα με ΔΕΠ-Υ χαρακτηρίζονται από πολυπραγμοσύνη, ευερεθιστότητα και εκρήξεις θυμού. Τέλος, η παρορμητικότητα εκδηλώνεται με το να μην περιμένει τη σειρά του να μιλήσει, με ανυπακοή σε κανόνες και με ελάχιστη αίσθηση του φόβου σε επικίνδυνες καταστάσεις (Σκλατινιώτη & Εγγλέζου, 2007, Μαριακάκη & Ορφανίδου, 2009).

Η Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία (2000), αναφέρει ότι τα υπερκινητικά παιδιά κινούνται γύρω-γύρω συνεχώς, αδυνατούν να καθίσουν ήσυχα έστω και ένα λεπτό, δεν παρακολουθούν τι συμβαίνει γύρω τους, είναι φλύαρα, ανυπάκουα στους μεγαλύτερους και τονίζει τις διαφορές των παιδιών που είναι πολύ δραστήρια με αυτά που είναι υπερκινητικά. Η κατάσταση αυτή, όπως είναι φυσικό, έχει αντίκτυπο σε όλες τις πτυχές της ζωής, όπως στην ακαδημαϊκή επίδοση, στις κοινωνικές σχέσεις και στο εργασιακό περιβάλλον. Επιπλέον, τα χαρακτηριστικά που παρατέθηκαν παραπάνω με την πάροδο του χρόνου άρα και την ενηλικίωση των ατόμων αλλάζουν, με αποτέλεσμα οι ενήλικοι να γίνονται λιγότερο κοινωνικοί και να απομονώνονται, εκτελώντας πλέον αναγκαία τα καθήκοντα τους και τις εργασίες τους με μεγάλη δυσκολία. Αξίζει να σημειωθεί πως, αν και τα άτομα με ΔΕΠ-Υ έχουν μια τόσο έντονη κλινική εικόνα, μπορούν παρ' όλα αυτά να επικεντρώνονται πλήρως σε κάτι που τους ενδιαφέρει πραγματικά και μάλιστα είναι τελειομανείς.

1.6 Θεραπευτική αντιμετώπιση

Όπως είναι γνωστό, η ΔΕΠ-Υ είναι μια χρόνια αναπτυξιακή διαταραχή και δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί αποκλειστικά ούτε από τους γονείς, ούτε από τους δασκάλους. Επομένως, απαιτείται η ένταξη του ατόμου σε κάποιο θεραπευτικό πρόγραμμα, στο οποίο τόσο οι δυσκολίες του όσο και του δασκάλου ή του οικογενειακού-φιλικού περιβάλλοντος θα αντιμετωπιστούν συνολικά. Στην περίπτωση όμως των ψυχικών διαταραχών και των διαταραχών της συμπεριφοράς, χρησιμοποιείται συχνά ο όρος «θεραπευτική αντιμετώπιση» αντί του όρου «θεραπεία» με αιτιολογία το γεγονός ότι ο όρος «θεραπεία» αναφέρεται στην πλήρη αποκατάσταση των συμπτωμάτων μιας νόσου και την επαναφορά του οργανισμού στην κατάσταση που βρισκόταν πριν την εμφάνιση της νόσου. Επειδή λοιπόν κάτι τέτοιο δεν συμβαίνει στη ΔΕΠ-Υ, με την έννοια ότι δεν «θεραπεύεται» γιατί το οργανικό υπόστρωμα της διαταραχής εξακολουθεί να υπάρχει ακόμα και μετά από μια επιτυχημένη θεραπευτική παρέμβαση, προτιμάται ο όρος «θεραπευτική αντιμετώπιση» που στοχεύει στον περιορισμό

της εκδήλωσης των κυρίαρχων αλλά και των δευτερογενών συμπτωμάτων. Οι ειδικότητες που ασχολούνται με τη διαταραχή είναι οι λογοθεραπευτές, οι εργοθεραπευτές, οι ψυχολόγοι και οι παιδοψυχίατροι, οι οποίοι συνεισφέρουν στην αντιμετώπιση των προβλημάτων ο καθένας σύμφωνα με τη δικιά του θεωρητική σκοπιά, τις γνώσεις και φυσικά την κλινική του εμπειρία.

Εξαιτίας της πολυμορφίας που παρουσιάζει η ΔΕΠ-Υ, σε σχέση με τους τρόπους εκδήλωσης της, τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και την ύπαρξη συνοδών προβλημάτων, η κλινική εικόνα των περιστατικών διαφέρει από ασθενή σε ασθενή με συνέπεια και την ποικιλομορφία στο σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης και της κατάρτισης ενός εξατομικευμένου προγράμματος κατάλληλο για τις ανάγκες του ασθενή. Γενικά, τρεις ομάδες θεραπευτικών προσεγγίσεων έχουν χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ και αυτές είναι: α) η φαρμακοθεραπεία, β) η συμπεριφορική-γνωστική παρέμβαση και γ) η τροποποίηση της συμπεριφοράς.

Η φαρμακευτική αγωγή, που είναι η πιο συχνή, περιλαμβάνει τα διεγερτικά, τα αντικαταθλιπτικά και τα αντιυπερτασικά φάρμακα και χορηγούνται κυρίως σε παιδιά άνω των 5 ετών, πιο κάτω προκαλούν σοβαρές παρενέργειες, σε ποσοστό 86,5% με διαγνωσμένη ΔΕΠ-Υ και σε ποσοστό 40% για πιθανή διάγνωση ΔΕΠ-Υ (Barbaresi et al., 2002). Τα πιο διαδεδομένα διεγερτικά φάρμακα είναι το Ritalin, το Dexedrine και το Cylert και είναι αποδεδειγμένο ότι δρουν γρήγορα ώστε σε ποσοστό 70% όλων των παιδιών να βελτιώνεται η προσοχή και να μειώνεται η υπερκινητικότητα και η παρορμητικότητα τους (Conners, 2002, Wagner, 2002). Ωστόσο, οι θετικές επιδράσεις στην ακαδημαϊκή επίδοση, τη σχέση με τους γονείς και την κοινωνική ζωή είναι μικρές γιατί δεν έχουν διαπιστωθεί μακροπρόθεσμα οφέλη της φαρμακοθεραπείας για την ΔΕΠ-Υ (Goldman, Genel, Bezman & Slanetz, 1998, Spencer, Biederman, Wilens & Faraone, 2002). Τέλος, υπάρχει ανησυχία για παρενέργειες όπως για παράδειγμα μειωμένη ανάπτυξη, διαταραχές ύπνου, στομαχόπονο, κεφαλαλγία, μειωμένη όρεξη για φαγητό και άγχος (MTA Cooperative Group, 2004).

Μια άλλη πρόταση θεραπείας αποτελεί η τροποποίηση της συμπεριφοράς, η οποία κατέδειξε ότι μειώνει τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ. Οι τεχνικές της τροποποίησης βασίζονται στην έννοια της διαφορικής ενίσχυσης, δηλαδή αρνητική για την εκδήλωση αρνητικής συμπεριφοράς και θετική για τη εκδήλωση θετικής συμπεριφοράς με στόχο τη μείωση ανεπιθύμητων αρνητικών συμπεριφορών. Ωστόσο, τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα δείχνουν οριακή αλλαγή, καθώς επίσης ένας σημαντικός αριθμός παιδιών δεν ανταποκρίνεται σε αυτή τη μέθοδο για πολλούς λόγους όπως για παράδειγμα λόγω της κακής συνεργασίας μεταξύ των γονιών και των δασκάλων.

Όσον αναφορά τη συμπεριφορική-γνωστική θεραπεία, οι Kendall και Hollon (1979) την ορίζουν ως «μια σκόπιμη προσπάθεια διατήρησης της αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητας της τροποποίησης της συμπεριφοράς μέσα σε ένα λιγότερο δογματικό πλαίσιο», διατυπώνοντας στην ουσία τη γνώμη ότι είναι η επέκταση των κλασικών μεθόδων τροποποίησης. Ο στόχος είναι η άσκηση ελέγχου στις σκέψεις και στα συναισθήματα για την αλλαγή της συμπεριφοράς.

Άλλες εναλλακτικές θεραπείες μπορεί να είναι η έντονη γυμναστική για εκτόνωση, η παιγνιοθεραπεία, οι ειδικές σωματικές ασκήσεις και η οι ειδικές δίαιτες. Φυσικά, όλες οι παραπάνω μέθοδοι δεν εφαρμόζονται μεμονωμένες αλλά συνδυαστικά, διαμορφώνοντας ένα γενικό πρόγραμμα παρέμβασης χωρίς όμως την πλήρη αποκατάσταση των προβλημάτων λόγω των πολλών περιορισμών, της βραχυπρόθεσμης αποτελεσματικότητας και των παρενεργειών που παρουσιάζονται.

Μολονότι η φαρμακοθεραπεία έχει αποδειχθεί ως η πιο αποτελεσματική στρατηγική θεραπευτικής αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ, υπάρχει μια σημαντική ανάγκη για αποτελεσματική και παράλληλα εναλλακτική λύση για να βοηθηθεί ένας μεγάλος αριθμός ασθενών, κυρίως παιδιών, που δεν ανταποκρίνεται στη χορήγηση φαρμάκων, υποφέρει από αφόρητες παρενέργειες και οι γονείς είναι απρόθυμοι στο να διαχειριστούν τα διεγερτικά φάρμακα στα παιδιά τους. Επιπλέον, φαίνεται πως τα διεγερτικά φάρμακα ανακουφίζουν τα κύρια

συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ, αλλά οι μακροχρόνιες επιπτώσεις στην υποκείμενη παθολογία είναι αβέβαιες. Η Νευροανάδραση λοιπόν, φαίνεται να είναι μια τόσο πολλά υποσχόμενη εναλλακτική λύση στη θεραπευτική προσέγγιση της διαταραχής, όσο έχει αναφερθεί με συνέπεια στη βιβλιογραφία μετά την εφαρμογή της έχοντας ως αποτέλεσμα τη μείωση των συμπτωμάτων και τη βελτίωση των γνωστικών δεξιοτήτων (Heinrich H. Gevensleben H. & Strehl U., 2007). Από τη δεκαετία του 1970 έχουν αναφερθεί διάφορες κλινικές δοκιμές (Lubar J.F.& Shouse M.N., 1976), αλλά ελεγχόμενες έρευνες για την αποτελεσματικότητα της νευροανάδρασης στη ΔΕΠ-Υ έχουν δημοσιευτεί τα τελευταία χρόνια.

Στο επόμενο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά της Νευροανάδρασης ως νέο τεχνολογικό μέσο θεραπείας, καθώς και ιστορικά στοιχεία για την εξέλιξη της και την ένταξη της στον επιστημονικό κόσμο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 Η ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ

Ο όρος Νευροανάδραση (Neurofeedback), επίσης γνωστός και ως ΗΕΓ Βιοανάδραση, αναφέρεται σε μια πρακτική εκπαίδευσης με τη χρήση ηλεκτρονικών συσκευών, όπου οι συμμετέχοντες μαθαίνουν να αποκτούν εκούσιο έλεγχο ορισμένων παραμέτρων της εγκεφαλικής τους δραστηριότητας όπως αυτή καταγράφεται από το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (Berner S.W., 2006). Η Νευροανάδραση είναι ένας εξειδικευμένος τομέας της Βιοανάδρασης και αντλεί πληροφορίες από το βασικό Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) ή κάποιες φορές από το ποσοτικό πολυκεντρικό ΗΕΓ (QEEG), έτσι ώστε να δείξει στον εκπαιδευόμενο τα τρέχοντα πρότυπα στον εγκεφαλικό του φλοιό και να προσδιορίσει τις ανωμαλίες στις λειτουργίες του (Hammond, 2005).

Η φιλοσοφία της Νευροανάδρασης είναι η το γεγονός ότι δίνει τη δυνατότητα στους ανθρώπους να έχουν έναν πιο ενεργό ρόλο στη φροντίδα της υγείας τους, καθώς περιλαμβάνει μια ολιστική έμφαση στο σώμα, το μυαλό και το πνεύμα, είναι μη επεμβατική μέθοδος, αποσπά την επούλωση από την ανταπόκριση του ίδιου του σώματος και βασίζεται στις θεωρίες που αναγνωρίζουν την οργανική βάση της ΔΕΠ-Υ (Moss, 2003). Τόσο η Νευροανάδραση όσο και η Βιοανάδραση, είναι ολιστικές θεραπείες βασισμένες στην παραδοχή ότι οι αλλαγές στο μυαλό και στα συναισθήματα επηρεάζουν το σώμα και οι αλλαγές στο σώμα επίσης επηρεάζουν αντίστροφα το μυαλό και τα συναισθήματα. Δίνεται έμφαση στην εκπαίδευση των ανθρώπων να έχουν αυτοέλεγχο, να αποκτήσουν επίγνωση, να αυξήσουν τον έλεγχο πάνω από τις δυνάμεις του σώματος, του μυαλού και του νευρικού συστήματος, να βελτιώσουν την ευελιξία τους και τα φυσιολογικά τους αντανακλαστικά (Burke 2003, Freeman, 2008).

2.2 Ιστορική αναδρομή της Νευροανάδρασης και του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος

Οι πρώτες εξετάσεις της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου δημοσιεύτηκαν για πρώτη φορά το 1875, όταν ο Βρετανός γιατρός Richard Cato Bergern παρατήρησε

ηλεκτρικά σήματα καθώς διερευνούσε σχολαστικά τον φλοιό κάποιων ζώων. Πενήντα χρόνια αργότερα το 1929, ο γερμανός ψυχίατρος Hans Berger απέδειξε ότι μπορούσε να ανιχνευθεί ηλεκτρική δραστηριότητα στην επιφάνεια του ανθρώπινου κρανίου, τοποθετώντας ένα ζευγάρι ηλεκτρόδια στο κεφάλι ενός ασθενή τα οποία σύνδεσε με ένα γαλβανόμετρο. Πρώτος λοιπόν ο Berger εισήγαγε τον όρο *ηλεκτροεγκεφαλογράφημα* (EEG) και εντόπισε διαφορετικές συχνότητες των εγκεφαλικών κυμάτων μετρημένες από το κρανίο, δημοσιεύοντας έτσι από το 1929 έως το 1938, 14 αναφορές σχετικά με τις έρευνες του για το εγκεφαλογράφημα.

Στη συνέχεια, το 1932 ο G. Dietsch εφάρμοσε την ανάλυση Fourier σε επτά καταγραφές ΗΕΓ και έγινε ο πρώτος ερευνητής αυτού που αργότερα ονομάστηκε ποσοτικό πολυκεντρικό ΗΕΓ (QEEG- quantitative EEG). Το ΗΕΓ άρχισε να περνά στην κλινική πρακτική μετά τον Joseph Kamiya, ο οποίος το 1968 έγραψε ένα άρθρο αναφορικά με πειράματα που έκανε σχετικά με την εθελούσια είσοδο των συμμετεχόντων στην εγκεφαλική κατάσταση άλφα και δημοσιεύτηκε στο περιοδικό *Psychology Today*, καταδεικνύοντας έτσι τις τρεις βασικές φάσεις της διαδρομής της ανάδρασης. Η πρώτη φάση είναι η καταγραφή μιας φυσιολογικής λειτουργίας από μια συσκευή (π.χ. EEG), δεύτερον η ενίσχυση των ασθενών πληροφορώντας τους κάθε φορά για το επιθυμητό πρότυπο της λειτουργίας που λαμβάνει χώρα και τέλος οι ασθενείς καταφέρνουν τον εκούσιο έλεγχο αυτής της δραστηριότητας.

Η Νευροανάδραση, ως ειδικότητα της ΗΕΓ βιοανάδρασης, αναπτύχθηκε από πολλούς κλινικούς, ανάμεσα τους και ο καθηγητής ψυχολογίας Joel F. Lubar. Στην νευροανάδραση, η βιοανάδραση χρησιμοποιείται για να ενισχύσει την προσοχή και να θεραπεύσει τα γνωστικά και συμπεριφορικά προβλήματα των ασθενών ως μια εναλλακτική λύση στη φαρμακευτική θεραπεία.

Η εφαρμογή ξεκίνησε για τη ΔΕΠ-Υ σαν μια προέκταση της πρωτοποριακής και επαναστατικής δουλειάς των Serman και Friar επάνω στην επιληψία το 1972. Το 1976, ο Dr.

Lubar και ο Shouse αιτιολόγησαν το γεγονός ότι αυξάνοντας τον αισθησιοκινητικό ρυθμό μέσω της νευροανάδρασης, θα μπορούσε να ήταν χρήσιμο στο να απελευθερώνονται πιο "ήσυχες" κινητικές αντιδράσεις στα «υπερκινητικά» παιδιά, όπως τα αποκαλούσαν τότε, περισσότερο σε σχέση με τους επιληπτικούς ασθενείς του Sterman. Ο Dr. Lubar, πρώην πρόεδρος της Ένωσης Εφαρμοσμένης Ψυχοφυσιολογίας και Βιοανάδρασης, έχει διεξάγει έρευνα πάνω στη θεραπεία ενηλίκων ή παιδιατρικών ασθενών με ΔΕΠ-Υ από τα μέσα της δεκαετίας του 1970. Έτσι λοιπόν ήταν ο πρώτος που υπέβαλε έκθεση σχετικά με τις αλλαγές στο ΗΕΓ και στη συμπεριφορά υπερκινητικών παιδιών μετά από εκπαίδευση στον αισθησιοκινητικό ρυθμό (SMR: 12-14 Hz). Λίγα χρόνια αργότερα, το 1992 μαζί με τους συνεργάτες του δημοσίευσαν έρευνες που ανέφεραν ότι το μοτίβο του ΗΕΓ αγοριών με ΔΕΠ-Υ διαφέρει σημαντικά σε σχέση με αγόρια χωρίς ΔΕΠ-Υ. Αυτές οι έρευνες σύγκριναν μετρήσεις ΗΕΓ από 25 αγόρια, ηλικίας 9-12 ετών, με ΔΕΠ-Υ με 27 ίδιας ηλικίας τυπικά αγόρια. Το πρωτόκολλο Νευροανάδρασης που ανέπτυξε ο Dr. Lubar έχει χρησιμοποιηθεί από πολλά σχολεία και οργανισμούς υγείας παγκοσμίως. Το 1993 λοιπόν γίνεται η έναρξη εργασιών της Οργάνωσης για τη Μελέτη της Νευρωνικής Ρύθμισης (Society for the Study of Neuronal Regulation-SSNR) και από τότε το SSNR εξελίχθηκε σε ISNR δηλαδή στη Διεθνή Οργάνωση για τη Μελέτη της Νευρωνικής Ρύθμισης. Το ίδιο έτος, στην ετήσια συνάντηση της Ένωσης Εφαρμοσμένης Ψυχοφυσιολογίας και Βιοανάδρασης, μετά από πολλές συζητήσεις ιδρύθηκε ένα νέο τμήμα, αυτό του EEG. Το τμήμα αυτό εξελίχθηκε γρήγορα στο να γίνει το μεγαλύτερο τμήμα του οργανισμού (Κομνίδης Α. 2011).

2.3 Νευροαπεικονιστικές μελέτες και ΔΕΠ-Υ

Όπως έχει αναφερθεί σε πολλές μελέτες εξέτασης Μαγνητικών Τομογραφιών, είτε λειτουργικές (fMRI), είτε απλές (MRI), σημαντικές διαφορές στο μέγεθος και τη συμμετρία των εγκεφαλικών περιοχών που είναι υπεύθυνες για τις λειτουργίες της προσοχής και της συμπεριφοράς είναι εμφανείς σε ασθενείς με διαγνωσμένη ΔΕΠ-Υ σε σύγκριση με υγιείς συνομηλίκους. Συγκεκριμένα, οι μελέτες αυτές έχουν επισημάνει σημαντικές διαφορές στις περιοχές που εμπλέκονται στην αναστολή της συμπεριφοράς (π.χ. βασικά γάγγλια και

παρεγκεφαλίδα) και στις λειτουργίες της προσοχής (π.χ. πρόσθια έλικα του προσαγωγίου, δεξιά μετωπιαία περιοχή, πρόσθιες και οπίσθιες περιοχές του μεσολοβίου και στον κερκοφόρο πυρήνα).

Στη βιβλιογραφία, αν και έχουν αναφερθεί ορισμένες αντιφάσεις σε σχέση με συγκεκριμένη περιοχή του μεσολοβίου καθώς και του ημισφαιρίου που περιλαμβάνουν το "μικρότερο" κερκοφόρο πυρήνα, υπάρχει ουσιαστική σύγκλιση των ευρημάτων σχετικά με τις νευροανατομικές ανωμαλίες σε αυτό τον πληθυσμό ασθενών (Swanson J.M. & Castellanos F.X., 2002). Όπως συνοψίζεται στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Giedd και οι υπόλοιποι (Giedd et al., 2001) βεβαίωσαν ότι οι ογκομετρικές μελέτες με συνέπεια επισημαίνουν τη συμμετοχή των μετωπιαίων λοβών, τα βασικά γάγγλια, το μεσολόβιο και την παρεγκεφαλίδα στην ΔΕΠ-Υ. Παρομοίως, τα αποτελέσματα Τομογραφιών Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET) ενοχοποίησαν τις ίδιες περιοχές επηρεασμένες ώστε να ευθύνονται για την ΔΕΠ-Υ.

2.4 Το σκεπτικό της ΗΕΓ ΒΑ για τη ΔΕΠ-Υ

Η λογική της ανάπτυξης και άνθησης της ΗΕΓ Νευροανάδρασης για την ΔΕΠ-Υ προέρχεται από τις νευροαπεικονιστικές μελέτες, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, οι οποίες φανερώνουν συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στη ΔΕΠ-Υ, καθώς και από τον σημαντικό όγκο των νευροφυσιολογικών μελετών οι οποίες έχουν αποσαφηνίσει τη σχέση μεταξύ των επιφανειακών καταγραφών των ΗΕΓ και των υποκείμενων θαλαμοφλοιικών μηχανισμών που είναι υπεύθυνοι για τη διαμόρφωση του ρυθμού και της συχνότητας του. Όπως έχει αναφερθεί από τον Sterman (1996), οι διακυμάνσεις στην εγρήγορση και στον έλεγχο της συμπεριφοράς φαίνεται να αντανακλούν τη δραστηριότητα συγκεκριμένων μηχανισμών θαλαμοφλοιωδών γεννητριών.

Όταν ένα άτομο είναι απρόσεκτο και σε μια κατάσταση όπου έχει προβληματική εστίαση, τα αποδεικτικά στοιχεία για τις αργές ΗΕΓ συχνότητες (3,5-8 Hz ή θήτα) υπερέχουν του προμετωπιαίου ή μετωπιαίου φλοιού και σε συγκεκριμένα σημεία στη μέση γραμμή (π.χ.

στην κορυφή ή στο σημείο Cz). Σε στιγμές χαλάρωσης και εγρήγορσης, στα ίδια σημεία αρχίζουν να παρατηρούνται τα κύματα άλφα (9-11 Hz). Καθώς ένα άτομο στρέφεται σε μια κατάσταση αυξημένης ευαισθητοποίησης και προετοιμάζεται να συμμετάσχει σε μια σχεδιασμένη και σκόπιμη ενέργεια, αποδεδειγμένα η αύξηση του πλάτους του Αισθησιοκινητικού ρυθμού (SMR) (12-15 Hz) προκύπτει πάνω από τον κινητικό φλοιό. Συμπερασματικά, κατά τη διάρκεια έργων που απαιτούν συγκεντρωμένη προσοχή και πνευματική προσπάθεια, τα κύματα βήτα (από 16 έως πάνω από 20 Hz) παρατηρούνται πάνω από τον προμετωπιαίες, τον μετωπιαίες και σε κεντρικές περιοχές στη μεσαία γραμμή του εγκεφάλου. Λόγω του ότι σε αυτές τις περιοχές έχει παρατηρηθεί υποδιέγερση στις απεικονιστικές εξετάσεις PET και SPECT σε ασθενείς με ΔΕΠ-Υ και τέτοια υποδιέγερση φαίνεται στο qEEG, οι νευροψυχολόγοι έχουν εξετάσει αν τα πειραματόζωα και οι άνθρωποι θα μπορούσαν να μάθουν να ελέγχουν την παραγωγή συγκεκριμένων συχνοτήτων και εάν αυτή η αυτορρύθμιση θα προωθούσε την ανάπτυξη της βελτίωσης της προσοχής και τον έλεγχο της συμπεριφοράς.

2.5 Τα χαρακτηριστικά του Ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος και οι διαφορές του σε ασθενείς με ΔΕΠ-Υ

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελείται από πολλά κύτταρα, τα νευρικά και τα νευρογλοιακά. Υπάρχουν περίπου 100 δισεκατομμύρια νευρώνες στον εγκέφαλο μας. Οι νευρώνες είναι κύτταρα που στέλνουν και λαμβάνουν πληροφορίες από και προς τον εγκέφαλο και το νευρικό σύστημα. Η «γλώσσα» της επικοινωνίας αυτής σε ολόκληρο το νευρικό σύστημα είναι τα ηλεκτρο-χημικά σήματα. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) είναι ένα εργαλείο για τη μέτρηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας που παράγεται στον εγκέφαλο από τους νευρώνες, η οποία είναι πάρα πολύ μικρή. Ως εκ τούτου, η δραστηριότητα του ΗΕΓ πάντα αντικατοπτρίζει το άθροισμα της σύγχρονης δραστηριότητας χιλιάδων ή εκατομμυρίων νευρώνων, όταν πολλοί από αυτούς είναι έτοιμοι να δράσουν είτε σαν διεγερτικοί είτε σαν ανασταλτικοί την ίδια στιγμή. Τα σήματα καταγράφονται από αισθητήρες (ηλεκτρόδια) που είναι τοποθετημένα στο κρανίο. Τα ηλεκτρόδια συνδέονται στο

κεφάλι και συνδέονται με καλώδια στον υπολογιστή όπου καταγράφεται η εγκεφαλική ηλεκτρική δραστηριότητα στην οθόνη. Τα μοτίβα της ηλεκτρικής ενέργειας των νευρώνων που καταγράφονται ονομάζονται εγκεφαλικά κύματα.

Ένα σήμα του ΗΕΓ χαρακτηρίζεται από τρία βασικά στοιχεία: το στάδιο, τη συχνότητα και το πλάτος. Στο κλασσικό ΗΕΓ οι κυματομορφές εμφανίζονται στο πεδίο του χρόνου και η ερμηνεία τους βασίζεται στην κυρίαρχη συχνότητα και στο πλάτος. Η κάθε συχνότητα του εγκεφαλικού κύματος εκφράζεται σε Hertz (Hz). Ένα Hertz σημαίνει ένας κύκλος ανά δευτερόλεπτο, είναι δηλαδή ο ρυθμός του κύματος. Το πλάτος αντιπροσωπεύει το ύψος (ένταση) του κύματος και εκφράζεται σε μικροβόλτ (mV). Τα εγκεφαλικά κύματα έχουν κατά παράδοση διαχωριστεί σε διαφορετικές ζώνες συχνοτήτων και αυτές είναι:

- Κύματα δ: Είναι η ζώνη συχνοτήτων από 0.1 έως 4 Hz. Είναι ο ρυθμός με το μεγαλύτερο πλάτος και τις μικρότερες συχνότητες. Είναι ο κυρίαρχος ρυθμός στα νεογνά, ενώ στους ενήλικες εμφανίζεται κυρίως στο 3^ο στάδιο του NREM ύπνου (βαθύς ύπνος). Στους ενήλικες εστιάζεται κυρίως στον μετωπιαίο λοβό ενώ στα παιδιά κυρίως στον ινιακό λοβό.
- Κύματα θ: Είναι η ζώνη συχνοτήτων από 4 έως 8 Hz. Εμφανίζεται κυρίως σε μικρά παιδιά, καθώς και σε μεγαλύτερα παιδιά ή ενήλικες σε κατάσταση νύστας. Ο θήτα ρυθμός έχει συνδεθεί με καταστάσεις χαλάρωσης, διαλογισμού και δημιουργικότητας, ενώ η υπερβολική εμφάνισή του για μεγάλη διάρκεια είναι μη φυσιολογική και σχετίζεται με εγκεφαλικές βλάβες ή διαταραχές προσοχής.
- Κύματα α: Είναι η ζώνη συχνοτήτων από 8 έως 12 Hz. Είναι ο κυρίαρχος ρυθμός στους ενήλικες και εμφανίζεται κυρίως στο οπίσθιο μέρος του εγκεφάλου, και στα δύο ημισφαίρια, με ελαφρώς υψηλότερο πλάτος στο κυρίαρχο ημισφαίριο. Το πλάτος του άλφα ρυθμού ενισχύεται όταν τα μάτια είναι κλειστά, ενώ συμπιέζεται με το άνοιγμα των ματιών ή με την έντονη πνευματική προσπάθεια.
- Αισθησιοκινητικός ρυθμός (SMR): Είναι ουσιαστικά ο άλφα ρυθμός στον αισθησιοκινητικό φλοιό (στα ηλεκτρόδια Cz, C₃, C₄) σε ζώνη συχνοτήτων από 12

έως 15 Hz. Το ιδιαίτερο του γνώρισμα είναι ότι μειώνεται χαρακτηριστικά με την κίνηση (πραγματική ή ακόμα και φανταστική) του αντίθετου χεριού.

- Κύματα β: Είναι η ζώνη συχνοτήτων από 15 έως 30 Hz. Ο ρυθμός αυτός εμφανίζεται και στα δυο ημισφαίρια του εγκεφάλου με συμμετρική κατανομή και είναι ευδιάκριτος κυρίως στο πρόσθιο τμήμα του εγκεφάλου. Ο χαμηλού πλάτους βήτα ρυθμός με πολλαπλές και μεταβαλλόμενες συχνότητες έχει συσχετιστεί με την έντονη πνευματική εργασία και με δοκιμασίες που απαιτούν συγκεντρωμένη προσοχή.
- Κύματα γ: Είναι η πιο ψηλή συχνότητα, συνήθως πάνω από 30 έως 70 Hz . Πιστεύεται πως ο γάμα ρυθμός αντιπροσωπεύει εμπλοκή διαφορετικών πληθυσμών από νευρώνες μεταξύ τους σε δίκτυο, προκειμένου να φέρουν εις πέρας κάποια πολύπλοκη γνωστική ή κινητική λειτουργία. (Drongelen, 2007)

Η ερμηνεία του ΗΕΓ γίνεται από ειδικούς εκπαιδευμένους μέσω της οπτικής παρατήρησης των κυμάτων και των χαρακτηριστικών τους, όπως τη μορφολογία ώστε να αποδειχθεί αν υπάρχουν οργανικά ή νευρολογικά αίτια.

Η ογκώδης βιβλιογραφία επιβεβαιώνει την ευρωστία του συμβατικού ΗΕΓ και την κλινική του χρησιμότητα σε διαταραχές της εγκεφαλικής λειτουργίας (Hughes & John, 1999). Ωστόσο, πολλά λειτουργικά χαρακτηριστικά της εγκεφαλικής λειτουργίας δεν μπορούσαν να ανιχνευθούν οπτικά. Επομένως, το ποσοτικό ΗΕΓ (qEEG) μετατρέπει το ΗΕΓ σε ένα πεδίο ορισμού που δια φωτίζει τις σχετικές πληροφορίες ή αναπληρώνει τα αριθμητικά αποτελέσματα με τα δεδομένα του ΗΕΓ για μεταγενέστερη ανασκόπηση ή σύγκριση (Nuwer, 1997). Συχνά, διαταραχές με νευρολογική βάση δεν περιλαμβάνουν δομικές ανωμαλίες, κάκωση ή εξέλιξη της νόσου, αλλά οι διαταραχές εκφράζονται με τον τρόπο τον οποίο ο εγκέφαλος εκτιμά και αξιολογεί τις πληροφορίες. Αυτές οι διαδικασίες μπορούν να μελετηθούν με τεχνικές του qEEG, αλλά όχι με απλές οπτικές αναλύσεις του πρωτογενούς EEG (Hoffman et al., 1999). Γι' αυτό λοιπόν, κάποιος θα μπορούσε να πει πως το qEEG

μπορεί να παρέχει επιπρόσθετες μετρήσεις και ενδείξεις του ΗΕΓ με πολλούς διαφορετικούς τρόπους που δεν είναι δυνατοί με την οπτική εξέταση.

Στην πραγματικότητα, το qEEG αντανακλά την ικανότητα ενός δικτύου να συγχρονιστεί σε τοπικό επίπεδο. Μια τέτοια δυνατότητα σχετίζεται με τις ενοποιητικές ικανότητες ενός δικτύου και με τα χαρακτηριστικά των εισροών του. Αυτό μπορεί να τροποποιηθεί ισχυρά από την ενεργή κατάσταση του εγκεφάλου. Συνεπώς, ο επηρεασμός της γνωστικής διαδικασίας, συγκεκριμένα της προσοχής, μπορεί να παρακολουθείται από το qEEG (Nazari, 2008). Επιπλέον, το qEEG είναι ικανό στο να κάνει ακριβή σύγκριση στις καταγραφές κάθε ασθενή με τη βάση δεδομένων τυπικών και ψυχοπαθολογικών ασθενών. Οι διαδικασίες του qEEG περιλαμβάνουν τη μαθηματική επεξεργασία των ψηφιακών καταγραφών του ΗΕΓ. Η πιο διαδεδομένη μέθοδος που χρησιμοποιείται για την ποσοτικοποίηση του ΗΕΓ είναι η φασματική ανάλυση μέσω του αλγορίθμου FFT (Fast Fourier Transformation), ο οποίος παρέχει μετρήσεις ισχύος της κάθε συχνότητας των ζωνών του ΗΕΓ, γνωστές ως φάσμα ισχύος. (Hughes & John, 1999).

Λόγω της μη παρεμβατικής φύσης της διαδικασίας του ΗΕΓ και του ποσοτικού ΗΕΓ, της εύκολης και οικονομικής εφαρμογής του αλλά και της εξειδίκευσης των δεδομένων του, έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως στην εξέταση μιας ποικιλίας των πτυχών της εγκεφαλικής λειτουργίας. Στο κλινικό περιβάλλον, πολλές ΗΕΓ έρευνες έχουν αναφέρει διαφορές στα εγκεφαλικά κύματα ασθενών με ΔΕΠ-Υ σε σχέση με αυτά του φυσιολογικού πληθυσμού. Οι περισσότερες έρευνες των ηλεκτροφυσιολογικών συσχετισμών της ΔΕΠ-Υ έχουν συγκρίνει τα ποσοτικά ΗΕΓ ασθενών με ΔΕΠ-Υ με αυτά των υγιή παιδιών κάτω από συνθήκες ανάπαυσης και ηρεμίας. Ωστόσο, η κατανομή των νευρικών πόρων διαφέρει όταν το υποκείμενο κατευθύνει την προσοχή της/του σε μία πειραματικά ελεγχόμενη κατάσταση (Thatcher, 1998). Είναι επομένως σημαντικό να αξιολογείται η ικανότητα ενός νευρωνικού δικτύου να αλλάζει από μια παθητική σε μια ενεργητική κατάσταση. Από τη στιγμή που η απροσεξία και η αφηρημάδα είναι τα κύρια χαρακτηριστικά της ΔΕΠ-Υ, η αξιολόγηση αυτών των συμπτωμάτων απαιτεί εργασίες ειδικά σχεδιασμένες για να επισημάνει ελλείμματα

προσοχής, όπως είναι η εργασία «συνεχές έργο απόδοσης», για παράδειγμα η ανάγνωση ενός κειμένου ή η ζωγραφική (Continuous Performance Task-CPT) ή η εργασία «go/no-go task».

Ως εκ τούτου, ο Nazari και οι άλλοι το 2011 έθεσαν ως στόχο να καθιερώσουν τη λειτουργική ικανότητα άμεσου αντιδράσεως συγκεκριμένων δραστηριοτήτων σε συγκεκριμένες συχνότητες κατά τη διάρκεια κατάστασης ηρεμίας με ανοιχτά μάτια και με συνεχές έργο απόδοσης σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Κατά τη διάρκεια της κατάστασης ηρεμίας με ανοιχτά μάτια και συνεχούς έργου απόδοσης, καταγράφηκε ΗΕΓ υψηλής ευκρίνειας σε 16 παιδιά που πληρούσαν τα κριτήρια του DSM-IV (APA, 1994) για τη ΔΕΠ-Υ και σε 16 παιδιά της ίδιας ηλικίας που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές των ΗΕΓ στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ ανάμεσα στο συνεχές έργο απόδοσης και στις εργασίες με τα μάτια ανοιχτά. Συγκεκριμένα, η μετάβαση στο έργο συνεχούς απόδοσης προκάλεσε μια αύξηση στην ισχύ των κυμάτων άλφα των παιδιών με ΔΕΠ-Υ και μια μείωση στην ισχύ των κυμάτων άλφα στην ομάδα ελέγχου. Η χαμηλότερη ισχύς άλφα κυμάτων στο αρχικό διάγραμμα (κατάσταση ηρεμίας με ανοιχτά μάτια) μπορεί να ερμηνευτεί υπό την έννοια ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ δεν είναι σε θέση να παρακολουθήσουν και να επεξεργαστούν τα οπτικά ερεθίσματα τόσο αποτελεσματικά όσο τα υγιή παιδιά. Ο Klimesch και οι υπόλοιποι (1996) πρότειναν ότι ο συγχρονισμός των κυμάτων άλφα κατά τη διάρκεια νοητικής αδράνειας μπορεί να είναι σημαντική για την φανέρωση ισχυρών ανασταλτικών επιδράσεων, που θα μπορούσε να αποτρέψει μια αναζήτηση μνήμης από την είσοδο άσχετων μερών των νευρωνικών δικτύων. Με βάση αυτή την εξήγηση, προτάθηκε ότι η μειωμένη αναστολή των νευρωνικών δικτύων σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ στις ειδοποιήσεις αναφοράς, απαιτεί όχι μόνο ενέργεια αλλά και έλεγχο των διεγερτικών διαδικασιών. Αντιθέτως, οι αλλαγές στα κύματα άλφα μπορεί επίσης να αντανακλά ένα πρωτογενές έλλειμμα σε σχέση με την υποδιέγερση του φλοιού. Τα αποτελέσματα αυτά των ΗΕΓ συμφωνούν με συμπεριφορικά ευρήματα που οδηγούν συγγραφείς να προτείνουν ότι δυναμικές αλλαγές στις δραστηριότητες νευρωνικών δικτύων είναι επηρεασμένες στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ (Nazari et al., 2011).

Το 1995, ο Lubar σύγκρινε τα δεδομένα των ποσοτικών qEEG παιδιών με ΔΕΠ-Υ με αυτά της ομάδας ελέγχου. Συμπέρανε ότι: «Τα κυριότερα νευρολογικά σημεία ενδιαφέροντος της ΔΕΠ-Υ είναι η υπερβολική δραστηριότητα θ και η έλλειψη δραστηριότητας β». Επιπλέον είπε: «Κατά τη διάρκεια ακαδημαϊκών προκλήσεων, υπήρχαν σημαντικές αυξήσεις στην αργή (4-8Hz) θ δραστηριότητα κατά μήκος της μέσης και των μπροστινών περιοχών και μειώσεις στη β δραστηριότητα, ειδικά κατά μήκος της μέσης γραμμής οπισθίως». Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας του Lubar αποκάλυψε τα παρακάτω:

«Οι ανωμαλίες στο ΗΕΓ αναφέρθηκαν σε παιδιά που πλέον ταξινομούνται στη ΔΕΠ-Υ, όπως ήδη είχαν αναφερθεί από το 1938 (Jasper, Solomon & Bradley, 1938). Υπάρχει εκτενής βιβλιογραφία, που η περισσότερη έχει αξιολογηθεί στο ένθετο του περιοδικού Παιδική Νευρολογία το 1991. Κατά βάση, οι μελέτες των ΗΕΓ δείχνουν υπερβολικά αργή δραστηριότητα στις κεντρικές και πρόσθιες περιοχές του εγκεφάλου. Αυτές οι μελέτες είναι υποστηριζόμενες από πρόσφατες μελέτες αντίχνευσης με Τομογραφίες Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET) και Υπολογιστικές τομογραφίες Εκπομπής Απλών Φωτονίων, οι οποίες επίσης αναφέρουν ανωμαλίες στον εγκεφαλικό μεταβολισμό σε αυτές τις συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου».

Βασισμένες στα ευρήματα του Lubar, οι έρευνες έχουν επανειλημμένα αναφέρει ένα πρότυπο του ΗΕΓ που μπορεί να υπάρχει στην ΔΕΠ-Υ αλλά όχι στις ομάδες ελέγχου (φυσιολογικά παιδιά, έφηβοι και ενήλικοι). Ένας σημαντικός αριθμός τέτοιων μελετών έχει αναφέρει μια αύξηση σε χαμηλής συχνότητας δυναμικές (κατά κύριο λόγο θήτα) και μια μείωση σε υψηλής συχνότητας δυναμικές (ειδικά βήτα) σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ σε σύγκριση με αυτές συνομήλικης ομάδας ελέγχου (Barry et al., 2003, Snyder & Hall, 2006). Όπως επισημαίνεται από τους Snyder και Hall (2006), τα αποτελέσματα 9 μελετών του DSM-IV και 29 μελετών πριν το DSM-IV υποστηρίζουν ότι μια αύξηση των κυμάτων θήτα και βήτα είναι ένα γνώρισμα που παρατηρείται συχνά στην ΔΕΠ-Υ σε σχέση με τις φυσιολογικές ομάδες.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί, πως παρατηρήθηκαν διαφορές στα προφίλ των ΗΕΓ μεταξύ των διαφορετικών τύπων της ΔΕΠ-Υ, στον απρόσεκτο, τον υπερκινητικό και το συνδυασμένο τύπο, γεγονός που δείχνει πως μπορεί η κάθε υποομάδα να είναι νευρολογικά ανεξάρτητη από την άλλη. Ακόμη, με το πέρασμα του χρόνου και την εξέλιξη της ασθένειας σε κάθε στάδιο της ηλικίας των ατόμων, το ΗΕΓ του ίδιου ασθενή εμφανίζει αλλαγές. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν στοιχεία στη ΔΕΠ-Υ που είναι ποσοτικά προσδιορίσιμα. Το πρώτο είναι η υπερκινητικότητα/παρορμητικότητα, που με την αύξηση της ηλικίας φαίνεται να ομαλοποιείται και το δεύτερο είναι η απροσεξία, που δεν φαίνεται να ομαλοποιείται με την ηλικία (Clarke et al., 2001). Συνέπεια όλων αυτών των ευρημάτων και των πληροφοριών με τη βοήθεια του ΗΕΓ, είναι η είσοδος της Νευροανάδρασης στο θεραπευτικό κομμάτι της ΔΕΠ-Υ, αφού πρώτα έχουν συλλεχθεί τα απαραίτητα στοιχεία μέσω διάφορων τεστ , φυσικά των ΗΕΓ του ασθενή, δοκιμασιών και διαγνωστικών εργαλείων για τη διάγνωση της διαταραχής. Παρ' όλα αυτά, κρίνεται επιτακτική ανάγκη οι κλινικοί και οι ερευνητές που χρησιμοποιούν την Νευροανάδραση στη θεραπεία, με την πάροδο του χρόνου ανά διαστήματα να παρακολουθούν τα ΗΕΓ για τυχόν αλλαγές ως συνάρτηση της θεραπευτικής διαδικασίας.

2.6 Η διαδικασία της Νευροανάδρασης

Δεδομένης της περίσσειας δραστηριότητας θ και της μειωμένης δραστηριότητας β που παρατηρήθηκε μεταξύ των ασθενών με ΔΕΠ-Υ, είναι εύκολο να κατανοήσει κανείς τη θεωρητική βάση για την εξέταση του κατά πόσο τα προβλήματα αυτά τροποποιούνται μέσω της θεραπείας, οδηγώντας στη βελτίωση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ. Αυτός είναι ο βασικός στόχος της Νευροανάδρασης ή αλλιώς της ΗΕΓ βιοανάδρασης, να εκπαιδεύσει τον ασθενή να μειώσει την αργή δραστηριότητα κυμάτων και/ή να αυξήσει τη γρήγορη δραστηριότητα κυμάτων, χρησιμοποιώντας συχνά συμπεριφοριστικές αρχές όπως για παράδειγμα τη θετική ενίσχυση στο πλαίσιο της διαδικασίας (Monastra, Monastra & George, 2002).

Ο εγκέφαλος είναι εξαιρετικά ευπροσάρμοστος και έχει απεριόριστες μαθησιακές ικανότητες. Είναι σε θέση να βελτιώνει την απόδοσή του, μέσω της διαδικασίας της αυτορρύθμισης, υπό την προϋπόθεση ότι θα λαμβάνει τα απαραίτητα μηνύματα σχετικά με τις αλλαγές που πρέπει να γίνουν. Αυτό επιτυγχάνεται τροφοδοτώντας τον εγκέφαλο με πληροφορίες σχετικά με τον τρόπο λειτουργίας του και παροτρύνοντάς τον, μέσω της επιβράβευσης, να προβεί στις επιθυμητές αναπροσαρμογές. Έτσι, κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης, παροτρύνουμε τον εγκέφαλο να διατηρεί την επιθυμητή κατάσταση - συγκέντρωση (SMR/βήτα) ή/και χαλάρωση (Αλφα/θήτα). Βαθμιαία ο εγκέφαλος μαθαίνει, ακριβώς όπως μαθαίνει οτιδήποτε άλλο. Και, όπως συμβαίνει με τα υπόλοιπα είδη μαθήσεως, ο εγκέφαλος έχει την τάση να διατηρεί τη νέα ικανότητα.

Έχοντας λοιπόν διαγνώσει τις περιοχές του εγκεφάλου που παράγουν υψηλής ή χαμηλής έντασης δραστηριότητα, τώρα έρχεται η σειρά της παρέμβασης εκπαιδεύοντας τον εγκέφαλο να ομαλοποιήσει τη δραστηριότητά του. Στην πραγματικότητα, το ΗΕΓ (σαν ένα φυσιολογικό μέτρο) θεωρείται μια μορφή συμπεριφοράς, η οποία υπόκειται σε τροποποίηση της συμπεριφοράς μέσω της βασικής εξαρτημένης μάθησης και της διαμόρφωσης αρχών μέσα στο καλούπι της θεωρίας της μάθησης.

Τυπικά, ο θεραπευτής τοποθετεί ένα έως τρία ηλεκτρόδια στο κρανίο του ασθενή, τα οποία είναι συνδεδεμένα με έναν υπολογιστή. Τα εγκεφαλικά κύματα καταγράφονται με τη βοήθεια ενός ενισχυτή και εισάγονται στον ηλεκτρονικό υπολογιστή, ο οποίος ανιχνεύει και επεξεργάζεται το ληφθέν σήμα μέσω ειδικών λογισμικών και παρέχει την κατάλληλη ανάδραση στον συμμετέχοντα. Η ανάδραση παρουσιάζεται στον ασθενή είτε οπτικά με τη μορφή ενός ηλεκτρικού παιχνιδιού ή με τη μορφή στηλών που αυξομειώνονται σε μια οθόνη, είτε με τη μορφή ηχητικών σημάτων σε υψηλή, μέτρια ή χαμηλή συχνότητα. Η εγκεφαλική δραστηριότητα καταγράφεται και οι επιθυμητές αλλαγές, δηλαδή τα επιθυμητά μοτίβα του ΗΕΓ, επιβραβεύονται παρομοίως με ένα βιντεοπαιχνίδι. Ο ασθενής βλέπει τη δυναμική απεικόνιση του πλάτους των εγκεφαλικών κυμάτων στις περιοχές όπου τα ηλεκτρόδια είναι κολλημένα. Υπάρχουν διαφορετικά προγράμματα εκπαίδευσης για τα κύματα άλφα, θήτα,

βήτα, γάμα και τον αισθησιοκινητικό ρυθμό. Το πρόγραμμα δίνει μια ενίσχυση κάθε φορά που επιτυγχάνεται το επίπεδο-στόχος των κυμάτων του ΗΕΓ, κερδίζοντας έτσι ένα μέρος του συνολικού βαθμού πόντων μέχρι το τελικό σύνολο. Η διαδικασία αυτή συνεχίζεται κατά τη διάρκεια της συνεδρίας Νευροανάδρασης για μια χρονική περίοδο των 15 έως 60 λεπτών ή και λίγο παραπάνω.

Καθώς η δραστηριότητα στην επιθυμητή περιοχή συχνοτήτων αυξάνεται, το παιχνίδι γίνεται ταχύτερο ή δίνεται κάποια ανταμοιβή όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως. Εάν αυξηθεί η δραστηριότητα σε μη επιθυμητή περιοχή, τότε η συχνότητα του παιχνιδιού μειώνεται έως ότου το παιχνίδι σταματάει. Σταδιακά λοιπόν, ο εγκέφαλος αρχίζει να ανταποκρίνεται σε αυτές τις προτροπές και μαθαίνει να λειτουργεί σε νέα και καλύτερα μοτίβα εγκεφαλικών κυμάτων. Ο στόχος είναι να επιτευχθεί μεγαλύτερη σταθερότητα στην εγκεφαλική δραστηριότητα και γρηγορότερη επανάκαμψη από οποιονδήποτε αποσταθεροποιητικό παράγοντα. Για την εξασφάλιση της μεταφοράς των δεξιοτήτων και στην καθημερινή ζωή, δοκιμασίες μεταφοράς, όπως για παράδειγμα δοκιμές χωρίς ενδεχόμενη ανάδραση, μπορούν να διασκορπιστούν κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης. Επιπλέον, τα παιδιά θα πρέπει να καθοδηγούνται ώστε να κάνουν εξάσκηση στις στρατηγικές αυτές στο σπίτι και καταστάσεις πραγματικής ζωής θα μπορούσαν επίσης να ενσωματωθούν στη θεραπεία.

Μετά από πολλές συνεδρίες εκπαίδευσης, συνήθως από 20 ως 50 όπως εφαρμόζεται σήμερα, υποτίθεται ότι το άτομο θα είναι ικανό να παράγει τα επιθυμητά εγκεφαλικά κύματα από μόνο του μέσω της αύξησης της ευαισθητοποίησης των δικών του φυσιολογικών διεργασιών, βελτιώνοντας έτσι ή ομαλοποιώντας τα συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ, γενικεύοντας τα στα πλαίσια της ζωής του στο σπίτι, στο σχολείο ή στη δουλειά αφού έχει αποσυρθεί από το θεραπευτικό πρόγραμμα (Monastra, Monastra & George, 2002).

Ο απαραίτητος εξοπλισμός για την εφαρμογή της Νευροανάδρασης αποτελείται από έναν ενισχυτή ΗΕΓ δύο ή τριών καναλιών, το μέσο της οπτικής ή ακουστικής ανάδρασης (οθόνη, συστοιχία από LEDs, μεγάφωνο κλπ.), το απαραίτητο λογισμικό της νευροανάδρασης, έναν Ηλεκτρονικό Υπολογιστή και λογισμικό επεξεργασίας του ΗΕΓ σήματος καθώς και το μέσο διασύνδεσης των συσκευών μεταξύ τους (καλώδια, οπτική ίνα, υπέρυθρες, Bluetooth κλπ). Οι διαστάσεις των συσκευών Νευροανάδρασης, ιδιαίτερα όταν λειτουργούν αυτόνομα χωρίς υπολογιστή, είναι αρκετά περιορισμένες και ήδη κυκλοφορούν στο εμπόριο φορητές συσκευές.

Η εκπαίδευση μέσω της Νευροανάδρασης θα πρέπει να εφαρμόζεται από άτομα καταρτισμένα στην ψυχολογία, δηλαδή σε δεξιότητες γνωστικής-συμπεριφορικής θεραπείας, καθώς και στην νευροφυσιολογία με βασικές γνώσεις πάνω στο ΗΕΓ, συμπεριλαμβανομένων και των τεχνικών ζητημάτων και φυσικά έχοντας εξοικείωση στη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα (Κομνίδης Α. 2011).

2.7 Τα πρωτόκολλα της ΗΕΓ Βιοανάδρασης

Πριν την έναρξη της εκπαίδευσης, όπως άλλωστε σε όλες τις διαταραχές, διεξάγεται η αξιολόγηση του προβλήματος για να εξεταστούν τα παρόντα προβλήματα, το ιστορικό του ασθενή, οι παράγοντες που συμβάλλουν σε αυτό, πρόσφατη φαρμακευτική αγωγή που μπορεί να παίρνει ο ασθενής και άλλες σχετικές πληροφορίες. Οι συνεντεύξεις, η λίστα με τα συμπτώματα, τα τεστ δοκιμών (π.χ. ΤΟΒΑ, CPT, IVA) καθώς και η αντικειμενική αξιολόγηση μέσω του QEEG σε σύγκριση με την τυπική βάση δεδομένων είναι τα κοινά συστατικά μιας αξιολόγησης, δίνοντας έτσι τα δεδομένα και την τοπογραφική δομή του εγκεφάλου για την εκτίμηση των περιοχών που έχουν επηρεαστεί. Μετά από αυτή τη διαδικασία συγκέντρωσης στοιχείων, στόχος είναι ο σχεδιασμός της εξατομικευμένης εκπαίδευσης μέσω της Νευροανάδρασης. Αναπτύσσονται λοιπόν τα πρωτόκολλα εκπαίδευσης, τα οποία καλύπτουν τις παρακάτω ερωτήσεις:

1. Η ισχύς ποιου εύρους ζώνης συχνοτήτων είναι ο στόχος στο να αλλάξει?
2. Ποιες περιοχές του εγκεφάλου πρόκειται να εκπαιδευτούν (θέση ηλεκτροδίων) ?
3. Ποιος τρόπος σύνδεσης και τοποθέτησης των ηλεκτροδίων θα υιοθετηθεί (διπολική ή αναφορική σύνδεση)? Ποια τοποθεσία είναι κατάλληλη για το «ενεργό» ηλεκτρόδιο, το ηλεκτρόδιο αναφοράς και το ηλεκτρόδιο γείωσης?
4. Πως τα όρια καθορίζονται για κάθε πελάτη?

Το σκεπτικό των πρωτοκόλλων στηρίζεται σε στέρεες έρευνες και κλινική εμπειρία. Αρχικά, η θεραπεία της ΔΕΠ-Υ με Νευροανάδραση στηρίζεται στη ρηξικέλευθη έρευνα του Sterman (Roth et al., 1967; Sterman and Wyrwicka, 1967; Wyrwicka and Sterman, 1968; Sterman et al., 1969 and Lubar and Shouse, 1976; Lubar and Lubar, 1984). Ακόλουθος του Sterman στο ερευνητικό κομμάτι ήταν ο Lubar. Οι δυο άντρες έκαναν έρευνα τόσο σε ζώα όσο και σε ανθρώπους, μελετώντας τα μοτίβα των ΗΕΓ τους καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ κατέδειξαν βελτιωμένη προσοχή και έλεγχο της συμπεριφοράς μετά την εκπαίδευση τους στο να αυξήσουν την παραγωγή ΗΕΓ δραστηριότητας σε ένα γρήγορο φάσμα συχνοτήτων (βήτα) καθώς μάθαιναν να καταστέλλουν την αργή δραστηριότητα κυμάτων (θήτα).

Αυτές οι δυο κύριες προσεγγίσεις κατάρτισης παρείχαν τα θεμέλια για το κάθε πρωτόκολλο. Σε μια ανασκόπηση, ο Monastra (2005) έχει συνοψίσει τρία πρωτόκολλα Νευροανάδρασης τα οποία έχουν διερευνηθεί σε ελεγχόμενες ομάδες μελέτης. Τα τρία πρωτόκολλα είναι τα παρακάτω:

Πρωτόκολλο 1: Ενίσχυση του SMR ρυθμού/ συμπίεση του θήτα ρυθμού

Σε αυτό το πρωτόκολλο, οι ασθενείς (ΔΕΠ-Υ με κύρια συμπτώματα την υπερκινητικότητα και την παρορμητικότητα) ενθαρρύνονται να αναπτύξουν τον έλεγχο της συμπεριφοράς τους μαθαίνοντας πώς να αυξήσουν την παραγωγή του SMR ρυθμού (12-15 Hz) σε ένα από τα δυο ηλεκτρόδια που είναι τοποθετημένα ακριβώς επάνω από τον κινητικό

φλοιό (C_3 ή C_4). Ταυτόχρονα θα πρέπει να συμπίεσουν τη θήτα δραστηριότητα. Για τις ΗΕΓ μετρήσεις χρησιμοποιείται μονοπολικό μοντάζ με δυναμικό αναφοράς τον μέσο όρο των δυναμικών των δύο λοβών των αυτιών. Χρησιμοποιούνται ταυτόχρονα οπτική ανάδραση (εμφάνιση μετρητών, κινούμενα γραφικά, κινούμενα κομμάτια παζλ) και ηχητική ανάδραση (τόνοι). Η ανάδραση εξαρτάται από την επιτυχία του ασθενούς είτε στον έλεγχο του πλάτους (τα μV) της θήτα ή της SMR δραστηριότητας, είτε από τον χρόνο που παραμένει σε επιθυμητά πλάτη ο SMR ή/ και ο θήτα ρυθμός σε σχέση με τα επίπεδα προ της αντιμετώπισης. Τυπικά ο ασθενής ενημερώνεται μέσω κάποιου τόνου για κάθε 0.5 δευτερόλεπτα επιθυμητής ΗΕΓ δραστηριότητας. Οι Rossiter και LaVaque (Rossiter και LaVaque, 1995) έκαναν χρήση του πρωτόκολλου αυτού στην πρώτη δημοσιευμένη εργασία με ελεγχόμενες ομάδες για την νευροανάδραση ως μέσο αντιμετώπισης της ΔΕΠ-Υ.

Πρωτόκολλο 2: Συμπίεση του Θήτα/ Ενίσχυση του Βήτα 1 ρυθμού

Αυτό το πρωτόκολλο ελέγχθηκε στις τρεις από τις τέσσερις εργασίες με ελεγχόμενες ομάδες που δημοσιεύτηκαν στο διάστημα 1995-2002. Στις εργασίες που χρησιμοποίησαν αυτή τη διαδικασία, οι ασθενείς επιβραβεύτηκαν για την συμπίεση του θήτα ρυθμού (4-8 Hz) με παράλληλη ενίσχυση της Βήτα 1 δραστηριότητας (16-20 Hz). Οι μετρήσεις λήφθηκαν στο C_z με δυναμικό αναφοράς τον μέσο όρο των δύο λοβών των αυτιών ή από τα ηλεκτρόδια FC_z-PC_z με δυναμικό αναφοράς το δυναμικό του ενός αυτιού, ή από τα ηλεκτρόδια C_z-P_z με δυναμικό αναφοράς το δυναμικό του ενός αυτιού.

Μια παραλλαγή του πρωτόκολλου αυτού αναφέρθηκε για την αντιμετώπιση του ADHD-I (τύπου στον οποίο κυριαρχεί η διάσπαση προσοχής) (Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier, & Kaiser, 2003). Σε αυτό το πρωτόκολλο η συμπίεση του θήτα καθώς και η ενίσχυση του βήτα ελέγχονται στο ηλεκτρόδιο C_3 . Η ανάδραση που παρέχεται είναι ανάλογη της δυνατότητας του ασθενούς να ελέγξει το πλάτος (μV) της θήτα και βήτα δραστηριότητας.

Πρωτόκολλο 3: Ενίσχυση του SMR / Συμπίεση του Βήτα 2 ρυθμού

Σε αυτό το πρωτόκολλο οι ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με ADHD-H (τύπος στον οποίο κυριαρχεί η υπερκινητικότητα και οι παρορμήσεις) εκπαιδεύονται στο να ενισχύουν τον SMR ρυθμό, ενώ ταυτόχρονα να συμπιέζουν την Βήτα-2 (22-30 Hz) δραστηριότητα (Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier, & Kaiser, 2003). Οι 34 καταγραφές παρατηρούνται στο ηλεκτρόδιο C₄ με δυναμικό αναφοράς το μέσο δυναμικό των λοβών των αυτιών.

Σε ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με ADHD-C (συνδυαστικός τύπος με γνωρίσματα και ελλειμματικής προσοχής αλλά και υπερκινητικότητας) το πρωτόκολλο χρησιμοποιείται μόνο κατά το ήμισυ της συνεδρίας. Στο δεύτερο ήμισυ χρησιμοποιείται το πρώτο πρωτόκολλο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ ΣΤΗ ΔΕΠ-Υ

3.1 Κλινική αποτελεσματικότητα των Θεραπειών: Επεξήγηση των επιπέδων αποτελεσματικότητας

Κατευθυντήριες γραμμές για τον προσδιορισμό της αποτελεσματικότητας των θεραπειών συμπεριλαμβανομένης της ΗΕΓ βιοανάδρασης, έχουν δημοσιευθεί από την Αμερικανική Ψυχολογική Ένωση (Chambless DL, Hollon SD., 1998), την Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας / Αμερικανική Κοινότητα Κλινικής Νευροφυσιολογίας (Nuwer M., 1997), το Σύλλογο για την Εφαρμοσμένη Ψυχοφυσιολογία και Βιοανάδραση και τη Διεθνή Εταιρεία για τη Νευρωνική Ρύθμιση (LaVaque TJ, Hammond DC, Trudeau D, Monastra VJ, Perry J, Lehrer P., 2002). Όπως αντικατοπτρίζεται σε κάθε ένα από αυτά τα έγγραφα θέσης, οι πληροφορίες που προέρχονται από μελέτες περιπτώσεων δεν θεωρούνται επαρκής για να αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της κάθε θεραπείας.

Παρά τους εν λόγω περιορισμούς, ωστόσο, οι μελέτες περιπτώσεων εξυπηρετούν ένα σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη νέων αποτελεσματικών θεραπειών. Μέσα από αυτές τις μελέτες, οι κλινικοί ερευνητές είναι σε θέση να εντοπίζουν δυνητικά επωφελείς στρατηγικές παρέμβασης και τυχόν κινδύνους για την υγεία των ασθενών. Κατά τα τελευταία 25 χρόνια, διάφορα πρωτόκολλα εκπαίδευσης έχουν αναπτυχθεί και εξετάζονται σε μελέτες περιπτώσεων χρησιμοποιώντας διάφορα μέτρα έκβασης για τον καθορισμό της θεραπείας. Σε αυτές τις μελέτες, οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με ΔΕΠ-Υ έχουν δείξει βελτίωση σε σχέση με τις αξιολογήσεις συμπεριφοράς, στις δοκιμές συνεχούς επίδοσης, καθώς και σε τεστ νοημοσύνης. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες στις μελέτες περιπτώσεων, αν και επιδείνωση των κλινικών οφελών και υποτροπή έχει αναφερθεί σε μελέτες περιπτώσεων στις οποίες η εκπαίδευση είχε διακοπεί πριν από την ολοκλήρωση της θεραπείας.

Η βιοανάδραση ως θεραπεία έχει ωριμάσει κατά τα τελευταία 30 χρόνια, και σήμερα υπάρχουν μυριάδες διαταραχές για τις οποίες η θεραπευτική αυτή μέθοδος έχει χρησιμοποιηθεί. Μεγάλες ερευνητικές επιχορηγήσεις έχουν χρηματοδοτηθεί για την έρευνα και τη μελέτη των προοπτικών σχετικά με τη θεραπεία της βιοανάδρασης για μια ποικιλία διαταραχών, όπως η κεφαλαλγία (ημικρανία, μικτά, και ένταση), η ιδιοπαθής υπέρταση, και η ακράτεια ούρων. Οι μελέτες αναφέρουν σταθερά θετικά αποτελέσματα.

Από την άλλη πλευρά, αρκετές αναφορές ανεπιτυχής κατάρτισης μέσω της βιοανάδρασης έχουν εμφανιστεί στη βιβλιογραφία της έρευνας από την έναρξη της εκπαίδευσης με βιοανάδραση πριν από τρεις δεκαετίες. Πολλές από τις αποτυχημένες μελέτες που διεξήχθησαν στην πρόωρη ανάπτυξη του τομέα αντανακλούν την αποτυχία να εκπαιδεύσει καλά τους ασθενείς. Για παράδειγμα, μερικές ανεπιτυχείς έρευνες παρέχουν μόνο ελάχιστη εκπαίδευση με τα όργανα της βιοανάδρασης (συνήθως μια μέχρι τέσσερις συνεδρίες μικρής διάρκειας), κάνοντας ελάχιστη προπόνηση, δεν περιελάμβαναν καμία πρακτική στο σπίτι και απέτυχαν να εκπαιδεύσουν με κλινικά κριτήρια.

Το 2001, μια ομάδα εργασίας του Συλλόγου για την Εφαρμοσμένη Ψυχοφυσιολογία και Βιοανάδραση και η Κοινότητα για τη Νευρωνική Ρύθμιση ανέπτυξε κατευθυντήριες γραμμές για την αξιολόγηση της κλινικής αποτελεσματικότητας των ψυχοσωματικών παρεμβάσεων (Moss & Gunkelman, 2002). Το διοικητικό συμβούλιο των δύο οργανισμών ενέκρινε τις κατευθυντήριες αυτές γραμμές. Αυτά τα κριτήρια για τα επίπεδα απόδειξης της αποτελεσματικότητας, τα οποία περιγράφονται παρακάτω, χρησιμοποιήθηκαν για να αποδοθούν τα επίπεδα αποτελεσματικότητας για τον τεράστιο αριθμό των καταστάσεων για τις οποίες η βιοανάδραση έχει χρησιμοποιηθεί.

Επίπεδο 1: Δεν Υποστηρίζεται Εμπειρικά

Υποστηρίζεται μόνο από ανέκδοτες εκθέσεις ή / και μελέτες περιπτώσεων σε χώρους που δεν αξιολογήθηκαν επίσημα. Δεν υποστηρίζεται εμπειρικά.

Επίπεδο 2: Ενδεχομένως Αποτελεσματικές

Τουλάχιστον μία μελέτη επαρκούς στατιστικής ισχύος με καλά προσδιορισμένα μέτρα έκβασης, αλλά έλλειψη τυχαιοποιημένης ανάθεσης σε κατάσταση εσωτερικού ελέγχου στη μελέτη.

Επίπεδο 3: Πιθανώς Αποτελεσματικές

Πολλαπλές μελέτες παρατήρησης, κλινικές μελέτες, ελεγχόμενες μελέτες σε λίστα αναμονής, και μελέτες αναπαραγωγής στο ίδιο άτομο ή από άτομο σε άτομο που αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα.

Επίπεδο 4: Αποτελεσματικές

- α. Σε μία σύγκριση με μία ομάδα ελέγχου χωρίς θεραπεία, με μια εναλλακτική ομάδα θεραπείας ή με έναν εικονικό (placebo) έλεγχο χρησιμοποιώντας τυχαιοποιημένη εκχώρηση, η δοκιμαζόμενη θεραπεία φαίνεται να είναι στατιστικά σημαντικά ανώτερη από την κατάσταση ελέγχου, ή η δοκιμαζόμενη θεραπεία είναι ισοδύναμη με μία θεραπεία τεκμηριωμένης αποτελεσματικότητας σε μια μελέτη με αρκετή δύναμη για να ανιχνεύει μέτριες διαφορές, και
- β. Οι μελέτες έχουν διεξαχθεί με έναν πληθυσμό που θεραπεύεται για ένα συγκεκριμένο πρόβλημα, για τους οποίους τα κριτήρια ένταξης οριοθετούνται σε έναν αξιόπιστο, λειτουργικά καθορισμένο τρόπο, και
- γ. Η μελέτη χρησιμοποίησε έγκυρα και σαφώς προσδιορισμένα μέτρα έκβασης σχετιζόμενα με το πρόβλημα που αντιμετωπίζεται, και
- δ. Τα δεδομένα υποβάλλονται σε κατάλληλη ανάλυση, και
- ε. Οι διαγνωστικές και θεραπευτικές μεταβλητές και οι διαδικασίες ορίζονται σαφώς με τρόπο που επιτρέπει την αντιγραφή της μελέτης από ανεξάρτητους ερευνητές, και
- στ. Η ανωτερότητα ή η ισοδυναμία της δοκιμαζόμενης θεραπείας έχει αποδειχθεί σε τουλάχιστον δύο ανεξάρτητες ερευνητικές ρυθμίσεις.

Επίπεδο 5: Αποτελεσματική και ειδική

Τα αποδεικτικά στοιχεία για το επίπεδο 5 πληρούν όλα τα κριτήρια της αποτελεσματικότητας για το επίπεδο 4. Επιπλέον, η δοκιμαζόμενη θεραπεία έχει αποδειχθεί ότι είναι στατιστικά ανώτερη από μια αξιόπιστη εικονική θεραπεία, από ένα χάπι, ή από μια εναλλακτική πραγματική θεραπεία σε τουλάχιστον δύο ανεξάρτητες ρυθμίσεις της έρευνας.

Όσο αναφορά τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητα, σε μια εξαιρετική μετα-αναλυτική έρευνα, ο Arns και οι συνεργάτες του (2009) διερεύνησαν τα αποτελέσματα 15 ελεγχόμενων ερευνών και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η θεραπεία με νευροανάδραση για τη ΔΕΠ-Υ μπορεί να θεωρηθεί αποτελεσματική και κατατάσσεται έτσι στο επίπεδο 4, με μεγάλο ποσοστό θετικής επίδρασης για την απροσεξία και την παρορμητικότητα και μικρότερο ποσοστό για την υπερκινητικότητα (Arns et al., 2009) . Οι μελέτες που χρησιμοποιούν την ΗΕΓ βιοανάδραση για τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ είναι δύσκολο να συνοψιστούν επειδή χρησιμοποιούν μια ποικιλία πρωτοκόλλων κατάρτισης και μια ποικιλία αποτελεσμάτων. Ωστόσο, επειδή η πλειοψηφία των μελετών που χρησιμοποίησαν πρωτόκολλα που κατευθύνονταν προς τη μείωση των αργών συχνοτήτων που υπερτερούσαν, αυξάνοντας παράλληλα το πλήθος των γρήγορων συχνοτήτων, είναι δικαιολογημένες μερικές γενικεύσεις σε όλες τις μελέτες. Έχουν αναφερθεί πολυάριθμες μελέτες περιπτώσεων, ένα πλήθος μελετών μόνο της θεραπείας, κάποιες θεραπείες σε σύγκριση με ομάδες ελέγχου με ή χωρίς θεραπεία καθώς επίσης υπάρχουν μερικά άρθρα ανασκόπησης (review).

Προγενέστερες μη ελεγχόμενες μελέτες που χρησιμοποιούσαν τη Νευροανάδραση (NF) βασισμένες στη μείωση της αργής δραστηριότητας των κυμάτων και στην αύξηση της γρήγορης δραστηριότητας των κυμάτων παρουσιάζουν τα άτομα με ΔΕΠ-Υ να έχουν βελτιώσει τα συμπτώματα, το σκορ νοημοσύνης, και την ακαδημαϊκή επίδοση (Grin'-Yatsenko et al 2001, Lubar, Swartwood, Swartwood, & O'Donnell, 1995, Thompson & Thompson, 1998). Σε μια μελέτη, μόνο τα άτομα που μείωσαν σημαντικά τη θήτα

δραστηριότητα κατά τη διάρκεια των προπονήσεων έδειξαν μια αύξηση σε 12 σημεία της Κλίμακας Ευφυΐας του Wisconsin για τα παιδιά-αναθεωρημένη έκδοση (WISC-R) IQ, βελτίωσαν τα βαθμολογικά αποτελέσματα του Τεστ Μεταβλητών της Προσοχής (TOVA) και της Κλίμακας Αξιολόγησης της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής (ADDES) (Lubar et al. 1995). Μια μεγάλη πολυκεντρική μελέτη (1.089 συμμετέχοντες, ηλικίας πέντε έως 67 ετών) έδειξε ότι η αισθητικοκινητική-βήτα εκπαίδευση της ΗΕΓ Βιοανάδρασης οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της προσοχής, στον έλεγχο των παρορμήσεων και σε μεταβλητότητα της απόκρισης, όπως αυτή μετράται στο TOVA (Kaiser & Othmer, 2000) σε άτομα με μέτρια ελλείμματα πριν την εκπαίδευση.

3.2 Η πρώτη μελέτη περίπτωσης για τη Νευροανάδραση στη ΔΕΠ-Υ

Μερικές πρώιμες ελεγχόμενες μελέτες σύγκριναν την ΗΕΓ βιοανάδραση με άλλες θεραπείες. Η πρώτη από αυτές ήταν μια μελέτη που διεξήχθη από τους Shouse & Lubar το 1976, χρησιμοποιώντας συγκεκριμένα την ενίσχυση της δραστηριότητας βήτα και την καταστολή της θήτα, με τέσσερα υπερκινητικά παιδιά κάτω από έξι προϋποθέσεις: 1) έλλειψη φαρμάκου, 2) ύπαρξη μόνο φαρμάκου, 3) φαρμακευτική αγωγή και εκπαίδευση του αισθησιοκινητικού ρυθμού (SMR), 4) φαρμακευτική αγωγή και αντίστροφη εκπαίδευση του αισθησιοκινητικού ρυθμού, 5) φαρμακευτική αγωγή και εκπαίδευση του αισθησιοκινητικού ρυθμού II, και 6) καθόλου φαρμακευτική αγωγή και εκπαίδευση του αισθησιοκινητικού ρυθμού (Shouse & Lubar, 1979). Ο συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής και εκπαίδευσης του SMR οδήγησε σε σημαντικές βελτιώσεις στους δείκτες συμπεριφοράς, οι οποίοι υπερέβησαν τις επιπτώσεις των φαρμάκων από μόνα τους και διατηρήθηκαν με την εκπαίδευση του SMR μετά την διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής. Οι αλλαγές αυτές ήταν απύσες στην περίπτωση ενός εξαιρετικά διασπαστικού παιδιού που δεν μπόρεσε να καταφέρει το έργο της εκπαίδευσης του SMR. Παρ' όλο που η έρευνα αυτή απλού περιγραφικού χαρακτήρα, είχε περιορισμένου μεγέθους δείγμα ατόμων και έγινε με την απουσία κατάλληλων ομάδων ελέγχου, προώθησε την αρχική λογική και τη βασική μεθοδολογία για την εξερεύνηση της ΗΕΓ βιοανάδρασης ως πιθανή μορφή θεραπείας για παιδιά με ΔΕΠ-Υ.

Στην πρώτη μελέτη περίπτωσης περιγράφηκαν επίσης από τον Lubar και τον Shouse τα αποτελέσματα της εκπαίδευσης ενός 11χρονου αγοριού, το οποίο είχε διαγνωσθεί με υπερκινητικότητα, να αυξήσει την παραγωγή SMR και να μειώσει την θήτα δραστηριότητα. Αυτή ήταν η πρώτη έρευνα στο εργαστήριο που αποδείκνυε την επίδραση (effect) της ηλεκτροφυσιολογικής εκπαίδευσης- κατάρτισης που ήταν συνδεδεμένη με τη μείωση σε εναντιωτικές και σε συμπεριφορές εκτός προγράμματος και την αυξημένη συνεργασία και ολοκλήρωση των σχολικών εργασιών στην τάξη.

Οι ερευνητές λοιπόν, χρησιμοποιώντας θεραπεία αντίστροφου σχεδιασμού έδειξαν, ότι αυτές οι αλλαγές στην λειτουργία της τάξης σχετίζονταν με τον τύπο του πρωτοκόλλου. Όταν το παιδί λάμβανε ενίσχυση για την αύξηση της παραγωγής του SMR και μείωση της αργής εγκεφαλικής δραστηριότητας (θήτα), η προσοχή, η συνεργασία και η ολοκλήρωση των εργασιών αυξανόταν. Ωστόσο, όταν το παιδί λάμβανε ενίσχυση για τη μείωση της παραγωγής του SMR και αύξηση της αργής εγκεφαλικής δραστηριότητας (θήτα), προέκυπτε σημαντική επιδείνωση της προσοχής, της συμμόρφωσης και της ολοκλήρωσης των εργασιών.

Πολυάριθμες μελέτες μεμονωμένων αλλά και πολλαπλών περιπτώσεων, έχουν αναφέρει οφέλη σε ασθενείς με ΔΕΠ-Υ μετά από την εφαρμογή της νευροανάδρασης. Στις μελέτες αυτές, χρησιμοποιήθηκαν τα πρωτόκολλα 1 ή 2, με μικρές διακυμάνσεις στον ορισμό του αισθησιοκινητικού ρυθμού, στα κύματα θήτα ή βήτα. Έπειτα από τους Lubar και Shouse ακολούθησαν δύο ελεγχόμενες μελέτες. Η πρώτη αποτελείται από 46 συμμετέχοντες, οι οποίοι επέλεξαν είτε το διεγερτικό φάρμακο (Ritalin) ή την ομάδα θεραπείας με τη νευροανάδραση. Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε 20 συνεδρίες νευροανάδρασης σε μια περίοδο 3 μηνών. Προ και μετά θεραπείας αποτιμήσεις διεξήχθησαν χρησιμοποιώντας κλίμακες βαθμολόγησης συμπεριφοράς και τη δοκιμή των μεταβλητών της Προσοχής (TOVA). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και οι δύο ομάδες σημείωσαν σημαντική βελτίωση σε σχέση με τα αρχικά δεδομένα, και δεν ανιχνεύθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Επιπλέον, τα αποτελέσματα γενικεύθηκαν πέρα από το πειραματικό περιβάλλον και

παρατηρήθηκε βελτίωση ως μειωμένα συμπτώματα στην καθημερινή ζωή των συμμετεχόντων (Rossiter & LaVaque, 1995). Με βάση αυτό το εύρημα, οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η νευροανάδραση μπορεί να είναι ένα αποτελεσματικό εργαλείο για την αντιμετώπιση της ΔΕΠ-Υ. Στη δεύτερη ελεγχόμενη μελέτη χρησιμοποιήθηκε μια τυχαιοποιημένη σχεδίαση και συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα από 40 συνεδρίες νευροανάδρασης με μια ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση σε σχέση με το μέτρο της νοημοσύνης και μείωση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ σε μια κλίμακα βαθμολόγησης της συμπεριφοράς στην ομάδα της Νευροανάδρασης (Linden et al., 1996).

Μια ανασκόπηση παραπάνω των 200 παιδιών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με νευροανάδραση για τη ΔΕΠ-Υ, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι με αυτόν τον τρόπο θεραπείας προβλέπονται σημαντικές και "δραματικές" κλινικές βελτιώσεις (Chartier & Kelly, 1991). Ο Gaddes και ο Edgell (1994) ανέφεραν ότι το 80% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με νευροανάδραση έδειξε σημαντική και μετρήσιμη βελτίωση σε τεστ IQ, σε τυποποιημένες δοκιμές και αξιολογήσεις της συμπεριφοράς από δασκάλους ή γονείς, καθώς επίσης τα αποτελέσματα διατηρήθηκαν σε μακροχρόνια παρακολούθηση. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι νευροανάδραση παρέχει πνευματική βελτίωση και συγκέντρωση της προσοχής. Διεξήχθη μια μελέτη που σχεδιάστηκε για να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της νευροανάδρασης και του Ritalin σε δύο χωριστές ομάδες και διαπιστώθηκε ότι τόσο η φαρμακευτική αγωγή και οι ομάδες νευροανάδρασης παρουσίασαν σημαντική βελτιώσεις στις τέσσερις κλίμακες της TOVA (Fuchs et al., 2003). Το αποτέλεσμα αυτό, καθώς και αυτά που αναφέρθηκαν προηγουμένως, υποστηρίζει τη χρήση της νευροανάδρασης ως αποτελεσματική θεραπεία για ADHD.

Για περαιτέρω επεξήγηση των επιπτώσεων της νευροανάδρασης για την ΔΕΠ-Υ, ο Monastra και οι υπόλοιποι (2002) ανέφεραν ότι όσοι έλαβαν νευροανάδραση έδειξαν μεγαλύτερη προσοχή και λιγότερο υπερκινητικές / παρορμητικές συμπεριφορές στο σπίτι, σε σύγκριση με εκείνους που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή, ειδικά το Ritalin. Επίσης, σε αυτή τη

μελέτη, οι καθηγητές αξιολόγησαν μαθητές που έλαβαν νευροανάδραση ως πιο προσεκτικούς και λιγότερο υπερκινητικούς / παρορμητικούς. Μετά από μια φαρμακευτική αγωγή «κάθαρσης», όπου οι συμμετέχοντες δεν λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή πια, τα άτομα που συμμετείχαν στη νευροανάδραση έδειξαν συνεχή βελτιώσεις στο σπίτι και στο σχολείο, ενώ όσοι ήταν στην ομάδα «κάθαρσης» δεν είχαν βελτίωση. Οι στρατηγικές για την ανατροφή των παιδιών ήταν επίσης μια μεταβλητή που εξετάστηκε σε αυτή την έρευνα. Σ' αυτήν του ενός έτους παρακολούθηση, τα άτομα των οποίων οι γονείς χρησιμοποίησαν στρατηγικές συνεπής ενίσχυσης στο σπίτι και ήταν στην ομάδα της νευροανάδρασης συνέχισαν να δείχνουν μια σημαντική μείωση στα συμπτώματα, σε σύγκριση με εκείνους στην ομάδα φαρμάκων.

Με βάση τα στοιχεία που παρουσιάζονται παραπάνω, είναι προφανές ότι η νευροανάδραση φαίνεται να είναι αποτελεσματική θεραπεία για τη ΔΕΠ-Υ και μια βιώσιμη εναλλακτική λύση για τη χρήση των ψυχοδιεγερτικών φαρμάκων και θεωρείται το μόνο είδος της θεραπείας με διαρκή βελτίωση των κεντρικών συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ στην απουσία θεραπείας με διεγερτικό (Monastra et al, 2002, Rossieter & LaVaque, 1995). Η νευροανάδραση θεωρείται επίσης ότι είναι η θεραπεία επιλογής όπου το "φαρμακευτική αγωγή είναι αναποτελεσματική, μόνον εν μέρει αποτελεσματική, έχει μη αποδεκτές παρενέργειες, ή όταν η συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή είναι χαμηλή" (Rossieter & LaVaque, 1995).

3.3 Μετέπειτα μελέτες ερευνητών για τη διερεύνηση της επίδρασης της ΗΕΓ Βιοανάδρασης σε άτομα με ΔΕΠ-Υ

Σε μια μελέτη 16 παιδιών ηλικίας δημοτικού που επιλέχθηκαν τυχαία για τη σύγκριση της ΗΕΓ βιοανάδρασης με μια ομάδα ελέγχου σε λίστα αναμονής, ο Carmody, ο Radvanski, ο Wadhvani, ο Sabo και ο Vergara (2001) ανέφεραν αντικρουόμενα αποτελέσματα, όπως μετρήθηκαν από το TOVA και από τις εκθέσεις των εκπαιδευτικών. Βρήκαν βελτιώσεις στη μείωση των προβλεπόμενων σφαλμάτων και στην προσοχή, αλλά

καμία βελτίωση στην παρορμητικότητα και υπερκινητικότητα. Μια άλλη μικρή (n = 18) ελεγχόμενη μελέτη έδειξε αυξημένο σκορ νοημοσύνης και μειωμένες συμπεριφορές απροσεξίας όπως εκτιμήθηκε από τους γονείς σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Linden, Habib, & Radojevic, 1996). Σε μια άλλη μελέτη από τους Rossiter και La Vaqué (1995), συγκρίνοντας την ΗΕΓ βιοανάδραση με το διεγερτικό φάρμακο, αποδείχθηκε πως και οι δύο ομάδες βελτιώθηκαν στις μετρήσεις της ελλειμματικής προσοχής, της παρορμητικότητας, στην επεξεργασία πληροφοριών και στις διακυμάνσεις όπως μετριοούνται από το ΤΟVΑ. Από το 2002, ένας αριθμός μελετών σχετικά με την αποτελεσματικότητα της ΗΕΓ βιοανάδραση ή αλλιώς της νευροανάδρασης έχουν δημοσιευθεί και παρουσιάζονται παρακάτω. Μερικές είναι μελέτες έκβασης, όπου είναι διαθέσιμα παρουσιάζονται οι μεθοδολογίες και τα μέτρα έκβασης που χρησιμοποιήθηκαν, ενώ άλλες μελέτες είναι ανασκοπήσεις προηγούμενων μελετών. Μερικές μελέτες δεν βασίστηκαν στη μείωση των αργών κυμάτων και στην ενίσχυση των γρήγορων κυμάτων, έτσι οι τεχνικές τους πρέπει να εξεταστούν χωριστά από το τυπικό πρωτόκολλο της ΗΕΓ βιοανάδρασης.

Ακόμη, στη μελέτη για τις επιπτώσεις της ΗΕΓ βιοανάδρασης και της φαρμακευτικής αγωγής με διεγερτικό, ο Fuchs, ο Birbaumer, ο Lutzenberger, ο Gruzelier και ο Kaiser (2003) σε σύγκριναν τα αποτελέσματα του τρίμηνου προγράμματος της ΗΕΓ βιοανάδρασης που παρείχε ενίσχυση εξαρτώμενη από την παραγωγή του φλοιικού SMR (12-15 Hz) και της βήτα-1 δραστηριότητας (15-18 Hz) με διεγερτικό φάρμακο. Οι συμμετέχοντες ήταν ηλικίας από οκτώ έως 12 χρονών, οι 22 είχαν ενταχθεί στην ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης και οι 12 στην ομάδα της μεθυλφαινυδάτης ανάλογα με τις προτιμήσεις των γονέων τους. Τόσο η ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης όσο και της μεθυλφαινυδάτης, συνδέθηκαν με βελτιώσεις σε όλες τις υποκλίμακες του ΤΟVΑ και στις μετρήσεις ταχύτητας και ακρίβειας του d2 στο Τεστ Αντοχής της Προσοχής. Επιπλέον, οι συμπεριφορές που σχετίζονται με τη διαταραχή κρίθηκαν ως σημαντικά μειωμένες και στις δύο ομάδες από τους καθηγητές και τους γονείς στην Κλίμακα Βαθμολόγησης της Συμπεριφοράς Iowa-Connors. Μια άλλη μελέτη σχετίζοντας τα διεγερτικά φάρμακα με την εκπαίδευση της ΗΕΓ

βιοανάδρασης, ανέφερε ότι 16 από τους 24 ασθενείς που παίρνουν φάρμακα ήταν σε θέση να μειώσουν τη δόση τους ή να διακόψουν τη φαρμακευτική αγωγή εντελώς μετά από 30 συνεδρίες της ΗΕΓ βιοανάδρασης (Alhambra, Fowler, & Alhambra, 1995). Τέλος, ο Monastra, ο Monastra, και ο George (2002) μελέτησαν εκατό παιδιά με ΔΕΠ-Υ που λάμβαναν Ritalin, συμβουλευτική γονέων και ακαδημαϊκή υποστήριξη στο σχολείο. Με βάση τις προτιμήσεις των γονέων, 50 παιδιά έλαβαν επίσης ΗΕΓ βιοανάδραση. Ενώ τα παιδιά που λάμβαναν το Ritalin βελτιώθηκαν στην κλίμακα ΤΟΒΑ και σε μια κλίμακα αξιολόγησης της ΔΕΠ-Υ, μόνο όσοι είχαν κάνει ΗΕΓ βιοανάδραση διατήρησαν αυτές τις βελτιώσεις χωρίς Ritalin.

Ο Pryjmachuk (2003), παρουσίασε μια ανασκόπηση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών (ΤΕΔ) αξιολογώντας τη θεραπεία για περισσότερες ή ακριβώς σε 12 εβδομάδες σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Τα άρθρα επιλέγονταν εάν ήταν ολοκληρωμένες εκθέσεις που δημοσιεύτηκαν σε οποιαδήποτε γλώσσα σε έγκριτα επιστημονικά περιοδικά. Δεκατέσσερις τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (ΤΕΔ) (1.379 συμμετέχοντες, το 42% σε μία ΤΕΔ) πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής. Τα πορίσματα σχετικά με την ΗΕΓ βιοανάδραση δήλωσαν ότι η ΗΕΓ βιοανάδραση ήταν ανώτερη από την έλλειψη θεραπείας (μία ΤΕΔ) και η θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση οδήγησε σε καλύτερα αποτελέσματα σε τεστ νοημοσύνης από ό, τι μια λίστα αναμονής ελέγχου (μία ΤΕΔ).

Σε μια αναπαραγωγή μιας προηγούμενης μελέτης (Rossiter & La Vaqué, 1995), ο Rossiter (2004) αναφέρει μια μελέτη με μεγαλύτερο δείγμα, με διευρυμένη την γκάμα ηλικίας και με βελτιωμένη στατιστική ανάλυση. Τριάντα ένας ασθενείς με ΔΕΠ-Υ που επέλεξαν το διεγερτικό φάρμακο για τη θεραπεία αντιστοιχήθηκαν με 31 ασθενείς οι οποίοι επέλεξαν ένα πρόγραμμα θεραπείας με ΗΕΓ βιοανάδραση. Οι ασθενείς που επέλεξαν την ΗΕΓ βιοανάδραση την πραγματοποίησαν είτε στο γραφείο (n = 14) είτε στο σπίτι (n = 17). Τα διεγερτικά φάρμακα για τους ασθενείς δοσομετρήθηκαν σύμφωνα με την κλίμακα ΤΟΒΑ. Και οι δύο ομάδες έδειξαν στατιστικά και κλινικά σημαντική βελτίωση σε σχέση με τις

μετρήσεις της κλίμακας TOVA στους τομείς της προσοχής, του ελέγχου των παρορμήσεων, της ταχύτητας επεξεργασίας και της μεταβλητότητας στην προσοχή. Η ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης έδειξε στατιστικά και κλινικά σημαντική βελτίωση σε σχέση με τις συμπεριφορικές μετρήσεις (Σύστημα Αξιολόγησης Συμπεριφοράς των Παιδιών και Κλίμακα Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής του Brown). Το ποσοστό επιτυχίας του TOVA και οι μη ισοδύναμες δοκιμές μηδενικής υπόθεσης επιβεβαίωσαν ότι το πρόγραμμα της ΗΕΓ βιοανάδρασης παρήγαγε αποτελέσματα ισοδύναμα με εκείνα που επιτυγχάνονται με διεγερτικές ουσίες.

Για την διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της ΗΕΓ βιοανάδρασης για τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ, διεξήχθη μια τυχαιοποιημένη αυτορρυθμιζόμενη μελέτη με αξιολόγηση που λήφθηκε πριν και μετά τη θεραπεία (Chen et al. 2004). Ένα σύνολο 30 παιδιών με ΔΕΠ-Υ επιλέχθηκαν για τη μελέτη από την Κλινική Ψυχικών Παθήσεων Παίδων του Νοσοκομείου Nanjing Brain. Τα παιδιά υποβλήθηκαν σε θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση. Η ολοκληρωμένη συνεχής οπτική και ακουστική επιδόσεων (IVA), χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση πριν από τη θεραπεία και μετά από 20 και 40 θεραπείες. Κύρια μέτρα έκβασης ήταν το πηλίκo ελέγχου και το πηλίκo προσοχής του IVA. Μετά από 20 θεραπείες, το πηλίκo του ελέγχου αυξήθηκε σημαντικά και συνέχισε να αυξάνεται σημαντικά μετά από 40 θεραπείες.

Ο Cho et al. (2004) ανέφεραν μια μελέτη σχετικά με την αποτελεσματικότητα της ΗΕΓ βιοανάδρασης, σε συνδυασμό με την εικονική πραγματικότητα (Virtual Reality), στη μείωση του επιπέδου της ελλειμματικής προσοχής και της παρορμητικότητας. Είκοσι οκτώ έφηβοι (αγόρια) με κοινωνικά προβλήματα έλαβαν μέρος σε αυτή τη μελέτη. Χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: μια ομάδα ελέγχου, μια ομάδα εικονικής πραγματικότητας (VR) και μια ομάδα μη εικονικής πραγματικότητας VR. Τόσο η ομάδα εικονικής πραγματικότητας όσο και η μη εικονικής πραγματικότητας, υποβλήθηκαν σε οκτώ συνεδριάσεις της ΗΕΓ βιοανάδρασης, ενώ η ομάδα ελέγχου απλά περίμενε κατά την ίδια περίοδο. Όλοι οι συμμετέχοντες

εκτέλεσαν μια εργασία συνεχούς απόδοσης (CPT) πριν και μετά την πλήρη προπόνηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τόσο η VR όσο και η μη VR ομάδα (και οι δύο έλαβαν επίσης εκπαίδευση με ΗΕΓ βιοανάδραση) πέτυχαν καλύτερες επιδόσεις στο έργο συνεχούς απόδοσης (CPT) μετά την προπόνηση, ενώ η ομάδα ελέγχου δεν παρουσίασε καμία σημαντική διαφορά.

Ο Eisenberg, ο Ben-Daniel, ο Mei-Tal και ο Wertman (2004) ανέφεραν μια μελέτη για να προσδιοριστεί η επίδραση μιας νέας μη επεμβατικής τεχνικής της βιοανάδρασης, η οποία ονομάζεται Εφαρμογή Βιοανάδρασης του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, στις παραμέτρους της συμπεριφοράς και της προσοχής ενός δείγματος παιδιών με ελλειμματική προσοχή- υπερκινητικότητα. Δεκαεννέα άτομα που πληρούσαν τα κριτήρια του DSM-IV για την ΔΕΠ-Υ έλαβαν τέσσερις συνεδρίες της Εφαρμογή Βιοανάδρασης του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος. Η μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού μετρήθηκε πριν και μετά τη θεραπεία, καθώς επίσης υπήρχαν μετρήσεις της αποτελεσματικότητας, συμπεριλαμβανομένων των Ερωτηματολογίων για Δασκάλους του Conners (28 αντικείμενα), τη Λίστα Ελέγχου Συμπεριφοράς Παιδιών για τους γονείς και τους εκπαιδευτικούς, καθώς και το Τεστ Συνεχούς Απόδοσης. Θετική επίδραση της θεραπείας παρατηρήθηκε σε όλα τα άτομα. Υπήρξε λοιπόν μια θετική συσχέτιση μεταξύ των αλλαγών της διακύμανσης του καρδιακού ρυθμού και τη βελτίωση των συμπτωμάτων της ελλειμματικής προσοχής και της υπερκινητικότητας.

Ο Jacobs (2005) περιγράφει την εφαρμογή της ΗΕΓ βιοανάδρασης με δύο παιδιά που εκδήλωναν πολλαπλές διαγνώσεις, όπως μαθησιακές δυσκολίες (LD), ΔΕΠ-Υ, κοινωνικά ελλείμματα, διαταραχές της διάθεσης, και διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή (ΔΑΔ). Και τα δύο αγόρια είχαν προσαρμοστεί ελάχιστα καλά στο σχολείο, την οικογένεια και με τους συνομηλίκους. Έλαβαν εξατομικευμένα πρωτόκολλα με βάση τα συμπτώματά τους και τα λειτουργικά τους προβλήματα. Χορηγήθηκαν δυο φορές την εβδομάδα συνεδρίες των 20 λεπτών η καθεμία ενός καναλιού της ΗΕΓ βιοανάδρασης για εκπαίδευση περίπου έξι μηνών.

Σε αμφότερες τις περιπτώσεις, τα συμπτώματα εντοπίστηκαν και παρακολουθούνται με μια κλίμακα αξιολόγησης για γονείς και στη μία περίπτωση επίσης με το ερωτηματολόγιο Αξιολόγηση Συμπτωμάτων -45 ερωτήσεις (SA-45). Κάθε αγόρι βελτιώθηκε σε όλα τα εντοπισμένα συμπτώματα χωρίς αρνητικές συνέπειες.

Σε μια μελέτη (Kropotov et al. 2005) των αποτελεσμάτων της ΗΕΓ βιοανάδρασης για Απάντηση Προκλητών Δυναμικών (ERP) σε 86 παιδιά με ΔΕΠ-Υ (ηλικίας εννέα έως 14 ετών), καταγράφηκαν προκλητά δυναμικά σε ένα ακουστικό έργο Go / No Go πριν και μετά από 15 ως 22 συνεδρίες της ΗΕΓ βιοανάδρασης. Κάθε συνεδρία διαρκούσε 20 λεπτά για την ενίσχυση των συχνοτήτων της ηλεκτροεγκεφαλικής δύναμης στη ζώνη συχνοτήτων 15-18 Hz σε σύγκριση με την ηλεκτροεγκεφαλική δύναμη στο υπόλοιπο φάσμα και 7 έως 10 λεπτά για την ενίσχυση των συχνοτήτων της ηλεκτροεγκεφαλικής ισχύος στη ζώνη συχνοτήτων 12-15 Hz σε σύγκριση με την ηλεκτροεγκεφαλική δύναμη στο υπόλοιπο φάσμα. Με βάση την ποιότητα των επιδόσεων κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: η ομάδα καλών επιδόσεων και σε αυτή των κακών επιδόσεων. Τα προκλητά δυναμικά της ομάδας με τις καλές επιδόσεις στις ενδείξεις του Go / No Go έργου κέρδισαν θετικά στοιχεία που αναφέρθηκαν σε 180-420 ms καθυστέρηση. Την ίδια στιγμή, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της προ-και μετα-εκπαίδευσης των προκλητών δυναμικών για την ομάδα με τις κακές επιδόσεις. Οι διαφορές των Προκλητών Δυναμικών μεταξύ του πριν και μετά της εκπαίδευσης για την ομάδα με τις καλές επιδόσεις κατανεμήθηκαν μετωπιαίες κεντρικές περιοχές και φαίνεται να αντανακλούν μια ενεργοποίηση του μετωπιαίου φλοιού που σχετίζεται με την εκπαίδευση στην ομάδα των κυμάτων βήτα.

Μια σειρά από τρεις μελέτες του Li και των συναδέλφων του, οι οποίοι αναφέρονται παρακάτω: Li, Wu, και Chang (2003) διερεύνησαν το θεραπευτικό αποτέλεσμα της ΗΕΓ βιοανάδρασης για τη ΔΕΠ-Υ. Επιλέχθηκαν εξήντα παιδιά ηλικίας έξι έως 10 ετών (30 παιδιά με έλλειμμα προσοχής που σχετίζονται με το υπερκινητικό σύνδρομο στην πειραματική

ομάδα, 30 υγιή παιδιά στην ομάδα ελέγχου). Οι καταγραφές του ΗΕΓ από την ομάδα πειράματος ήταν σημαντικά διαφορετικές από την ομάδα ελέγχου. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στο ΗΕΓ μεταξύ των αρσενικών και θηλυκών παιδιά. Δέκα παιδιά έλαβαν εκπαίδευση με ΗΕΓ βιοανάδραση και έδειξαν ότι η εγκεφαλική τους λειτουργία βελτιώθηκε. Σε μια δεύτερη μελέτη από τον Li και τον Yu-Feng (2005), παιδιά με ΔΕΠ-Υ και συνυπάρχουσα διαταραχή τικ (n = 14) έλαβαν θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση (μέσος όρος 34 συνεδρίες). Το αποτέλεσμα αξιολογήθηκε με μια ποικιλία παραμέτρων αποτελέσματος πριν και μετά τη θεραπεία. Αναφέρθηκαν σημαντικές μειώσεις σε πολλαπλά συμπτώματα. Τα συμπτώματα του τικ είχαν μειωθεί σημαντικά σε όλα τα παιδιά αλλά όχι σε δύο παιδιά που είχαν επίσης σύνδρομο Tourette. Στην τρίτη μελέτη (Li, Tang et al. 2005), επιλέχθηκαν 113 παιδιά (88 άνδρες και 25 γυναίκες, μέσης ηλικίας $10 \pm$ τρία έτη) από τα εξωτερικά ιατρεία του Κεντρικού Νοσοκομείου της πόλης Anshan στο Τμήμα Ψυχολογίας και Υπερκινητικότητας. Τα κριτήρια ένταξης ήταν από έξι έως 14 ετών. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν οι ασθένειες στο νευρικό σύστημα, η διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή (ΔΑΔ), η νοητική υστέρηση, η επιληψία, η ψυχωτική διαταραχή καθώς και ακουστικές και οπτικές διαταραχές. Τα παιδιά που είχαν διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ, στη συνέχεια υπολογίστηκε η διαγνωστική ακρίβεια με το ΗΕΓ. Η διαγνωστική ευαισθησία του ΗΕΓ για την ΔΕΠ-Υ ήταν 83,58%, η εξειδίκευση ήταν 82,61%, και η λανθασμένη διάγνωση ήταν 16,4%. Τα αποτελέσματα αυτά συγκρίθηκαν θετικά με τη διαγνωστική ακρίβεια της Ενδιάμεσης Οπτικής και Ακουστικής Δοκιμής (IVA). Το σύστημα της ΗΕΓ βιοανάδρασης, χρησιμοποιήθηκε επίσης για ΗΕΓ βιοανάδραση για 27 παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Το Ερωτηματολόγιο Συμπτωμάτων για γονείς του Conners χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση των επιπέδων της υπερκινητικότητας πριν και μετά. Υπήρχε μια σημαντική διαφορά μεταξύ των τιμών του ΗΕΓ πριν και μετά τη θεραπεία και οι βαθμολογίες του δείκτη της υπερκινητικότητας είχαν μειωθεί σημαντικά από την περίοδο πριν τη θεραπεία ως την περίοδο μετά τη θεραπεία.

Μια μελέτη από τον Pop-Jordanova, τον Markovska-Simoska και τον Zorcec (2005) περιελάμβανε 12 παιδιά και των δύο φύλων με διάγνωση ΔΕΠ-Υ με μέση ηλικία αυτή των εννέα ετών και έξι μηνών (επτά έως 13 ετών). Ο καθένας συμμετείχε στο πρόγραμμα εκπαίδευσης με ΗΕΓ Βιοανάδραση για πέντε μήνες, ενώ η εκπαίδευση πραγματοποιούνταν δύο φορές την εβδομάδα. Τα αποτελέσματα μετά τη θεραπεία έδειξαν βελτιωμένα ΗΕΓ πρότυπα που εκφράζονται σε αυξημένη δραστηριότητα βήτα 16-20 Hz και μειωμένη δραστηριότητα θήτα 4 -8 Hz. Παράλληλα, προέκυψαν υψηλότερα σκορ στο WISC-R, καλύτερες σημειώσεις του σχολείου και βελτιωμένη κοινωνική προσαρμοστικότητα και αυτοεκτίμηση.

Μια έκθεση από τον Putman, τον Othmer, τον Othmer και τον Pollock (2005) που χρησιμοποίησαν το TOVA ως παράμετρο αποτελέσματος, ήταν χωρισμένη σε τρεις κατηγορίες: α) κυρίως ελλείμματα προσοχής (n = 12), β) κυρίως ψυχολογικά παράπονα (n = 20), και γ) και τα δύο (n = 12). Οι συμμετέχοντες ήταν 44 άνδρες και γυναίκες, 6 έως 62 ετών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία για μια ποικιλία κλινικών παραπόνων. Η κλίμακα TOVA χορηγήθηκε πριν από την εκπαίδευση με ΗΕΓ βιοανάδραση και 20 έως 25 συνεδρίες έπειτα. Μετά την εκπαίδευση ΗΕΓ βιοανάδρασης, παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις στις διακυμάνσεις, και στις παραλείψεις. Δεν υπήρξε καμία αλλαγή στο χρόνο αντίδρασης. Ο χρόνος αντίδρασης ήταν κυρίως στα φυσιολογικά επίπεδα για αυτόν τον πληθυσμό και παρέμεινε αμετάβλητος μετά την εκπαίδευση.

Η Λειτουργική Μαγνητική Τομογραφία (fMRI) χρησιμοποιήθηκε από τον Beauregard και τον Levesque (2006) για τη μέτρηση της επίδρασης της εκπαίδευσης με ΗΕΓ βιοανάδραση σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Συμμετείχαν είκοσι παιδιά με ΔΕΠ-Υ που δεν λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή. Δεκαπέντε παιδιά εντάχθηκαν τυχαία στην ομάδα εκπαίδευσης για την ενίσχυση του εύρους του SMR (12-15 Hz) και της βήτα 1 δραστηριότητας (15-18 Hz) και την μείωση του εύρους της δραστηριότητας θήτα (4-7 Hz). Επομένως, τα άλλα πέντε παιδιά εντάχθηκαν τυχαία στην ομάδα χωρίς θεραπεία. Και οι δύο ομάδες είχαν ανιχνευθεί μία

εβδομάδα πριν από την έναρξη της ΗΕΓ βιοανάδρασης και μία εβδομάδα μετά το τέλος της ΗΕΓ βιοανάδρασης, καθώς εκτέλεσαν τη δοκιμασία “Counting Stroop” και το έργο Go / No Go. Αλλοιώσεις σημειώθηκαν σε αρκετές υποφλοιώδεις περιοχές μετά τη θεραπεία με βιοανάδραση στην ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης, αλλά όχι στην ομάδα ελέγχου. Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η ΗΕΓ βιοανάδραση έχει την ικανότητα να ομαλοποιήσει τα λειτουργικά συστήματα του εγκεφάλου μεσολαβώντας στην επιλεκτική προσοχή και στην αναστολή της ανταπόκρισης σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ.

Μια μελέτη που δημοσιεύεται από τον Zhang, τον Zhang και τον Jin (2006), κάνει τη σύγκριση μεταξύ της ΗΕΓ βιοανάδρασης και της μεθυλφαινιδάτης σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ που υποβλήθηκαν σε θεραπεία στο Τμήμα Φροντίδας Υγείας του Παιδιού στο νοσοκομείο Xinhua. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν τυχαία σε ομάδες. Η ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης έλαβαν θεραπείες για την ενίσχυση των συχνοτήτων 16-20 Hz και την καταστολή 4-8 Hz. Η θεραπεία της ΗΕΓ βιοανάδρασης παρασχέθηκε τρεις με πέντε φορές την εβδομάδα συνεχόμενα για τρεις μήνες, συνολικού αριθμού 35 έως 40 συνεδρίες. Τα παιδιά στην ομάδα των φαρμάκων υποβλήθηκαν σε θεραπεία με μεθυλφαινιδάτη για κάθε πρωί. Η δόση ξεκίνησε στα 5 mg και αυξήθηκε ανάλογα με την κατάσταση των ασθενών έως ότου τα αποτελέσματα ήταν ικανοποιητικά χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. Η Κλίμακα Αξιολόγησης για γονείς Conners χρησιμοποιήθηκε για να αξιολογήσει τις αλλαγές στη συμπεριφορά. Τα παιδιά στην ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης και η ομάδα φαρμάκων αξιολογήθηκαν πριν τη θεραπεία, μετά τη θεραπεία και σε ένα, τρεις και έξι μήνες κατά την παρακολούθηση της θεραπείας. Σαράντα παιδιά που έλαβαν την ΗΕΓ βιοανάδραση και 16 που έλαβαν το φάρμακο είχαν εμπλακεί στην ανάλυση των αποτελεσμάτων. Μισά από τα παιδιά που έλαβαν την ΗΕΓ βιοανάδραση ήταν εκείνα που δεν ανταποκρίνονταν στη φαρμακευτική αγωγή μετά από τουλάχιστον τρεις μήνες, οπότε παρασχέθηκε ΗΕΓ βιοανάδραση. Μετά τη θεραπεία, η ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης έδειξε σημαντικές μειώσεις στις βαθμολογίες σε όλους τους τομείς της Κλίμακας Αξιολόγησης για γονείς Conners σε σύγκριση με αυτές πριν τη θεραπεία και οι αλλαγές παρέμειναν σταθερές κατά τη διάρκεια μιας παρακολούθησης έξι μηνών. Η

ομάδα φαρμάκων έδειξε επίσης σημαντικές μειώσεις στις βαθμολογίες όλων των τομέων εκτός από τις ψυχοσωματικές διαταραχές και το άγχος σε σύγκριση με αυτές πριν τη θεραπεία. Οι βαθμολογίες των ψυχοσωματικής διαταραχής και του άγχους ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα της ΗΕΓ βιοανάδρασης από ό, τι στην ομάδα του φαρμάκου μετά τη θεραπεία.

Σε μια ελεγχόμενη μελέτη για την αποτελεσματικότητα της ΗΕΓ βιοανάδρασης για τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ, ο Zhong-Gui, ο Hai-Qing και ο Shu-Hua (2006) ανέφεραν ότι η εκπαίδευση της ΗΕΓ βιοανάδρασης εφαρμόστηκε για 30 λεπτά, δύο φορές την εβδομάδα για 40 συνεδρίες. Η οπτική και ακουστική δοκιμή επιδόσεων (IVA) εκδόθηκε για να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της ΗΕΓ βιοανάδραση. Τα αποτελέσματα από 60 παιδιά υπέδειξαν οι συνολικοί δείκτες της IVA βελτιώθηκαν σημαντικά.

Στη μελέτη από τον Kropotov et al. (2007), αναφέρθηκε ότι οι αλλαγές στα φασματογραφήματα του ΗΕΓ, γεγονός που σχετίζεται με τα δυναμικά και τον αποσυντονισμό, προκλήθηκαν από τη σχετική εκπαίδευση στα κύματα βήτα στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Καταγράφηκαν το ΗΕΓ, τα Προκλητά Δυναμικά (ERPs), και ο σχετικός συγχρονισμός / αποσυγχρονισμός (ERD / ERS) και υπολογίστηκαν σε ένα ακουστικό Go / No Go έργο πριν και μετά από 15 έως 22 συνεδρίες της ΗΕΓ βιοανάδρασης. Ογδόντα έξι παιδιά με ΔΕΠ-Υ συμμετείχαν στη μελέτη. Κάθε συνεδρία διαρκούσε 30 λεπτά σε σχέση με την εκπαίδευση στα κύματα βήτα. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες (καλές επιδόσεις και φτωχές επιδόσεις), ανάλογα με την ικανότητά τους να αναδείξουν τη βήτα δραστηριότητα κατά τη διάρκεια των συνεδριών. Το εύρος των αργών θετικών στοιχείων των προκλητών δυναμικών ως απάντηση σε No go ερεθίσματα αυξήθηκε και η εκδήλωση που σχετίζεται με το συγχρονισμό στη ζώνη συχνοτήτων άλφα μετρήθηκε σε κεντρικές περιοχές μειωμένη στην ομάδα των καλών επιδόσεων, αλλά δεν άλλαξε για την ομάδα με τις φτωχές επιδόσεις. Οι διαφορές των Προκλητών Δυναμικών στις καταστάσεις πριν και μετά τη θεραπεία για την

ομάδα με τις καλές επιδόσεις διανεμήθηκαν πάνω από τις μετωπιαίες κεντρικές περιοχές, γεγονός που αντικατοπτρίζει την ενεργοποίηση του μετωπιαίου φλοιού σε τομείς που σχετίζονται με την εκπαίδευση βήτα. Η ενεργοποίηση αυτή είναι πιθανό να υποδηλώνει ανάκαμψη της κανονικής λειτουργίας του συστήματος εκτελεστικής εξουσίας, αλλά, δυστυχώς, δεν έχουν αναφερθεί κλινικές μετρήσεις αποτελέσματος.

Η μελέτη του Leins et al (2007) σύγκρινε την εκπαίδευση με ΗΕΓ βιοανάδραση των συχνοτήτων θήτα-βήτα και την εκπαίδευση των αργών φλοιώδη δυναμικών (SCPs). Οι συμμετέχοντες στα SCP είχαν εκπαιδευτεί για να παράγουν θετικές και αρνητικές αλλαγές στα αργά φλοιώδη δυναμικά (SCP) ενώ οι συμμετέχοντες θήτα / βήτα είχαν εκπαιδευτεί για να καταστείλουν τη θήτα δραστηριότητα και να αυξήσουν τη βήτα. Οι συμμετέχοντες δεν γνώριζαν για την ανάθεση της ομάδας. Κάθε ομάδα περιελάμβανε 19 παιδιά με ΔΕΠ-Υ (ηλικίας από οκτώ έως 13 ετών). Και οι δύο ομάδες ήταν σε θέση να ρυθμίζουν εκ προθέσεως τη δραστηριότητα του φλοιού και τη βελτίωση στην προσοχή και το IQ. Οι γονείς και οι δάσκαλοι ανέφεραν σημαντικές συμπεριφορικές και γνωστικές βελτιώσεις. Κλινικά αποτελέσματα για τις δύο ομάδες παρέμειναν σταθερά για έξι μήνες μετά τη θεραπεία. Οι ομάδες δεν διέφεραν σε διαταραχές της συμπεριφοράς ή στο γνωστικό αποτέλεσμα.

3.4 Άρθρα ανασκόπησης μελετών για την αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης

Μια περίληψη άρθρων ανασκόπησης που δημοσιεύθηκαν πρόσφατα παρουσιάζονται παρακάτω. Τα περισσότερα από τα άρθρα ανασκόπησης περιλαμβάνουν πολλές από τις ίδιες αρχικές μελέτες. Επομένως, πρέπει να δίδεται προσοχή στην ερμηνεία τους.

Ογδόντα τρεις μελέτες εξετάστηκαν από τον Riccio και τον French (2004), για τον καθορισμό του χαρακτήρα των θεραπειών για τη ΔΕΠ-Υ. Οι μελέτες αυτές επανεξετάστηκαν και κατηγοριοποιήθηκαν από τον τύπο της δοκιμής, είτε περιελάμβαναν είτε όχι μια ομάδα ελέγχου, καθώς και από τη φύση της ομάδας ελέγχου. Η μεθοδολογία της κάθε μελέτης στη

συνέχεια αξιολογήθηκε και να ανατέθηκε σε μία από τις τέσσερις κατηγορίες: αξιέπαινη, αποδεκτή, οριακά ελαττωματική ή σοβαρά ελαττωματική. Στη συνέχεια τα αποτελέσματα ταξινομήθηκαν σε τρεις κατηγορίες, τη θετική, την αρνητική και την ασαφή. Είκοσι μελέτες εντοπίστηκαν για τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ με ΗΕΓ βιοανάδραση, και από αυτές, οι επτά προσδιορίστηκαν ως αποδεκτές μεθοδολογίες, ενώ οι 13 είχαν οριακές μεθοδολογίες. Τα κλινικά αποτελέσματα των εν λόγω μελετών της ΗΕΓ βιοανάδραση ήταν θετικά για δεκαοκτώ, ασαφή για έναν και αρνητικά για έναν.

Σε μια άλλη αναθεώρηση, ο Fox, ο Tharp και ο Fox (2005) ανέφεραν ότι, τα τελευταία 30 χρόνια, πολλές μελέτες έχουν δείξει με συνέπεια διαφορές μεταξύ παιδιών με ΔΕΠ-Υ και παιδιών χωρίς ΔΕΠ-Υ στο ότι τα παιδιά με ΔΕΠ-Υ έχουν πλεόνασμα στη δραστηριότητα των βραδέων κυμάτων, ως επί το πλείστον στις ζώνες δέλτα και θήτα και ελλείψεις στις ζώνες άλφα και βήτα. Δηλώνουν επίσης, ότι το 70 έως 80% των παιδιών με ΔΕΠ-Υ ανταποκρίνονται θετικά σε διεγερτικά φάρμακα, το 35% απαντά θετικά με το εικονικό φάρμακο και το 25 έως 40% δεν ανταποκρίνεται θετικά στην φαρμακευτική αγωγή. Ωστόσο, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι όταν διεγερτικό φάρμακο αποσύρεται, οι βελτιώσεις που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της χρήσης του φαρμάκου στα άτομα που ανταποκρίθηκαν στη φαρμακευτική αγωγή δεν διατηρούνται πλέον. Σε μια περίληψη πέντε μελετών για τα αποτελέσματα της ΗΕΓ βιοανάδρασης, ανέφεραν σταθερή βελτίωση στη συμπεριφορά, στο IQ και στις κλίμακες αξιολόγησης σε σύγκριση με τη χρήση φαρμάκων, και μόνο όσοι εκπαιδεύονταν με νευροανάδραση διατήρησαν τις βελτιώσεις τους, όταν η αγωγή αποσύρθηκε.

Σε μια ανασκόπηση, ο Loo και ο Barkley (2005) ανέφεραν ότι μετρήσεις των ΗΕΓ έχουν χρησιμοποιηθεί για τη μελέτη των διαδικασιών του εγκεφάλου στα παιδιά με ΔΕΠ-Υ για περισσότερο από 30 χρόνια και αυτή η έρευνα υποστηρίζει τις ΗΕΓ διαφορές μεταξύ παιδιών με ΔΕΠ-Υ και χωρίς ΔΕΠ-Υ. Οι διαφορές είναι κυρίως στα πρόσθιες και κεντρικές περιοχές με τη δραστηριότητα θήτα να είναι πιο άφθονη και η βήτα δραστηριότητα λιγότερο

άφθονη. Επομένως, η θήτα-βήτα συχνότητα είναι σταθερά και διαγνωστικά μεγαλύτερη σε παιδιά με ΔΕΠ-Υ από ό, τι σε παιδιά χωρίς αυτή. Οι ερευνητές αναφέρουν ενδείξεις για ένα πιθανό ποσοστό των υποτύπων της ΔΕΠ-Υ, για τους οποίους η δραστηριότητα του ΗΕΓ που περιγράφεται παραπάνω δεν ταιριάζει και ένας αριθμός αυτών των ατόμων φαίνεται να είναι μεταξύ του 10 και 20% όλων των παιδιών με ΔΕΠ-Υ. Ο Thompson και ο Thompson (2005), αναφέρουν ότι αυτοί οι υπότυποι δείχνουν εμφανώς διαφορετικά πρότυπα ΗΕΓ με μια αφθονία της βήτα υψηλής συχνότητας. Οι σχολιαστές αναφέρουν ότι, πιο πρόσφατα, το ΗΕΓ έχει χρησιμοποιηθεί, όχι μόνο στον τομέα της έρευνας για να περιγράψουν και να ποσοτικοποιήσουν τη νευροφυσιολογία στην οποία βασίζεται η ΔΕΠ-Υ, αλλά και κλινικά κατά την αξιολόγηση, τη διάγνωση και τη θεραπεία της ΔΕΠΥ. Για τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ με ΗΕΓ βιοανάδραση, ανέφεραν μικτά αποτελέσματα βασισμένοι σε μια μελέτη από μια ανέκδοτη παρουσίαση στο συνέδριο της Αμερικανικής Ένωσης Ψυχολογίας το 1994 (οπότε η μεθοδολογία και τα αποτελέσματα των τεχνικών αξιολόγησης δεν μπορούν να καθοριστούν) και σε τρεις ελεγχόμενες μελέτες. Από αυτές τις τρεις μελέτες, η μια είχε μία μόνο περίπτωση που ήταν ακατάλληλη για θεραπεία όπως η ΗΕΓ βιοανάδραση, η οποία έχει αποδεδειγμένη μεταφερόμενη ισχύ. Οι δύο άλλες έδειξαν θετικά αποτελέσματα, αλλά απορρίφθηκαν σχετικά με το τι είχαν δείξει λόγω της αδύναμης μεθοδικής τους βάση, επειδή οι μελέτες δεν χρησιμοποίησαν μεθοδολογίες που συνήθως συνδέονται με φαρμακευτικές μελέτες, αλλά χρησιμοποίησαν διαδικασίες που συνήθως συνδέονται με αποδεκτά αποτελέσματα μελετών συμπεριφοράς.

Σε μια σειρά άρθρων ανασκόπησης (review) (Monastra, 2005, Monastra et al 2005, Monastra et al 2006), η αναφορά των συγγραφέων, κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, είναι πως η ΗΕΓ βιοανάδραση έχει αναδειχθεί ως μια μη φαρμακολογική θεραπεία για τη ΔΕΠ-Υ. Τα άρθρα αυτά παρουσιάζουν απεικονιστικά και ΗΕΓ ευρήματα, που υποστηρίζουν τη θεωρία της υποδιέγερσης του φλοιού, ιδίως στις κεντρικές και μετωπιαίες περιοχές του φλοιού, και ότι η παρέμβαση αυτή προέρχεται από μελέτες της εξαρτημένης μάθησης. Αυτές οι μελέτες εξαρτημένης μάθησης, κατέδειξαν την ικανότητα για νευροφυσιολογική

εκπαίδευση σε ανθρώπους και άλλα θηλαστικά και την ικανότητα για τους στόχους άτυπων μοτίβων της ενεργοποίησης του φλοιού που έχουν εντοπιστεί σταθερά στις νευροαπεικονιστικές και ποσοτικές ΗΕΓ μελέτες. Τα ευρήματα της έρευνας που δημοσιεύτηκαν μέχρι σήμερα από μελέτες περιπτώσεων και ελεγχόμενες κλινικές μελέτες αποτελέσματος, έχουν αναφέρει αυξημένη ενεργοποίηση του φλοιού στις ποσοτικές ηλεκτροεγκεφαλογραφικές εξετάσεις, βελτιωμένη προσοχή και έλεγχο της συμπεριφοράς, θετικές απαντήσεις στα τεστ νοημοσύνης, βελτίωση στις κλίμακες αξιολόγησης και ακαδημαϊκές επιτυχίες. Παρουσιάζονται επίσης τρία τυποποιημένα πρωτόκολλα ενίσχυσης του SMR ρυθμού και μείωσης της δραστηριότητας βήτα, ενίσχυσης της θήτα και μείωσης της βήτα και ενίσχυσης του SMR ρυθμού και μείωσης της βήτα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΕΠΙΠΛΕΟΝ ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ ΚΑΙ Η ΚΡΙΤΙΚΗ ΤΟΥΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

4.1 Παράθεση επιπλέον ερευνών για την επίδραση-αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης ως θεραπευτική μέθοδος

Όπως σε κάθε τομέα της εφαρμοσμένης κλινικής έρευνας, οι μελέτες περιπτώσεων είναι απαραίτητες για την ανάπτυξη νέων θεραπειών. Μέσα από αυτές τις μελέτες, οι ερευνητές είναι σε θέση να εντοπίζουν δυνητικά επωφελείς στρατηγικές παρέμβασης, καθώς και τους ενδεχόμενους κινδύνους για τους ασθενείς. Τέτοια είναι η περίπτωση της ΗΕΓ βιοανάδρασης για τη ΔΕΠ-Υ. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 25 ετών, διάφορα πρωτόκολλα κατάρτισης έχουν αναπτυχθεί και εξετασθεί σε μελέτες περίπτωσης, χρησιμοποιώντας μια ποικιλία διαδικασιών για τον προσδιορισμό των αποτελεσμάτων της θεραπείας. Η εξέταση των αποτελεσμάτων των εν λόγω μελετών περίπτωσης αποκαλύπτει σταθερά θετικά αποτελέσματα. Κάθε μία από τις μελέτες που αναφέρονται μέχρι σήμερα, υποδεικνύει βελτίωση των συμπτωμάτων του ελέγχου της προσοχής και της συμπεριφοράς σε ασθενείς που διαγιγνώσκονται με υπερκινητικότητα ή ΔΕΠ-Υ (Απροσεξία, Υπερκινητικότητα-Παρορμητικότητα ή συνδυασμένο τύπο) μετά από θεραπεία με ΗΕΓ Βιοανάδραση.

Από το έργο του Lubar και Shouse (1976) , μετέπειτα πολυάριθμες μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει τις προσεγγίσεις της νευροανάδρασης για τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ και ανέφεραν την επιτυχή μείωση της απροσεξίας και της υπερκινητικότητας, τη βελτίωση των ακαδημαϊκών επιδόσεων και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι, παρά ορισμένους περιορισμούς, η Νευροανάδραση μπορεί να είναι αντάξια περαιτέρω εξέτασης ως βιώσιμη θεραπευτική προσέγγιση για τη ΔΕΠ-Υ.

Μια πιο πρόσφατη μελέτη των Heywood και Beale (2003) για την ΗΕΓ βιοανάδραση σε επτά παιδιά που έχουν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ, παρέχουν ένα "πραγματικό" πρωτόκολλο εκπαίδευσης βιοανάδρασης σχεδιασμένο για να προαγάγει την αύξηση του

Αισθησιοκινητικού ρυθμού και τη μείωση των θήτα και βήτα 2 στη συχνότητα Cz. Η εκπαίδευση του ελέγχου του εικονικού φαρμάκου περιελάμβανε "μη ενδεχόμενη" ΗΕΓ βιοανάδραση, στην οποία μια σειρά από τυχαία καθορισμένα εύρη ζωνών ενισχύθηκαν ή αναστάλθηκαν (π.χ. 12-29 Hz, 2-6 Hz, 2-18 Hz). Επιπλέον, ο Heywood και ο Beale (2003) χρησιμοποίησαν μια τυχαιοποιημένη σχεδίαση με ένα ενσωματωμένη αντιστροφή ΑΒΑΒ, για τον έλεγχο της ωρίμανσης και επιδράσεις αλληλουχίας της θεραπείας. Τα παιδιά δεν είχαν ενημερωθεί κατά πόσο η εκπαίδευση ήταν πραγματική ή εικονική.

Η εξέταση των ευρημάτων τους αποκάλυψε ότι πέντε από τα παιδιά ολοκλήρωσαν την εκπαίδευσή τους, ενώ τα δύο δεν το έκαναν. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι, όταν τα δεδομένα αναλύθηκαν για τα παιδιά που ολοκλήρωσαν τη θεραπεία, μια σημαντική θετική επίδραση παρατηρήθηκε σε νευροφυσιολογικές και συμπεριφορικές μετρήσεις της προσοχής. Ωστόσο, όταν τα δεδομένα από τα δύο παιδιά που διέκοψαν τη θεραπεία είχαν συμπεριληφθεί, και προστέθηκαν στην ανάλυση για τον έλεγχο της συνολικής τάσης, το συνολικό μέγεθος αυτών των κερδών μειώθηκε. Αν και είναι δύσκολο να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της ΗΕΓ βιοανάδρασης από μια τέτοια μικρή μελέτη, η εργασία των Heywood και Beale καταδεικνύει τη σημασία της αναφοράς των αποτελεσμάτων των «μη ανταποκρινόμενων» και τον έλεγχο των μη ειδικών παραγόντων και των επιδράσεων της τάσης σε μελέτες που εξετάζουν την αποτελεσματικότητα της ΗΕΓ βιοανάδρασης.

Συνολικά, τα αποτελέσματα των μελετών περιπτώσεων επεξηγούν τα δυνητικά οφέλη της ΗΕΓ βιοανάδρασης στη θεραπεία των ασθενών με ΔΕΠ-Υ. Ωστόσο, είναι σαφές από την εξέταση των μελετών περιπτώσεων ότι υπάρχει ένα ποσοστό των ασθενών που δεν θα "μάθει" πώς να ρυθμίσει τη δραστηριότητα του φλοιού και να μειώσει τα κύρια συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ μέσω της ΗΕΓ βιοανάδρασης. Σε δημοσιευμένες μελέτες περιπτώσεων, το ποσοστό αυτό είναι συγκρίσιμο με τον αριθμό των ασθενών που δεν ανταποκρίνονται σε φάρμακα διεγερτικά και κυμάνθηκε από 29% (Heywood & Beale, 2003)

σε 35% (Lubar et al., 1995). Επιπλέον, τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, παρέχουν στοιχεία που αποδεικνύουν ότι μη ειδικοί παράγοντες (π.χ. το προσδόκιμο, ωρίμανση) πρέπει να αξιολογούνται / ελέγχονται σε μελέτες αποτελεσματικότητας της ΗΕΓ βιοανάδρασης για τη ΔΕΠ-Υ.

Ο Gevensleben et al (2009) διεξήγαγε μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη η οποία περιλαμβάνει 102 παιδιά με ΔΕΠ-Υ. Σε αυτή τη δοκιμή, αναλύθηκαν συμπεριφορικές και νευροφυσιολογικές επιδράσεις της νευροανάδρασης σε σύγκριση με μία ηλεκτρονική εκπαιδευτική δραστηριότητα για τις δεξιότητες προσοχής (ως μια ημι-ενεργή ομάδα ελέγχου). Έχουν καταδείξει τη νευροανάδραση να είναι ανώτερη από την ομάδα ελέγχου (Gevensleben et al., 2009). Ανέφεραν συνεχόμενη παρακολούθηση των δεδομένων της συμπεριφοράς, τα οποία αξιολογήθηκαν 6 μήνες μετά την ολοκλήρωση της εκπαίδευσης (είτε στην εκπαίδευση με νευροανάδραση ή την ηλεκτρονική εκπαιδευτική δραστηριότητα). Οι βελτιώσεις στην ομάδα της νευροανάδρασης κατά την παρακολούθηση ήταν ανώτερες από αυτές της ομάδας ελέγχου και συγκρίσιμες με τα αποτελέσματα στο τέλος της εκπαίδευσης. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι "αν και οι επιδράσεις της θεραπείας φαίνεται να είναι περιορισμένες, τα αποτελέσματα επιβεβαιώνουν την άποψη ότι η Νευροανάδραση είναι μια κλινικά αποτελεσματική μονάδα για τη θεραπεία των παιδιών με ΔΕΠ-Υ" (Gevensleben et al., 2010).

Σε μια κλινική μελέτη έκβασης, ο Nazari et al (2011) διερεύνησαν κατά πόσον η νευροανάδραση σε σύγκριση με τη μεθυλοφαινιδάτη επιτυγχάνει ένα εξίσου πραγματικό αποτέλεσμα. Οι συμμετέχοντες ήταν 39 παιδιά: 13 παιδιά με ΔΕΠ-Υ είχαν εκπαιδευτεί για να ενισχυθεί το πλάτος της δραστηριότητας βήτα 1 και να μειωθεί το πλάτος της δραστηριότητας θήτα, 13 υποβλήθηκαν σε θεραπεία με μεθυλοφαινιδάτη και μόνο, και 13 υγιή παιδιά δεν έλαβαν παρέμβαση. Αρκετές συμπεριφορικές, νευροψυχολογικές και πειραματικές δοκιμές χορηγήθηκαν πριν και μετά την παρέμβαση. Ενώ οι συμπεριφοριστικές μετρήσεις βελτιώθηκαν από τους δύο τύπους της μεθόδου, αυτές της μεθυλοφαινιδάτης ήταν σημαντικά

πιο αποτελεσματικές από ό, τι της νευροανάδρασης. Η αναστολή ανταπόκρισης βελτιώθηκε μόνο από τη νευροανάδραση. Τόσο η νευροανάδραση όσο και η μεθυλφαινυδάτη συνδέθηκαν με βελτιώσεις σχετικά με τα μέτρα μεταβλητότητας και την ακρίβεια των ηλεκτρονικών τεστ προσοχής. Η πνευματική ικανότητα (μετρούμενη από την πλήρη έκδοση του WISC-III) αυξήθηκε επίσης με τις δύο μεθόδους. Αν και το μέσο μέγεθος της επίδρασης της μεθυλφαινυδάτης φαίνεται να είναι μεγαλύτερο από ό, τι για τη νευροανάδραση, η διαφορά δεν ήταν σημαντική. Σε συνδυασμό με άλλες μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η νευροανάδραση μπορεί να βελτιώσει σημαντικά πολλές συμπεριφορικές και γνωσιακές λειτουργίες των παιδιών με ΔΕΠ-Υ και θα μπορούσε να είναι μια εναλλακτική θεραπεία για την ΔΕΠ-Υ, ιδίως για εκείνους τους γονείς που προτιμούν μια μη φαρμακολογική θεραπεία (Nazari et al., 2011).

Σε ένα άρθρο των Timothy P. Tinius και Kathleen A. Tinius (2000), περιγράφονται αλλαγές μετά από ΗΕΓ βιοανάδραση και γνωστική επανεκπαίδευση σε ενήλικες με ήπιο εγκεφαλικό τραύμα και ΔΕΠ-Υ. Πριν και μετά τη θεραπεία χορηγήθηκαν ψυχολογικά και νευροψυχολογικά τεστ, τα οποία συγκρίθηκαν με μια φυσιολογική ομάδα ελέγχου που δεν λάμβανε θεραπεία αλλά εξετάστηκαν και από τα δυο τεστ. Τα αποτελέσματα βρήκαν σημαντική βελτίωση σε ολόκληρη την κλίμακα προσοχής και στην κλίμακα ακρίβειας ανταπόκρισης στο έργο συνεχούς απόδοσης του τεστ mTBI για το ήπιο εγκεφαλικό τραύμα και οι ομάδες της ΔΕΠ-Υ συγκρίθηκαν με την ομάδα ελέγχου. Η αναφορά έδειξε μια σημαντική μείωση στα συμπτώματα στο τεστ mTBI και βελτίωση στην προσοχή των ασθενών μετά από είκοσι θεραπευτικές συνεδρίες.

Παρομοίως, σε ένα επιστημονικό άρθρο των Carmody, Radvanski, Wadhvani, Sabo, και Vergara (2001), αναλύονται τα αποτελέσματα από την ΗΕΓ Βιοανάδραση που πραγματοποιήθηκε στο περιβάλλον ενός δημοτικού σχολείου σε παιδιά με ή χωρίς ΔΕΠ-Υ. Μια πειραματική ομάδα οκτώ παιδιών ηλικίας 8-10 ετών ολοκλήρωσε 35-47 συνεδρίες

εκπαίδευσης με ΗΕΓ Βιοανάδραση για μια περίοδο έξι μηνών. Τέσσερις συμμετέχοντες στην πειραματική ομάδα είχαν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ και τέσσερις δεν είχαν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ. Οκτώ παιδιά στην ομάδα ελέγχου στη λίστα αναμονής αντιστοιχήθηκαν στην πειραματική ομάδα σχετικά με την ηλικία, την τάξη, το δάσκαλο και τη διάγνωση. Κανένας από τους 16 συμμετέχοντες δεν έπαιρνε φαρμακευτική αγωγή για τη ΔΕΠ-Υ. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως στις ικανότητες προσοχής, όπως μετρήθηκαν με το Τεστ Μεταβλητών Προσοχής, στην πειραματική ομάδα των παιδιών με ΔΕΠ-Υ μειώθηκαν τα λάθη που έγιναν και τα προβλεπόμενα, υποδεικνύοντας μία μείωση της παρορμητικότητας. Οι εκθέσεις των εκπαιδευτικών που χρησιμοποιούν την κλίμακα McCarney ανέφεραν βελτιώσεις στην προσοχή, αλλά όχι αλλαγές στην παρορμητικότητα και την υπερδραστηριότητα.

4.2 Κριτική των μελετών περιπτώσεων

Σε γενικές γραμμές, οι ερευνητές που έχουν χρησιμοποιήσει σχέδια για μελέτες περιπτώσεων για την αξιολόγηση των επιπτώσεων της ΗΕΓ βιοανάδρασης, ανέφεραν σημαντική βελτίωση στα βασικά συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ. Επίσης ορισμένες από αυτές τις περιπτώσεις, έχουν δείξει ότι η πιο διάχυτη βελτίωση στη λειτουργία (π.χ., βελτίωση της ικανότητας για τη ρύθμιση του επηρεασμού, του ποσοστού της ολοκλήρωσης των εργασιών του σχολείου, ενίσχυση οικογενειακών και κοινωνικών σχέσεων) εμφανίζεται σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση (Lubar JF., 2003). Όπως σε κάθε θεραπεία, ωστόσο, είναι σαφές ότι ένα ορισμένο ποσοστό των ασθενών δεν θα βελτιωθεί σαν απόκριση σε αυτή τη θεραπεία. Σε δημοσιευμένες μελέτες περιπτώσεων, το ποσοστό αυτό είναι συγκρίσιμο με το ποσοστό της μη ανταπόκρισης στα διεγερτικά φάρμακα, η οποία κυμαίνεται από 29% (Heywood C, Beale I., 2003) σε 35%. Ευρήματα του Heywood και του Beale υπογραμμίζουν τη σημασία της αξιολόγησης και του ελέγχου του προσδόκιμου και της ωρίμανσης σε μελέτες αποτελεσματικότητας της ΗΕΓ βιοανάδρασης.

4.3 Αξιολόγηση της επιστημονικής βιβλιογραφίας: ελεγχόμενες μελέτες με ομάδες

Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει ότι τέσσερις ελεγχόμενες μελέτες με ομάδες για τις επιπτώσεις της ΗΕΓ βιοανάδρασης στη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ έχουν δημοσιευθεί σε έγκριτα επιστημονικά περιοδικά. Τα σχέδια της έρευνας που χρησιμοποιούνται σε αυτές τις μελέτες επιχείρησαν να ελέγξουν την ωρίμανση και άλλους μη ειδικούς παράγοντες (π.χ. την ηλικία, την ευφυΐα, τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων πριν από την έναρξη της θεραπείας). Τρεις από τις τέσσερις μελέτες συνέκριναν επίσης τις συνέπειες της ΗΕΓ βιοανάδρασης με μια πραγματική θεραπεία για τη ΔΕΠ-Υ που έχει χαρακτηριστεί ως αποτελεσματική (δηλαδή, το διεγερτικό φάρμακο).

Η αρχική ελεγχόμενη μελέτη ομάδας πραγματοποιήθηκε από τους Rossiter και LaVaque (Rossiter T.R. & LaVaque T.J., 1995). Σε αυτή τη μελέτη, τα κλινικά αποτελέσματα της ΗΕΓ βιοανάδρασης συγκρίθηκαν με εκείνα που λήφθηκαν από τα παιδιά που έλαβαν θεραπεία με τα διεγερτικά φάρμακα (είτε μεθυλφαινιδάτη ή δεξτροαμφεταμίνη). Σαράντα έξι ασθενείς (ηλικίας 8-21 ετών) που είχαν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ συμμετείχαν στη μελέτη. Δύο ομάδες των 23 ασθενών έλαβαν τη θεραπεία της επιλογής τους (ή του γονέα), είτε διεγερτικό φάρμακο ή 20 συνεδρίες με ΗΕΓ βιοανάδραση. Για την ΗΕΓ βιοανάδραση σε αυτή τη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα πρωτόκολλα 1 και 2. Κανένας από τους συμμετέχοντες σε κάθε ομάδα δεν διέκοψε τη θεραπεία κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Οι ασθενείς που συμμετείχαν στην ΗΕΓ βιοανάδραση, παρακολούθησαν τρεις με πέντε φορές την εβδομάδα (45 - 50 λεπτά) συνεδρίες που διαρκούσαν 30 λεπτά. Οι συμμετέχοντες οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία με το διεγερτικό φάρμακο συμμετείχαν σε μια διαδικασία αξιολόγησης για να προσδιοριστεί η αποτελεσματική δόση φαρμακευτικής αγωγής, συμπεριλαμβανομένης της παρακολούθησης με συνεντεύξεις και επαναχορήγηση της δοκιμής Μεταβλητών Προσοχής (TOVA). Άλλες υπηρεσίες παροχής συμβουλών και

υποστήριξης που παρέχονται στους συμμετέχοντες και στις δύο ομάδες (π.χ., προγράμματα τροποποίησης της σχολικής συμπεριφοράς, συμβουλευτική γονέων στη χρήση των αρχών της ενίσχυσης στο σπίτι), δεν αναλύονται συστηματικά σε αυτή τη μελέτη.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν σημαντική βελτίωση στην κλίμακα ΤΟΒΑ και σε αρκετές υποκλίμακες του Συστήματος Αξιολόγησης της Συμπεριφοράς για παιδιά (π.χ., υπερκινητικότητα, προβλήματα προσοχής, και συμπεριφορές εξωτερικούσης) (Reynolds C. & Kamphaus R., 1994). Σε σύγκριση με μια πραγματική θεραπεία για τη ΔΕΠ-Υ (διεγερτικό φάρμακο) δεν φάνηκε καμία διαφορά στα αποτελέσματα των θεραπειών αυτών μετά από 20 συνεδρίες. Ομοίως, δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στο ποσοστό των ασθενών που έδειξαν κλινική βελτίωση με ΗΕΓ βιοανάδραση (83%) και διεγερτικό φάρμακο (87%).

Ο Linden και οι άλλοι (1996) αναφέρθηκαν σχετικά με την δεύτερη ελεγχόμενη μελέτη ομάδας. Στη μελέτη τους, 18 παιδιά (ηλικίας 5-15 ετών) που είχαν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ ανατέθηκαν τυχαία είτε σε κατάσταση λίστας αναμονής (και δεν έλαβαν καμία ψυχολογική θεραπεία ή φαρμακευτική αγωγή) ή στην ΗΕΓ βιοανάδραση (πρωτόκολλο 2). Κάθε ομάδα αποτελούνταν από 9 παιδιά, 6 εκ των οποίων είχαν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ και 3 εκ των οποίων είχαν διαγνωστεί με ΔΕΠ-Υ σε συνδυασμό με μια μαθησιακή διαταραχή. Η ανάλυση που πραγματοποιήθηκε πριν από την έναρξη της μελέτης έδειξε επαρκές μέγεθος δείγματος ώστε να ανιχνεύει τις σημαντικές διαφορές των ομάδων. Οι ασθενείς που έλαβαν ΗΕΓ βιοανάδραση συμμετείχαν σε 40 συνεδρίες κατάρτισης (45 λεπτά η κάθε μία). Κανένας από τους συμμετέχοντες δε διέκοψε τη θεραπεία κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι τα παιδιά που έλαβαν θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση έδειξαν σημαντικές αυξήσεις σχετικά με τα μέτρα της νοημοσύνης (Kaufman A. & Kaufman N., 1990) και μια μείωση των συμπτωμάτων της απροσεξίας σε μια κλίμακα διαβάθμισης της συμπεριφοράς (Atkins M. & Milich R., 1987). Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες παρενέργειες κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Η μεγαλύτερη ελεγχόμενη μελέτη ομάδας που αναφέρεται στη βιβλιογραφία, διεξήχθη από τον Monastra και τους υπόλοιπους (Monastra VJ, Monastra DM, George S. , 2002). Στη μελέτη τους, 100 ασθενείς (ηλικίας 6-19 ετών) συμμετείχαν σε ένα πολλαπλό πρόγραμμα θεραπείας που διεξάχθηκε σε μια κλινική εξωτερικών ασθενών που ειδικεύεται στη διάγνωση και τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ. Όλοι οι συμμετέχοντες έλαβαν τις ακόλουθες θεραπείες: διεγερτικό φάρμακο (η δόση καθορίστηκε με βάση τα αποτελέσματα των μέτρων συμπεριφοράς και της κλίμακας TOVA), ένα πρόγραμμα για τους γονείς 10 εβδομάδων (Monastra V. J. , 2004) για την ανατροφή των παιδιών με την συνεχή εξατομικευμένη συμβουλευτική ανάλογα με τις ανάγκες και ακαδημαϊκή υποστήριξη στο σχολείο (παρέχεται μέσω εξατομικευμένου εκπαιδευτικού προγράμματος). Κανένας από τους συμμετέχοντες δε διέκοψε τη συμμετοχή στη μελέτη πριν από την ολοκλήρωση.

Εκτός από αυτές τις υπηρεσίες, όλοι οι ασθενείς είχαν την ευκαιρία να λάβουν ΗΕΓ βιοανάδραση (πρωτόκολλο 2), ως μέρος του προγράμματος της θεραπείας τους. Πενήντα μία οικογένειες επέλεξαν να συμπεριλάβουν την ΗΕΓ βιοανάδραση στη θεραπεία του παιδιού τους (49 δεν το έκαναν). Όλα τα παιδιά υποβλήθηκαν σε θεραπεία με το διεγερτικό φάρμακο (Ritalin). Η μέση δόση Ritalin που χορηγήθηκε στους ασθενείς και των δύο ομάδων ήταν 25 mg (συνήθως 10 mg μετά το πρωινό, 10 mg το μεσημέρι, και 5 mg μετά το σχολείο). Το εύρος των δόσεων ήταν 15 έως 45 mg ανά ημέρα για τις δύο ομάδες.

Ο έλεγχος πριν τη θεραπεία περιελάμβανε τεστ νοημοσύνης, κλίμακες βαθμολόγησης συμπεριφοράς, ένα συνεχή έλεγχο των επιδόσεων και μια αξιολόγηση qEEG (Monastra VJ, Lubar JF, Linden M, VanDeusen P, Green G, Wing W, et al., 1999). Για να συμπεριληφθούν στη μελέτη, οι συμμετέχοντες έπρεπε να αποδείξουν με ενδείξεις την επιβράδυνση σημαντικών επιπέδων του φλοιού στις μετρήσεις του qEEG. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων του προσυμπτωματικού ελέγχου έδειξε, ότι δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στις μετρήσεις της νοημοσύνης, στη σοβαρότητα των συμπτωμάτων, στο βαθμό απομείωσης στη δοκιμή

συνεχούς επίδοσης (TOVA), ή στο δείκτη της qEEG για την επιβράδυνση του φλοιού μεταξύ των συμμετεχόντων που επέλεξαν την ΗΕΓ βιοανάδραση να είναι μέρος της θεραπείας τους και εκείνων που δεν το έκαναν.

Η ΗΕΓ βιοανάδραση γινόταν για μία φορά την εβδομάδα και η διάρκεια των συνεδριών ήταν 45 έως 50 λεπτά. Η θεραπεία με τη βιοανάδραση συνεχιζόταν έως ότου ο ασθενής θα μπορούσε να αποδείξει ένα βαθμό ενεργοποίησης του φλοιού στις μετρήσεις του qEEG που ήταν μέσα στην τυπική απόκλιση των συνομηλίκων με βάση δημοσιευμένα κανονιστικά στοιχεία και θα μπορούσε να διατηρήσει αυτό το επίπεδο διέγερσης για 45 λεπτά κατά τη διάρκεια τριών διαδοχικών προπονήσεων. Ο μέσος αριθμός των συνεδριών που απαιτούνταν για την επίτευξη αυτού του στόχου ήταν 43 συνεδρίες (εύρος 34-50 συνεδρίες). Όλοι οι συμμετέχοντες που έλαβαν ΗΕΓ βιοανάδραση ήταν σε θέση να επιτύχουν αυτόν τον στόχο.

Σε δημοσιευμένη εργασία τους, η ερευνητική ομάδα ανέφερε τα αποτελέσματα της αξιολόγησης μετά την αγωγή που έγινε 1 χρόνο μετά την αρχική αξιολόγηση υπό δύο προϋποθέσεις. Πρώτον, οι ασθενείς αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας αξιολογήσεις συμπεριφοράς (γονέων και διδασκόντων), το TOVA, και τη διαδικασία σάρωσης με το qEEG, ενώ συνέχισαν την φαρμακευτική αγωγή με το διεγερτικό. Ύστερα από αυτή την αξιολόγηση, η φαρμακευτική αγωγή διακόπηκε για 1 εβδομάδα. Μετά από αυτή της μίας εβδομάδας κάθαρση από τη φαρμακευτική αγωγή, οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν εκ νέου σε νέα αξιολόγηση. Όλοι οι συμμετέχοντες παρέμειναν στη μελέτη για τη φάση της επαναξιολόγησης.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης, υποστήριξαν τις ευεργετικές επιδράσεις των διεγερτικών φαρμάκων και της ΗΕΓ βιοανάδρασης και ανέφεραν ότι η άσκηση του γονικού ρόλου ήταν μετριαστικός παράγοντας και στις δύο θεραπείες. Οι ομάδες της βιοανάδρασης και της μη-βιοανάδρασης έδειξαν σημαντικές βελτιώσεις στις αξιολογήσεις της

συμπεριφοράς και στην κλίμακα TOVA όταν εξετάστηκαν κατά τη χρήση των φαρμάκων. Μετά την περίοδο κάθαρσης από το φάρμακο, σημειώθηκε υποτροπή στην συμπεριφορά και στις μετρήσεις CPT σε καθέναν από τους συμμετέχοντες οι οποίοι δεν είχαν λάβει ΗΕΓ βιοανάδραση. Η συνεχής βελτίωση των μετρήσεων του qEEG δεν ήταν εμφανής στις qEEG μετρήσεις μόλις το διεγερτικό φάρμακο διακόπηκε σε ασθενείς που δεν είχαν λάβει ΗΕΓ βιοανάδραση.

Οι ασθενείς που έλαβαν ΗΕΓ βιοανάδραση ως μέρος της θεραπείας τους, αποδεικνύουν σημαντικές βελτιώσεις στις μετρήσεις του qEEG για τη διέγερση του εγκεφαλικού φλοιού, στις αξιολογήσεις της συμπεριφοράς και στην κλίμακα TOVA, οι οποίες βελτιώσεις διατηρήθηκαν, παρά την μακρά περίοδο μιας εβδομάδας χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Επίσης, η μετριοπαθής επιρροή της άσκησης του γονικού ρόλου παρατηρήθηκε από αυτούς τους ερευνητές, επειδή οι γονείς που χρησιμοποίησαν συστηματικά τις στρατηγικές που διδάχθηκαν στο πρόγραμμα γονικής μέριμνας είχαν τα παιδιά που εμφάνιζαν λιγότερα προβλήματα προσοχής και ελέγχου της συμπεριφοράς στο σπίτι.

Στη συνέχεια, για να αξιολογήσουν την διατήρηση και τη διάρκεια των κλινικών κερδών που συνδέονται με την ΗΕΓ βιοανάδραση, ο Monastra και ο Monastra διεξήγαγαν μια συστηματική διετή μελέτη παρακολούθησης των ασθενών αυτών. Ογδόντα έξι από τους συμμετέχοντες της αρχικής μελέτης τους είχαν επανεκτιμηθεί σε 6, 12 και 24 μήνες μετά την ολοκλήρωση του πρώτου έτους της θεραπείας τους. Ακόμη, συμμετείχαν σαράντα τρεις ασθενείς που είχαν λάβει το πλήρες πρόγραμμα κλινικής φροντίδας (δηλαδή, φάρμακα, μαθήματα ανατροφής των παιδιών, συμβουλές για το σχολείο). Ομοίως, 43 ασθενείς των οποίων η θεραπεία περιελάμβανε επίσης ΗΕΓ βιοανάδραση είχαν επανεκτιμηθεί. Όπως και στην αρχική μελέτη, την παρακολούθηση των αξιολογήσεων (π.χ., αξιολογήσεις συμπεριφοράς, TOVA, qEEG scan) διεξήχθησαν κατά τη λήψη των διεγερτικών και μετά από περίοδο κάθαρσης μιας εβδομάδας από τη φαρμακευτική αγωγή.

Τα κύρια ευρήματα αυτής της 2-ετής παρακολούθησης της μελέτης είχαν ως εξής:

1. Δεν υπήρξε καμία ένδειξη ότι η χρήση των διεγερτικών φαρμάκων απέδωσε κανένα διαρκές όφελος μετά από 3 χρόνια (συνολικά) φαρμακολογικής θεραπείας. Αν και οι ασθενείς οι οποίοι δεν είχαν ποτέ υποβληθεί σε θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση συνέχισαν να επιδεικνύουν θετική ανταπόκριση στις αξιολογήσεις συμπεριφοράς, στην κλίμακα ΤΟVΑ, και στο qEEG, όταν εξετάστηκαν με φαρμακευτική αγωγή, σημειώθηκε υποτροπή σε κάθε έναν από αυτούς τους συμμετέχοντες κατά τη δοκιμή χωρίς φαρμακευτική αγωγή σε 12, 18, 24 και 36 μήνες μετά την αρχική αξιολόγηση και θεραπεία.
2. Οι ασθενείς των οποίων η θεραπεία περιελάμβανε ΗΕΓ βιοανάδραση, συνέχισε να αποδεικνύει σημαντική βελτίωση στα επίπεδα της ενεργοποίησης του φλοιού στις μετρήσεις του qEEG και συνεχή άνοδο στην κλίμακα ΤΟVΑ και στη συμπεριφορά σε όλη την περίοδο των 3 ετών, ακόμα και όταν τα φάρμακα αποσύρθηκαν.
3. Τριάντα τέσσερις (80%) από τους ασθενείς των οποίων η θεραπεία συμπεριελάμβανε ΗΕΓ βιοανάδραση, ήταν σε θέση να μειώσουν την ημερήσια δοσολογία του διεγερτικού κατά τουλάχιστον 50%. Αντιθέτως, κανένας από τους ασθενείς που δεν έλαβαν ΗΕΓ βιοανάδραση δεν ήταν σε θέση να μειώσει δοσολογία (85% αυξημένη δόση).
4. Οι γονείς, οι οποίοι αξιολογήθηκαν ως μη συστηματικοί ενισχυτές των κατάλληλων συμπεριφορών στο τέλος του πρώτου έτους της θεραπείας, ποίκιλλαν σε ενδεχόμενη αντίδρασή τους στο πρόγραμμα της ανατροφή των παιδιών. Οι μη συστηματικοί γονείς, των οποίων τα παιδιά συμμετείχαν στο πρόγραμμα της ΗΕΓ βιοανάδρασης έτειναν να επιστρέψουν για " ενισχυτικές συνεδρίες " ανατροφής των παιδιών και ανέφεραν βελτιωμένη ικανότητα με τις προτεινόμενες στρατηγικές για την αντιμετώπιση της παιδικής προβληματικής συμπεριφοράς. Η εξέταση της αξιολόγησης της συμπεριφοράς τους σε παρακολούθηση των εκτιμήσεων σε δυο και

τρία χρόνια αποκάλυψαν σημαντική βελτίωση στη λειτουργία του παιδιού τους στο σπίτι.

Αντίθετα, οι μη συστηματικοί γονείς, τα παιδιά των οποίων δεν συμμετείχε στην ΗΕΓ βιοανάδραση, σπάνια επέστρεφα για τις ενισχυτικές καθοδηγήσεις. Ο κύριοι λόγοι για τους οποίους είχαν επαφή με την κλινική, ήταν να βοηθήσουν στην προσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής ή να αναθεωρήσουν τη συμπεριφορά του παιδιού στο πρόγραμμα στο του σχολείου. Παρά το γεγονός ότι τα παιδιά τους συνέχισαν να επιδεικνύουν βελτιωμένη προσοχή και έλεγχο της συμπεριφοράς στο σχολείο (όταν έπαιρναν φάρμακα), καμία ένδειξη για σημαντική λειτουργική βελτίωση στο σπίτι ήταν εμφανής σε αυτές τις οικογένειες.

Η τελική ελεγχόμενη μελέτη της ομάδας πραγματοποιήθηκε από τον Fuchs et al (Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier JH, Kaiser J., 2003). Σε αυτή τη μελέτη, τα αποτελέσματα της ΗΕΓ βιοανάδρασης και πάλι συγκρίθηκαν με μια πραγματική θεραπεία για τη ΔΕΠ-Υ (διεγερτικό φάρμακο). Τριάντα τέσσερα παιδιά (ηλικίας 8-12 ετών) συμμετείχαν σε αυτή τη μελέτη. Δώδεκα παιδιά υποβλήθηκαν σε θεραπεία με Ritalin (μέση δόση: 10 mg, τρεις φορές την ημέρα, Εύρος: 10-60 mg / ημέρα). Είκοσι δύο παιδιά συμμετείχαν στις συνεδρίες με ΗΕΓ βιοανάδραση. Η επιλογή της θεραπείας έγινε με βάση την προτίμηση του γονέα.

Χρησιμοποιήθηκαν δύο πρωτόκολλα βιοανάδρασης. Τα παιδιά που διαγνώστηκαν με τον απρόσεκτο τύπο της ΔΕΠ-Υ έκαναν την εκπαίδευση, έτσι ώστε να αυξήσουν την παραγωγή της β-1 δραστηριότητας (και τη μείωση της θήτα) στη θέση C3. Τα παιδιά με τον υπερκινητικό ή παρορμητικό τύπο, συμμετείχαν σε προγράμματα εκπαίδευσης που στόχο είχαν να αυξήσουν την παραγωγή του SMR και τη μείωση της βήτα-2 (22-30 Hz) στη θέση C4. Οι ασθενείς με το συνδυασμένο τύπο της ΔΕΠ-Υ, έλαβαν και τα δύο είδη κατάρτισης. Οι συνεδρίες διεξήχθησαν τρεις φορές την εβδομάδα (30-60 λεπτά) για μια περίοδο 12 εβδομάδων.

Οι μετρήσεις πριν τη θεραπεία περιέλαβαν ένα τεστ νοημοσύνης (Wechsler -Κλίμακα Νοημοσύνης για Παιδιά-Αναθεωρημένη [WISC-R]), ηλεκτρονικά τεστ προσοχής (TOVA, το τεστ αντοχής της προσοχής) και κλίμακες βαθμολόγησης της συμπεριφοράς. Η στατιστική ανάλυση των μετρήσεων της προεργασίας έδειξε ότι οι ομάδες ήταν συγκρίσιμες πριν από τη θεραπεία. Η ανάλυση έδειξε ότι μετά τη θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση και Ritalin, συνδέθηκαν με σημαντικές βελτιώσεις στα ηλεκτρονικά τεστ προσοχής και στις κλίμακες αξιολόγησης συμπεριφοράς. Ο βαθμός των κλινικών οφελών που σημειώθηκε μετά την ΗΕΓ βιοανάδραση ήταν συγκρίσιμος με αυτόν που σχετιζόταν με το διεγερτικό φάρμακο. Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες μετά τη θεραπεία.

4.4 Κριτική των ελεγχόμενων μελετών με ομάδες

Συνολικά, τα αποτελέσματα των μελετών ελεγχόμενων ομάδων για την ΗΕΓ βιοανάδραση στη ΔΕΠ-Υ, έχουν δείξει σημαντικά οφέλη σχετικά με τις μετρήσεις της νοημοσύνης, στις κλίμακες βαθμολόγησης της συμπεριφοράς που αξιολογούν τη συχνότητα της ελλειμματικής προσοχής, της παρορμητικότητας και της υπερδραστηριότητας, στα ηλεκτρονικά τεστ προσοχής και στις μετρήσεις διέγερσης του εγκεφαλικού φλοιού με το qEEG. Αυτές οι μελέτες έχουν επίσης σχέση με τα αποτελέσματα της θεραπείας μετά την ΗΕΓ βιοανάδραση και με αυτά που αναφέρθηκαν μετά το διεγερτικό φάρμακο. Σε κάθε μία από τις μελέτες στις οποίες έγινε μια άμεση σύγκριση, η απόκριση μετά την ΗΕΓ βιοανάδραση ήταν συγκρίσιμη ή υπερέβη εκείνη που καταγράφηκε με το διεγερτικό φάρμακο. Τέτοιες συστηματικές αναφορές δίνουν στοιχεία για σημαντική μείωση της ελλειμματικής προσοχής, της παρορμητικότητας και της υπερδραστηριότητας μετά τη χρήση της μη φαρμακολογικής θεραπείας και φυσικά, αντιπροσωπεύουν ένα σημαντικό βήμα στη διαδικασία της αναγνώρισης μιας αποτελεσματικής θεραπείας για τη ΔΕΠ-Υ. Μέχρι σήμερα, κανένας άλλος τύπος ψυχολογικής θεραπείας δεν έχει αποδειχθεί να ασκεί τέτοια σημαντική επίδραση επί των πρωταρχικών συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ.

Μια τρέχουσα ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, αποκαλύπτει ότι πάνω από το 75% των ασθενών που έλαβαν θεραπεία με ΗΕΓ βιοανάδραση σε ελεγχόμενες μελέτες με ομάδα απάντησαν θετικά όταν η θεραπεία έγινε σαν μια ανοικτή κλινική δοκιμή, στην οποία η επιλογή των ασθενών προσδιόριζε το είδος της θεραπείας (π.χ., διεγερτικό φάρμακο, ΗΕΓ βιοανάδραση, συμβουλευτική γονέων). Μακροχρόνιες μελέτες παρακολούθησης έχουν επίσης στοιχεία, που αποδεικνύουν ότι σε αντίθεση με τα αποτελέσματα της φαρμακευτικής αγωγής (τα οποία εξαλείφονται γρήγορα όταν διακόπτεται η θεραπεία), η ΗΕΓ βιοανάδραση φαίνεται να ασκεί μια πολύ πιο διαρκή επίδραση στα βασικά συμπτώματα της ΔΕΠ-Υ και στα σχετιζόμενα λειτουργικά προβλήματα (Pelham WE., 2002, Monastra VJ, Monastra DM., 2004). Παρά τα θετικά αυτά συμπεράσματα, ωστόσο, αρκετές ελεγχόμενες μελέτες ομάδας της ΗΕΓ βιοανάδρασης, δυνητικά συγχέονται από μεροληψία της επιλογής. Παρά το γεγονός ότι το δικαίωμα του ασθενούς να επιλέξει το είδος της θεραπείας είναι μια σημαντική πτυχή της ηθικής κλινικής πρακτικής, η επιλογή των ασθενών του τύπου της θεραπείας κατά τη διάρκεια των εν λόγω ανοιχτών κλινικών μελετών, μπορεί να φουσκώσει τις εκτιμήσεις για το μέγεθος της επίδρασης της ΗΕΓ βιοανάδρασης.

Κατά συνέπεια, απαιτούνται δεδομένα από ελεγχόμενες μελέτες ομάδων, στις οποίες οι ασθενείς τυχαία κατανεμήθηκαν σε ομάδες ΗΕΓ βιοανάδρασης ή σε ομάδες σύγκρισης (π.χ., διεγερτικό φάρμακο, μη πραγματική βιοανάδραση, ή ομάδα ελέγχου σε λίστα αναμονής). Ελέγχοντας για μεροληψία της επιλογής και άλλους μη ειδικούς παράγοντες, οι γιατροί θα είναι σε καλύτερη θέση να εκτιμήσει την αξιοπιστία της ΗΕΓ βιοανάδρασης σε σύγκριση με τις φαρμακολογικές θεραπείες.

Η μελέτη των deBeus R, Ball J.D., deBeus M.E. και Herrington R. (2004), είναι η πρώτη τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή χρησιμοποιώντας ένα παράδειγμα διπλής-τυφλής μελέτης που ενσωματώνει μία "εικονική" θεραπεία βιοανάδρασης. Στη μελέτη τους, οι ερευνητές εξέτασαν τις επιδράσεις της ΗΕΓ βιοανάδρασης στην αγωγή 52 ασθενών (ηλικίας

7-10) με κύρια διάγνωση τη ΔΕΠ-Υ. Πενήντα τοις εκατό των παιδιών είχαν διαγνωστεί με τον απρόσεκτο τύπο της ΔΕΠ-Υ και το άλλο μισό με το συνδυασμένο τύπο. Καταστάσεις συνοσηρότητας (αντιθετική-προκλητική διαταραχή, διαταραχή συμπεριφοράς, κατάθλιψη, κοινωνική φοβία και ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή) ήταν επίσης παρούσες στο 46% των παιδιών.

Οι συμμετέχοντες τοποθετήθηκαν τυχαία είτε σε μια πραγματική θεραπεία ΗΕΓ με βιοανάδραση (καταστολή θήτα, ενίσχυση βήτα ή SMR) ή σε μια κατάσταση "εικονικής" βιοανάδρασης, στην οποία οι ανταμοιβές (π.χ. κίνηση σε ένα Sony PlayStation παιχνίδι) δόθηκαν τυχαία. Διεξήχθη ένα σύνολο 40 συνεδριών. Επειδή χρησιμοποιήθηκε μια διασύνδεση Sony PlayStation, ούτε οι συμμετέχοντες ούτε ο θεραπευτής είχαν επίγνωση της κατάστασης επεξεργασίας (δηλαδή, πραγματική έναντι εικονικής βιοανάδρασης). Η παρακολούθηση της ΗΕΓ δραστηριότητας διεξήχθη σε δύο τύπους θεραπείας. Είκοσι οκτώ από τα παιδιά (εκπροσωπούνται ισότιμα στις δύο ομάδες) είχαν υποβληθεί σε θεραπεία με διεγερτικά φάρμακα κατά τη διάρκεια της συμμετοχής τους στη θεραπεία.

Επειδή είχαν ενδιαφέρον για την παρακολούθηση των φυσιολογικών, συμπεριφορικών και λειτουργικών αλλαγών ως ανταπόκριση στην ΗΕΓ βιοανάδραση, οι ερευνητές πραγματοποίησαν μια δυναμική φασματική ανάλυση των qEEG στοιχείων, αξιολόγησαν τις αλλαγές που σχετίζονται με τα δυναμικά και αξιολόγησαν τη νοημοσύνη, την ακαδημαϊκή επίδοση και την προσοχή (μέσω συνεχούς δοκιμές επιδόσεων και αξιολογήσεις συμπεριφοράς). Μια πιο εκτεταμένη αξιολόγηση της συμπεριφοράς, διεξήχθη με τη χρήση του συστήματος αξιολόγησης της συμπεριφοράς των παιδιών (Reynolds C, Kamphaus R., 1994). Το σύστημα αυτό παρέχει μια σύγκριση ενός παιδιού με συνομήλικους του σε σχέση με την προσοχή, την υπερκινητικότητα, την επιθετικότητα, τα προβλήματα συμπεριφοράς, το άγχος, την κατάθλιψη, τη σωματοποίηση και τις προσαρμοστικές ικανότητες (π.χ., την ηγεσία, τις κοινωνικές δεξιότητες, την προσαρμοστικότητα και τις δεξιότητες μελέτης).

Στατιστικές συγκρίσεις μεταξύ των δύο ομάδων αποκάλυψαν ότι, οι συμμετέχοντες που έλαβαν πραγματική ΗΕΓ βιοανάδραση αξιολογήθηκε πως αποδεικνύουν σημαντικά λιγότερη υπερκινητικότητα στο σπίτι και το σχολείο, βελτίωση της προσοχής στο σπίτι, λιγότερο άγχος, λιγότερη κατάθλιψη και λιγότερα παράπονα για σωματικά προβλήματα ήσσονος σημασίας στο σπίτι, καλύτερη προσαρμοστικότητα στις αλλαγές, βελτιωμένη ικανότητα για συνεργασία με τους άλλους και βελτιωμένη αλληλεπίδραση με ομοίτιμους, οργανωτικές δεξιότητες, βελτίωση στις συνήθειες μελέτης και μια καλύτερη στάση απέναντι στο σχολείο. Στα ηλεκτρονικά τεστ προσοχής, τα παιδιά που είχαν λάβει πραγματική ΗΕΓ βιοανάδραση έδειξαν σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με συνομήλικους διαγνωσμένους με ΔΕΠ-Υ που έλαβαν εικονική βιοανάδραση.

Ίσως το πιο σημαντικό, η επίδειξη βελτιώσεων στη φλοιώδη διέγερση (μειωμένη θήτα, αυξημένη βήτα δραστηριότητα ή SMR) ήταν εμφανής μόνο στην ομάδα πραγματικής βιοανάδρασης. Μέσα σε αυτή την ομάδα, περίπου το ένα τρίτο των ασθενών ήταν σε θέση να μειώσει τη δοσολογία του φαρμάκου. Συνολικά 6 παιδιά (11%) διέκοψαν τη συμμετοχή τους πριν από την ολοκλήρωση της μελέτης.

Αν και προηγούμενες μελέτες ΗΕΓ βιοανάδρασης έχουν περιγράψει βελτιώσεις στις κλίμακες βαθμολόγησης της συμπεριφοράς, στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες της προσοχής και στους δείκτες διέγερσης του εγκεφαλικού φλοιού στο qEEG, καμία δεν εξέτασε άμεσα τις αλλαγές σε αυτές τις δομές του εγκεφάλου που είναι απαραίτητες για την ενεργοποίηση του φλοιού. Σε μια προσπάθεια να διερευνήσει τις αλλαγές στο νευρικό υπόστρωμα της εκτελεστικής λειτουργίας, ο Beauregard (Beauregard M., 2002) πραγματοποίησε μια μελέτη στην οποία 20 παιδιά τοποθετήθηκαν τυχαία είτε σε ομάδα ελέγχου σε λίστα αναμονής ή έλαβαν 40 συνεδρίες με ΗΕΓ βιοανάδραση, χρησιμοποιώντας ένα ήδη χρησιμοποιημένο προπονητικό πρωτόκολλο (Thompson L, Thompson M., 1998). Εκτός από την απόκτηση των συμπεριφορικών και νευροψυχολογικών μετρήσεων, η λειτουργική μαγνητική

τομογραφία (fMRI) διεξήχθη σε κάθε συμμετέχοντα πριν και μετά τη θεραπεία κατά την ολοκλήρωση της Counting Stroop Task και του έργου Go / No Go Task.

Όπως ήταν αναμενόμενο, τα παιδιά που έλαβαν ΗΕΓ βιοανάδραση έδειξαν σημαντική βελτίωση στην συμπεριφορά και στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες της προσοχής. Ωστόσο, πιο σημαντικά, τα παιδιά που είχαν λάβει ΗΕΓ βιοανάδραση έδειξαν θεαματική ενεργοποίηση του δεξιού πρόσθιου προσαγωγίου στο φλοιό, του αριστερού κερκοφόρου πυρήνα και του πλάγιου προμετωπιαίου φλοιού (διμερώς) σε σύγκριση με τα ευρήματα της προεπεξεργασίας. Δεν παρατηρήθηκε τέτοια μεταβολή στην ενεργοποίηση στην ομάδα ελέγχου. Τα ευρήματα αυτά παρέχουν μία εξήγηση για τον διαρκή χαρακτήρα των κλινικών οφελών που έχουν αναφερθεί μετά την ΗΕΓ βιοανάδραση (Lubar JF., 2003, Monastra VJ, Monastra DM., 2004, Tansey M., 1993)

Τέλος, μια από τις σημαντικότερες και εκτενέστερες έρευνες για την αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης στη ΔΕΠ-Υ, διεξήχθη από τους Kaiser και Othmer (2000), καταρρίπτοντας έτσι τις μέχρι τώρα κριτικές των προηγούμενων ερευνών λόγω του μικρού δείγματος ατόμων που περιείχαν, άρα ίσως και της έλλειψης τους σε αξιοπιστία και εγκυρότητα για τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων τους (Barkley, 1998). Στην έργο λοιπόν των δυο ερευνητών, η επίδραση και η αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης αξιολογήθηκε σε περισσότερα από 1.000 άτομα από τριάντα δυο κλινικές σε όλες τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής. Δεδομένου του μεγάλου αριθμού του δείγματος, σε όλα τα άτομα χορηγήθηκε συστηματικά μια ενιαία κλίμακα αξιολόγησης, το τεστ Μεταβλητών της Προσοχής (TOVA) που είναι μια ποσοτική και αξιόπιστη μέθοδος αξιολόγησης των ικανοτήτων προσοχής. Το TOVA παρέχει την αντικειμενική μέτρηση της αποτελεσματικότητας της εκπαίδευσης με ΗΕΓ βιοανάδραση με τα πρωτόκολλα του SMR και βήτα για τη βελτίωση συγκεκριμένων ιδιοτήτων της προσοχής, όπως ο έλεγχος της παρορμητικότητας και η μεταβλητότητα της ανταπόκρισης (Kaiser, 1998). Για παράδειγμα, παρατηρήθηκε βελτίωση στην απόδοση του TOVA σε παιδιά διαγνωσμένα με ΔΕΠ-Υ, τα

οποία μείωσαν το εύρος των κυμάτων θήτα ως ανταπόκριση στην εκπαίδευση της Νευροανάδρασης (Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell, 1995).

Ένα σύνολο 1089 ατόμων, συμμετείχε σε αυτή την προσπάθεια και από αυτούς οι 726 ήταν παιδιά και έφηβοι (ηλικίας 5-16 ετών) και οι 363 ήταν ενήλικες (17-67 ετών). Οι γυναίκες αποτελούσαν το ένα πέμπτο στο γκρουπ των παιδιών και περίπου το ένα δεύτερο στο γκρουπ των ενηλίκων. Τα άτομα προήλθαν από τριάντα δύο κλινικά περιβάλλοντα συνδεδεμένα με το ΗΕΓ φάσμα και επιλέχθηκαν με βάση τη διαθεσιμότητα των δεδομένων πριν και μετά τη χορήγηση του τεστ TOVA. Αν και τα περισσότερα άτομα είχαν ελλείμματα προσοχής, μόνο τα 186 είχαν επίσημα διαγνωσθεί με ΔΕΠ-Υ. Ελάχιστοι είχαν διαγνωστεί με καταστάσεις συνοσηρότητας πιο σοβαρών συμπεριφορικών διαταραχών (π.χ. επιληψία, κατάθλιψη, εναντιωματική διαταραχή κτλ.).

Η διαδικασία εκπαίδευσης με Νευροανάδραση πραγματοποιήθηκε με το κανάλι ΗΕΓ συστημάτων Neurocybernetics 2. Όλα τα άτομα αξιολογήθηκαν με το TOVA, το οποίο είναι ένα συνεχές έργο Go/No Go. Τα άτομα ανταποκρινόταν στο στόχο με το πάτημα ενός διακόπτη και δεν έκαναν τίποτα όταν εμφανιζόταν στην οθόνη ο μη στόχος. Το πρωτόκολλο εκπαίδευσης περιελάμβανε αυξημένη επιβράβευση στα πλάτη του ΗΕΓ στο σύστημα συχνοτήτων 12-18 Hz, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλονταν τα υπερβολικά πλάτη στις χαμηλές συχνότητες (4-7 Hz) και στις ψηλές συχνότητες (22-30 Hz), ένα πρωτόκολλο κοινό σε αυτό το πεδίο και ανεπτυγμένο από την εκτενή έρευνα του Serman (Serman, 2000). Η εκπαίδευση διαρκούσε τριάντα λεπτά και περιελάμβανε οπτική και ακουστική ανατροφοδότηση εντός μιας πλοήγησης 45 λεπτών.

Φτάνοντας λοιπόν στα αποτελέσματα αυτής της μελέτης, χρησιμοποιήθηκε μια ανάλυση (Analysis of Variation-ANOVA) της διακύμανσης μεταξύ των ασθενών για να

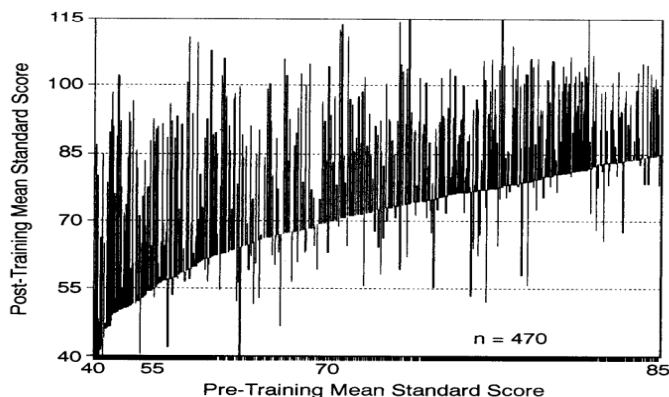
αξιολογηθεί η παρουσία της διάγνωσης ΔΕΠ-Υ (με ή χωρίς υπερκινητικότητα) πριν από το σκορ της κλίμακας TOVA. Καθώς δεν βρέθηκαν αλληλεπιδράσεις, και το γκρουπ με τη διάγνωση της ΔΕΠ-Υ και αυτό χωρίς τη διάγνωση συμπύχτηκαν σε μια κοινή ομάδα. Κατόπιν, χρησιμοποιήθηκε ένα εσωτερικό πλαίσιο ανάλυσης της διακύμανσης για να εκτιμηθεί η επίδραση της Νευροανάδρασης σε τέσσερις εξαρτώμενες μετρήσεις της κλίμακας TOVA: το ποσοστό των παραλείψεων (που αντανακλά απροσεξία), το ποσοστό των διαπράξεων (που αντανακλά τον έλεγχο της παρορμητικότητας), το χρόνο ανταπόκρισης και τη διακύμανση της ανταπόκρισης (ή τη συνέπεια). Τα αρχικά σκορ της TOVA ομαλοποιήθηκαν, σε σχέση με την τυπική βάση δεδομένων για την ηλικία και το φύλο, σε πρότυπα σκορ με μια μέση τιμή τις 100 μονάδες και τυπικές αποκλίσεις στις 15 μονάδες. Οι χαμηλές βαθμολογίες, που είχαν καταταμηθεί σε τέσσερις τυπικές αποκλίσεις κάτω από το φυσιολογικό, όπως οι περισσότεροι δοκιμασίες συμπεριφοράς, συμπεριλαμβανομένης της κλίμακας TOVA, μπορεί να είναι αναξιόπιστες σε τέτοιες ακραίες αποκλίσεις. Τα αποτελέσματα της TOVA, πριν και μετά την εκπαίδευση φαίνονται στην εικόνα 1 για όλα τα άτομα.

Η εκπαίδευση με Νευροανάδραση, παρήγαγε σημαντικές βελτιώσεις στα σκορ για την απροσεξία, για τον έλεγχο της παρορμητικότητας και στην μεταβλητότητα της ανταπόκρισης. Η απόκριση χρόνου σχετίστηκε αρνητικά με τα μέτρα ελέγχου των παρορμήσεων. Στο Σχήμα 1, φαίνεται η μέση τιμή των τυπικών σκορ (μέσος όρος των τεσσάρων μετρήσεων) για κάθε άτομο το οποίο παρουσίασε ένα μέτριο πριν από την κατάρτιση έλλειμμα στο προφίλ της TOVA. Από τα 1089 άτομα, ένα σύνολο 470 ατόμων παρουσίασε μέτρια ελλείμματα.

TABLE 1. Mean standard scores for TOVA measures before and after approximately 20 neurofeedback sessions for 1089 subjects.

	Pre-Training	Post-Training	Change
Attentiveness	83.5	90.6	+ 7.1
Impulse Control	88.6	99.1	+10.5
Response Time	92.2	92.3	+ 0.1
Response Consistency	80.5	87.9	+ 7.4

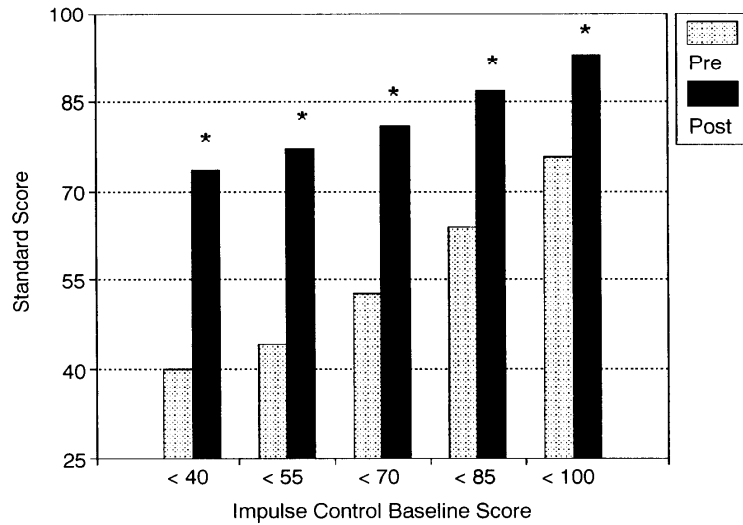
FIGURE 1. Pre- and post-training mean TOVA standard scores for 470 subjects with pre-training deficits. Each line segment represents a single subject's change from pre-training to post-training scores averaged across four dependent measures. Data are sorted by pre-training score. Improvement is indicated when the line segment rises above the pre-training value.



Εικόνα 1. Τα αποτελέσματα της TOVA, πριν και μετά την εκπαίδευση

Όπως μπορεί να δει κανείς στην εικόνα 2, υπάρχει μια συστηματική τάση προς ανοδική πορεία στην εφαρμογή του τεστ. Οι σημαντικότερες βελτιώσεις προέκυψαν όταν τα σκορ πριν την εκπαίδευση ήταν χαμηλά, ειδικά για αυτούς με πολύ φτωχές επιδόσεις. Τα άτομα με ελαφρώς μέτρια σκορ πριν την εκπαίδευση, βελτιώθηκαν σχεδόν με δυο τυπικές μονάδες απόκλισης στην απροσεξία και στον έλεγχο της παρορμητικότητας. Η άνοδος ήταν λιγότερη αλλά εξίσου αξιόλογη στο χρόνο ανταπόκρισης με άνοδο 12 μονάδες και στην μεταβλητότητα της ανταπόκρισης 20 μονάδες.

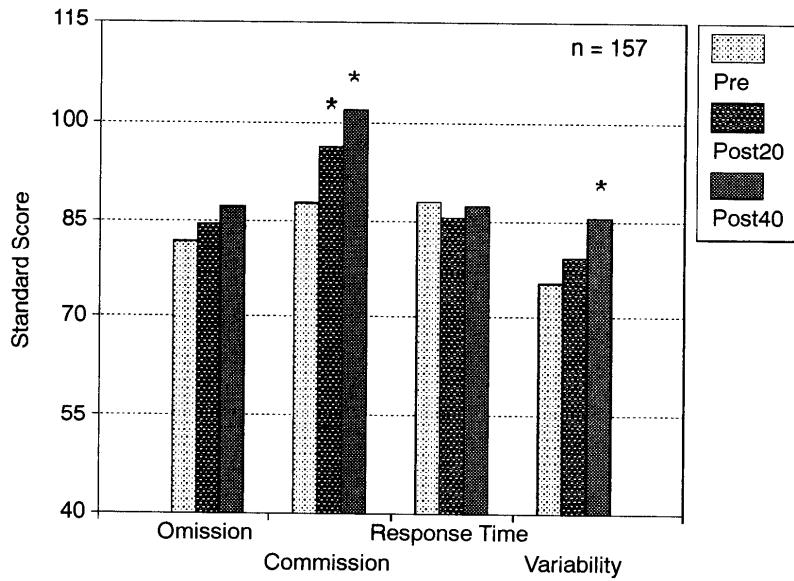
FIGURE 2. Pre- and post-training impulse control measures as organized by pre-training score in 676 subjects. * $p < .001$.



Εικόνα 2. Έλεγχος της παρορμητικότητας πριν και μετά τη θεραπεία

Από το σύνολο των 1089 ατόμων, οι 159 συνέχισαν την εκπαίδευση και επαναξιολογήθηκαν μετά από σαράντα ή περισσότερες συνεδρίες. Όπως φαίνεται στην Εικόνα 3, οι επιπρόσθετες συνεδρίες νευροανάδρασης λειτούργησαν συμπληρωματικά στη περαιτέρω βελτίωση του ελέγχου της παρορμητικότητας, μετά από 20 και 40 συνεδρίες, και στη συνέπεια της ανταπόκρισης. Για τα άτομα που είχαν έλλειμμα πριν την εκπαίδευση, το 85% εμφάνισε σημαντικά κλινικά οφέλη σε μία ή περισσότερες μετρήσεις, όπως καταγράφηκε από τους συγγραφείς (7,5 μονάδες ή παραπάνω) (Greenberg & Dupuy, 1993, Rossiter & La Vaque, 1995). Ακόμη, το 73% των ατόμων έδειξε μια τυπική απόκλιση ή μεγαλύτερη βελτίωση σε μία ή περισσότερες μετρήσεις. Το 68% των ατόμων έδειξε βελτίωση σε δύο ή περισσότερες μετρήσεις.

FIGURE 3. TOVA scores for 157 subjects at pre-training, after approximately 20 and 40 sessions in 157 subjects. * $p < .001$.



Εικόνα 3. Σκορ του TOVA μετά από 20 και 40 συνεδρίες

Συνοπτικά, η παραπάνω μελέτη αποδεικνύει την αποτελεσματικότητα της Νευροανάδρασης (SMR,βήτα) στη θεραπεία των ελλειμμάτων της προσοχής, της παρορμητικότητας και της ανταπόκρισης μετά από 20 συνεδρίες. Όλα τα άτομα αξιολογήθηκαν πριν και μετά τη θεραπεία διαπιστώνοντας λοιπόν οι ερευνητές διαφορές σε όλες τις πτυχές της προσοχής και της συμπεριφοράς. Ίσως η ισχύς αυτής της προσπάθειας καθορίζεται από το μεγάλο και αντιπροσωπευτικό δείγμα πληθυσμού, το οποίο προέρχεται από 32 διαφορετικά κλινικά περιβάλλοντα με ποικίλους βαθμούς σοβαρότητας και συννοσηρότητας. Πριν τη Νευροανάδραση, πολλοί ασθενείς είχαν ήδη δοκιμάσει αρκετές θεραπείες για την κατάσταση τους, συμπεριλαμβανομένης και της φαρμακευτικής αγωγής, με μικρή ή καθόλου επιτυχία. Μάλιστα μερικοί ενήλικες, υπέφεραν για παραπάνω από 20 χρόνια. Η επιτυχία της Νευροανάδρασης για τις ιστορίες των εν λόγω ανθρώπων, υπογραμμίζει την ευρωστία και την αξιοπιστία αυτής της μεθόδου παρέμβασης στους μηχανισμούς της προσοχής.

Μελλοντικά, οι ερευνητές καλό θα ήταν να εστιάσουν σε επιπλέον τομείς της λειτουργίας του ανθρώπου, συμπεριλαμβανομένης της ψυχοφυσιολογίας, της γνωστικής λειτουργίας και της συμπεριφοράς, καθώς οι νευροβιολογικοί μηχανισμοί πιθανόν είναι υπεύθυνοι γι' αυτά τα υποσχόμενα αποτελέσματα. Επομένως, αν και η εφαρμογή της Νευροανάδρασης για την αποκατάσταση των συμπτωμάτων της ΔΕΠ-Υ έχει δείξει μεγάλη υπόσχεση στην κλινική πρακτική και παρά την τεκμηριωμένη παρατήρηση βελτίωσης στη συμπτωματολογία της ΔΕΠ-Υ έπειτα από Νευροανάδραση, η έλλειψη μεγάλων, σύγχρονων και κατάλληλα ελεγχόμενων μελετών συνεχίζει να περιορίζει την αποδοχή της εφαρμογής στις ευρύτερες κοινότητες της ψυχολογίας, της ψυχιατρικής και της εκπαίδευσης. Η ενσωμάτωση της τελευταίας έρευνας με τους 1089 συμμετέχοντες σε αυτή την προσπάθεια, θα μπορούσε να κατευνάσει αυτή την κριτική. Η μελλοντική έρευνα λοιπόν, θα πρέπει να στοχεύσει στο να συγκλίνει σε γνωστικές και συμπεριφορικές επιδόσεις, όπως επίσης και σε άλλες διαταραχές της ψυχικής υγείας και του νευρολογικού συστήματος. Και τελικά, είναι σχεδόν αυτονόητο ότι τα πειραματικά σχέδια ενσωματώνουν κατάλληλους ελέγχους, αφενός, και παρόλα αυτά χρειάζεται από την άλλη να σέβονται τα ηθικά ζητήματα.

4.5 Πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειες της Νευροανάδρασης

Παρά το γεγονός ότι κανένας από τις μεμονωμένες περιπτώσεις ή τις ελεγχόμενες μελέτες των ομάδων που έχουν δημοσιευθεί μέχρι σήμερα περιγράφει αρνητικές επιπτώσεις όταν η ΗΕΓ βιοανάδραση παρέχεται απουσία διεγερτικών φαρμάκων, ο Monastra και οι υπόλοιποι (2004) και ο deBeus και οι υπόλοιποι (2003), σημείωσαν ότι οι αρνητικές συνέπειες μπορούν να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια της ενδιάμεσης φάσης της ΗΕΓ βιοανάδρασης (20 συνεδρίες ή περισσότερο) σε παιδιά που υποβάλλονται σε θεραπεία με βιοανάδραση και διεγερτικό φάρμακο. Ο Monastra και οι συνεργάτες του ανέφεραν ότι καθώς τα παιδιά αρχίζουν να φανερώνουν βελτίωση της αυτορρύθμισης της διέγερσης του εγκεφαλικού φλοιού μέσω της ΗΕΓ βιοανάδρασης, μπορεί να εμφανίσουν αυξημένη

ευερεθιστότητα, κατάθλιψη και υπερκινητικότητα. Ανέφεραν ότι η μείωση στη δόση της φαρμακευτικής αγωγής (και όχι αύξηση) επιλύει συνήθως αυτά τα συμπτώματα. Σε περιπτώσεις στις οποίες τα πρωτογενή υπολειμματικά συμπτώματα είναι άγχος, ευερεθιστότητα, μειωμένος έλεγχος ή θυμός, οι αντιυπερτασικοί παράγοντες (αντί των διεγερτικών) έχουν αποδειχθεί χρήσιμοι στην κλινική πρακτική.

Η ανάπτυξη των συμπτωμάτων της αύξησης της υπερκινητικότητας ή της απώλειας της προσοχής έχουν επίσης αναφερθεί από τον deBeus και τους υπόλοιπους (2003) κατά τη διάρκεια της μέσης φάσης της θεραπείας σε παιδιά που είχαν υποβληθεί σε θεραπεία με διεγερτικά και ΗΕΓ βιοανάδραση. Αυτά τα συμπτώματα ανταποκρίθηκαν στην μείωση της δόσης του φαρμάκου τονωτικών. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν από τον Monastra (2004) περιλαμβάνουν τον πονοκέφαλο και τη ζάλη. Τέτοια συμπτώματα εμφανίζονται σε περίπου 1% έως 3% των ασθενών και ανταποκρίνονται σε μια σύντομη περίοδο ανάπαυσης (30 λεπτά) ή στην κατανάλωση τροφίμων.

Ένας τελευταίος περιορισμός της Νευροανάδρασης είναι η σχετικά μεγάλη διάρκεια της περιόδου των συνεδριών ώστε να υπάρχει μια συνεχής και μακροπρόθεσμη αλλαγή, όπου μπορεί να απαιτηθούν μέχρι 60 συνεδρίες ή 6 μήνες θεραπείας. Ωστόσο, όταν κάποιος θεωρεί ότι η ζωή του μπορεί να αλλάξει και να βελτιωθεί η ποιότητά της, ένα 6-μηνών χρονικό πλαίσιο μπορεί να μην φαίνεται υπερβολικό. Ακόμη, σε σύγκριση με ένα πρόγραμμα φαρμακευτικής αγωγής, το κόστος είναι υψηλότερο για τη νευροανάδραση σε βραχυπρόθεσμο ορίζοντα, αλλά η επιτυχημένη μακροπρόθεσμη αλλαγή έχει βρεθεί σε μόλις 20 συνεδρίες στο 30% των περιπτώσεων ΔΕΠ-Υ στη θεραπεία με νευροανάδραση. Λαμβάνοντας υπόψη τη μακροχρόνια χρήση των φαρμάκων, εάν η νευροανάδραση οδηγεί σε διαρκή μείωση των συμπτωμάτων και το άτομο δεν έχει "ξεπεράσει" τη διαταραχή, όπως 60-70% δεν το κάνουν, τότε η Νευροανάδραση είναι μια οικονομικά αποδοτική εναλλακτική λύση (Rossieter & LaVaque, 1995).

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Συνοπτικά, η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής- Υπερκινητικότητας παρουσιάζεται ως μια από τις πιο συχνές ψυχιατρικές διαταραχές στην παιδική ηλικία, έχοντας φυσικά εξέλιξη και στην μετέπειτα ηλικία το ατόμου. Ένας μεγάλος αριθμός αυτών των ατόμων, παιδιών και ενηλίκων, παρουσιάζουν ένα μη φυσιολογικό μοτίβο στο Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα τους, γεγονός που υποδηλώνει ότι μια ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓ μπορεί να βοηθήσει τους κλινικούς στη διαγνωστική διαδικασία, καθώς και να παρέχει μια σαφή αιτιολόγηση για τη χρήση της Νευροανάδρασης ως θεραπευτικό μέσο. Επιπλέον, η Νευροανάδραση προσφέρει μια εύλογη εναλλακτική λύση για παιδιά με ΔΕΠ-Υ των οποίων η θεραπεία μπορεί να περιορίζεται από ανεπιθύμητες παρενέργειες και/ ή από φτωχή ανταπόκριση στα φάρμακα. Ωστόσο, η καλύτερη κατανόηση της διαδικασίας της Νευροανάδρασης και η αποτελεσματικότητάς της στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΔΕΠ-Υ θα ενισχύονταν με την ενθάρρυνση για μελλοντική έρευνα για να αντιμετωπιστούν μια σειρά από ζητήματα. Αυτό περιλαμβάνει τη διαπίστωση αν η ακουστική, η οπτική βιοανάδραση ή ο συνδυασμός αυτών των δύο θα ήταν πιο αποτελεσματικός. Επιπλέον οι ακόλουθες μελέτες χρειάζεται να διενεργηθούν για να εξεταστούν τα δυνητικά μακροπρόθεσμα οφέλη της εκπαίδευσης με Νευροανάδραση. Συνολικά, τα ευρήματα των κλινικών μελετών κάνουν λόγο για ενδιαφέρουσες δυνατότητες, όμως παραμένει ο τομέας των ατόμων στην επιστημονική κοινότητα, με τη βοήθεια από τους κλινικούς γιατρούς, να διευκρινιστεί με ακρίβεια ποιες είναι αυτές οι δυνατότητες.

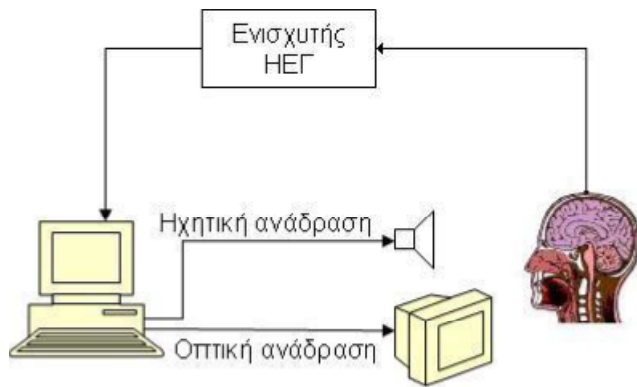
Βέβαια, δεν είναι δυνατόν να βγουν κατηγορηματικά ή χωρίς επιφυλάξεις συμπεράσματα σχετικά με την αξία της νευροανάδρασης ως θεραπευτική μέθοδος. Υπάρχουν διάφοροι βαθμοί βεβαιότητας για το τι είναι γνωστό. Πρώτον, είναι γνωστό για πάνω από 100 χρόνια ότι η ηλεκτρική δραστηριότητα του φλοιού μπορεί να μετρηθεί και για πάνω από 50 χρόνια ότι διαφορετικές συχνότητες αντανakλούν διαφορετικές καταστάσεις εγρήγορσης. Δεύτερον, είναι γνωστό για 25 χρόνια ότι τόσο τα ζώα όσο και οι άνθρωποι μπορούν να

μάθουν να αλλάζουν τα κύματα του εγκεφάλου τους μέσω της εξαρτημένης μάθησης και έτσι να μειώσουν τις επιληπτικές κρίσεις. Τρίτον, το έργο του Hughes και John (1999), μεταξύ πολλών άλλων, τα έγγραφα ότι μια σειρά από ψυχολογικές διαταραχές, και στην περίπτωση μας η ΔΕΠ-Υ, μπορεί να διακριθεί από τα χαρακτηριστικά μοτίβα του qEEG. Τέταρτον, αν και ακόμα στα πρώτα της στάδια, οι έρευνες που τεκμηριώνουν την αποτελεσματικότητα της νευροανάδρασης για τη ΔΕΠ-Υ έχουν αρχίσει να συσσωρεύονται. Τέλος, τα αποτελέσματα ερευνών σχετικά με την αποτελεσματικότητα της μεθόδου για άλλες διαταραχές είναι ακόμα πειραματικά ή προκαταρκτικά στην καλύτερη περίπτωση. Με βάση αυτά τα ευρήματα, οι γιατροί και οι λοιποί θεραπευτές αρχίζουν να δίνουν μεγαλύτερη προσοχή στη νευροανάδραση ως μέρος μια πολλαπλής προσέγγισης, ειδικά για τη θεραπεία της ΔΕΠ-Υ. Ο Oubre (2002), κατέληξε στα ακόλουθα συμπεράσματα:

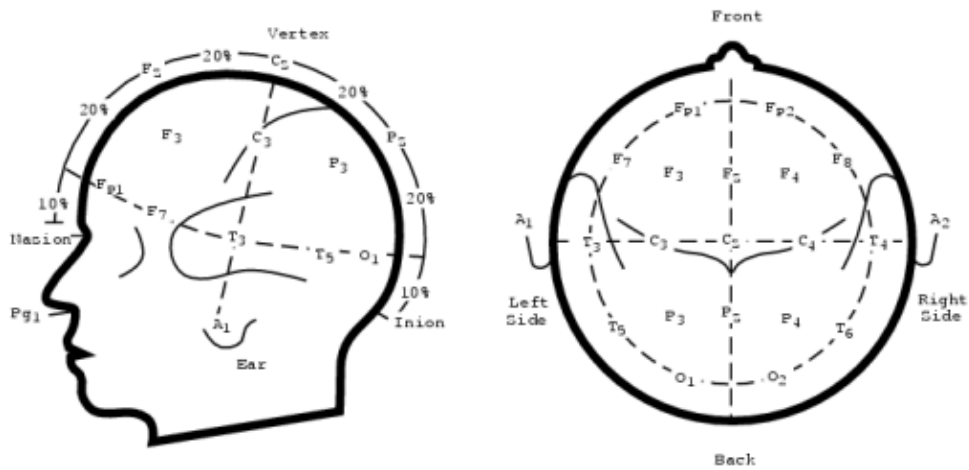
«Η Νευροανάδραση είναι ίσως το καλύτερο, όχι ως εναλλακτική λύση στα συμβατικά ψυχοφαρμακολογικά μέσα, αλλά μάλλον ως ένα συστατικό μιας πολυτροπικής προσέγγισης. Όταν χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική θεραπεία σε συνδυασμό με τη συνήθη φαρμακευτική αγωγή, η Νευροανάδραση μπορεί να βελτιώσει τα κλινικά αποτελέσματα σε ψυχιατρικούς ασθενείς».

Είναι επίσης σημαντικό να επισημανθεί, ότι οι νευροφυσιολογικοί μηχανισμοί που φέρονται να αποτελούν τη βάση της Νευροανάδρασης είναι συνεπείς με ένα αναδυόμενο μοντέλο στις νευροεπιστήμες. Το μοντέλο αυτό στηρίζεται στις διαπιστώσεις ότι το χρονοδιάγραμμα της ηλεκτρικής δραστηριότητας σε όλο τον εγκέφαλο και μεταξύ των διαφόρων περιοχών του εγκεφάλου παίζουν βασικό ρόλο στην εμφάνιση της ψυχοπαθολογίας.

ΠΑΡΑΘΕΣΗ ΕΙΚΟΝΩΝ



ΕΙΚΟΝΑ 4. ΣΧΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΠΑΡΑΣΤΑΣΗ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ



ΕΙΚΟΝΑ 5. ΤΟ ΔΙΕΘΝΕΣ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΩΝ



ΕΙΚΟΝΑ 6. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΝΕΥΡΟΑΝΑΔΡΑΣΗΣ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Alhambra, M.A, Fowler, T.P, & Alhambra A.A. (1995). EEG biofeedback: A new treatment option for ADD/ADHD. *Journal of Neurotherapy*, 1(2), 39-43.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). Washington, D. C.
- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth edition, Text Revision. Washington, DC.
- 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 Neuroscience*, 40 (3), 180-189.
- Atkins, M., & Milich, R. (1987). *IOWA-Conners Teacher Rating Scale*. In M. Hersen & A. Bellack (Eds.), *Dictionary of behavioral assessment techniques*, 273-275. New York: Pergamon.
- Barkley, R.A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1993). Continuing concerns about EEG biofeedback/neurofeedback. *ADHD Report*, 1, 1-3.
- Barkley, R. A. (1998). Can neurofeedback treat attention deficit hyperactivity disorder?. *Physician's Weekly*, 15.
- Barkley, R. A. (2006). The Relevance of the Still Lectures to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: *A Commentary Journal of Attention Disorders*, 10 (2), 137-140.
- Barbareasi, W. J., Katusic, S. K., Colligan, R. C., Pankratz, S., Weaver, A. L., Weber, K. J., et al. (2002). How common is attention deficit/ hyperactivity disorder? *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 156, 217-224.
- Barry, R.J., Clarke, A.R. & Johnstone, S.J. (2003). A review of electrophysiology in attention deficit/ hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114(2), 171-183.
- Berner, I., Schabus, M., Wienerroither, T., & Klimesch, W. (2006). The Significance of Sigma Neurofeedback Training on Sleep Spindles and Aspects of Declarative Memory. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31 (2), 97-114.
- Burke, A. (2003). Biofeedback and the CAM consumer. *Biofeedback*, 31(3), 13-15.
- Butnik, S. M. (2005). Neurofeedback in Adolescents and Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 61 (5), 621-625.
- Cantwell, D. (1996). Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 978-987.

Carmody, D.P., Radvanski, D.C., Wadhvani, S., Sabo, M.J., & Vergara, L. (2001). EEG biofeedback training and attention-deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy*, 4(3), 5-27.

Carmody, D.P., Radvanski, D.C., Wadhvani, S., Sabo, M.J., & Vergara, L. (2001). EEG biofeedback training and attention-deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy*, 4(3), 29-44.

Castellanos, F. X. & Acosta, M. T. (2002). Syndrome of attention deficit with hyperactivity as the expression of an organic functional disorder. *Revista de Neurologia*, 35, 1–11.

Castellanos, F. X., & Acosta, M. T. (2004). The neuroanatomy of attention deficit/hyperactivity disorder. *Revista de Neurologia*, 38 (1), 131–136.

Chambless, D.L. & Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(1), 7– 18.

Chartier, D., & Kelly, N. (1991). *Neurofeedback treatment of attention deficit-hyperactivity disorder*. Grand Rounds Presentation, Rex Hospital, Raleigh, N.C. August.

Chen, Y., Jiao, G., Wang, C., Ke, X., Wang, M., & Chen, Y. (2004). Therapeutic effectiveness of electroencephalography biofeedback on children with attention deficit hyperactivity disorder. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, 8(18), 3690-3691.

Cho, B.H., Kim, S., Shin, D.I., Lee, J.H., Lee, S.M., Kim, I.Y., et al. (2004). EEG biofeedback training with virtual reality for inattention and impulsiveness. *Cyberpsychology & Behavior: The Impact of the Internet, Multimedia and Virtual Reality on Behavior and Society*, 7(5), 519-526.

Clarke, A. R., Barry R. J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001). EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity. *Clinical Neurophysiology*, 112 (11), 2098-2105.

Conners, C. K. (2002). Forty years of methylphenidate treatment in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 6, 17–30.

Cook, E. H., Stein, M. A., Krasowski, M. D., Cox, N. J., Olkon, D. M., Kieffer, J. E. et al. (1995). Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, 993–998.

Cook, I. A., O'Hara, R., Uijjtdehaage, S.H., Mandelkern, M. & Leuchter, A. F. (1998). Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 107 (6), 408-414.

Daley, D. (2005). Attention deficit hyperactivity disorder: a review of the essential facts. *Child: Care, Health & Development*, 32 (2), 193-204.

deBeus R, Ball JD, deBeus ME, Herrington R. *Attention training with ADHD children: preliminary findings in a double-blind placebo-controlled study*. Presented at the Annual Conference of the International Society for Neuronal Regulation. Houston: August 29, 2003.

deBeus, R., Ball, J. D., deBeus, M. E., & Herrington, R. (2004). Attention training with ADHD children: Preliminary findings in a double-blind placebo- controlled study. *Journal of Neurotherapy*, 8 (2), 145-147.

Demos J. N. (2005). *Getting Started with Neurofeedback*. New York: W.W. Norton

- Schwartz, M., & Andrasik, F. (2003). *Biofeedback: A practitioner's guide*. New York: Guilford Publishing.
- Drongelen, W. (2007). Guest Editorial. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 24,85-86.
- Drongelen, W. van. (2007). *Signal Processing for Neuroscientists: Introduction to the Analysis of Physiological Systems*. Elsevier, Amsterdam
- Du Paul G. J., Junod R. E. V & Flammer L. M. (2006). *Cognitive - Behavioral Interventions in Educational Settings - A handbook for practice* . Edited by: Mennuti R. B., Freeman A., Christner R. W., Edt: Routledge, Taylor & Francis Group, New York and London.
- Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2004). EEG biofeedback of low beta band components: Frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*, 115(1), 131-139.
- Eisenberg, J., Ben-Daniel, N., Mei-Tal, G., & Wertman, E. (2004). An autonomic nervous system biofeedback modality for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder — an open pilot study. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 41(1), 45-53.
- Feingold B. F. (1985). *Why Your Child Is Hyperactive: The bestselling book on how ADHD is caused by artificial food flavors and colors*. Random House.
- Fox D. J., Tharp D. F. & Fox L. C. (2005). Neurofeedback: An Alternative and Efficacious Treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30 (4),365-373.
- Freeman, L. (2008) *Mosby's Complementary & Alternative Medicine: A Research-Based Approach* (3rd. ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Science.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* , 28 (1), 1-12.
- Gaddes, W. H. & Edgell, D. (1994) *Learning Disabilities and Brain Function*. New York: Springer-Verlag.
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D. & Kratz, O. et al. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(7), 780-789.
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P. Rothenberger, A., Moll, G.H. & Heinrich, H. (2010). Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow up of a randomized controlled trial. *European Child Adolescent Psychiatry*, 19(9), 715-724.
- Giedd, J.N., Blumenthal, J., Molloy, E. & Castellanos, F. X. (2001). Brain imaging of attention deficit/ hyperactivity disorder. *Annals of the NY Academy Science*. 931, 33– 49.
- Goldman, L. S., Genel, M., Bezman, R. J., & Slanetz, P. J. (1998). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of the American Medical Association*, 279, 1100–1107.

Greenberg, L. (1987). An objective measure of methylphenidate response: Clinical use of the MCA. *Psychology Bulletin*, 23 (2), 279-282.

Greenberg L. M., & Dupuy, T. R. (1993). *Interpretation Manual for the Test of Variables of Attention Computer Programm*. Los Alamitos, CA: Universal Attention Disorders.

Grin'-Yatsenko, V.A., Kropotov, Yu., D., Ponomarev, V.A., Chutko, L.S., & Yakovenko, E.A. (2001). Effect of biofeedback training of sensorimotor and beta-sub-1EEG rhythms on attention parameters. *Human Physiology*, 27(3), 259-266.

Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback Treatment of Depression and Anxiety. *Journal of Adult Development*, 12, 131-137.

Heinrich H., Gevensleben H. & Strehl U. (2007). Annotation:Neurofeedback – train your brain to train behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(1), 3–16.

Heywood, C. & Beale, I. (2003). EEG biofeedback vs. placebo treatment for attention deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *Journal of Attention Disorders*, 7(1), 41-55.

Hirshberg, L. M. (2007). Place of electroencephalographic biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7(4), 315-319.

Hoffman, D.A., Lubar, J.F., Thatcher, R.W., Serman, M.B., Rosenfeld, P.J., Striefel, S. et al. (1999). Limitations of the American Academy of Neurology and American Clinical Neurophysiology Society paper on QEEG. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*, 11(3), 401-405.

Hollon, S. D. & Kendall P. C. (1979). *Cognitive-behavioral interventions: Theory, research, and procedures*. Academic Press (New York).

Horowitz S. (2006). Biofeedback Applications: *A Survey of Clinical Research .Alternative and Complementary Therapies*, 12 (6), 275-281.

Hughes, J.R. & John, E.R. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11(2), 190-208.

Jacobs, E.H. (2005). EEG biofeedback treatment of two children with learning, attention, mood, social, and developmental deficits. *Journal of Neurotherapy*, 9(4), 55-70.

Jasper, H.H., Solomon, P. & Bradley, C. (1938). Electroencephalographic analysis of behavior problems in children. *American Journal of Psychiatry*, 95, 641-658.

Kadesjo B, Gillberg C. (2001). [The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children](#). *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 42(4):487-92.

Kaiser, D.A. & Othmer, S. (2000). Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. *Journal of Neurotherapy*, 4 (1),5–28.

Kaufman, A., & Kaufman, N. (1990). K.BIT: Kaufinan Brief intelligence Manual. Circle Pines, MN: American Guidance Service.

Klimesch, W., Schimke, H., Doppelmayr, M., Ripper, B., Schwaiger, J., & Pfurtscheller, G. (1996). Event-related desynchronization (ERD) and the Dm-effect: does alpha desynchronization during encoding predict later recall performance? *International Journal of Psychophysiology* 24, 47-60.

Kropotov, J.D., Grin'-Yatsenko, V.A., Ponomarev, V.A., Chutko, L.S., Yakovenko, E.A., & Nikishena, I.S. (2005). ERPs correlates of EEG relative beta training in ADHD children. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 55(1), 23-34.

Kropotov, J. D., Grin-Yatsenko, V. A., Ponomarev, V. A., Chutko, L. S., Yakovenko, E. A., & Nikishena, I. S. (2007). Changes in EEG spectograms, event-related potentials and event-related desynchronization induced by relative beta training in ADHD children. *Journal of Neurotherapy*, 11(2), 3-11.

LaVaque, T.J., Hammond, D.C., Trudeau, D., Monastera, V., Perry, J., Lehrer, P. et al. (2002). Template for developing guidelines for the evaluation of the clinical efficacy of psychophysiological evaluations. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 273-281. Copublished in *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 11-23.

Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., & Strehl, U. (2007). EEG biofeedback for children with ADHD: A comparison of SCP and theta/beta protocols. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(2), 73-88.

Li, G., Wu, B., & Chang, S. (2003). Diagnosis and treatment for child attention deficit and hyperactivity disorder by biofeedback electroencephalograph. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, 7(22), 3104-3105.

Li, L., & Yu-Feng, W. (2005). EEG biofeedback treatment on ADHD children with comorbid tic disorder. *Chinese Mental Health Journal*, 19(4), 262-265.

Li, Y., Tang, Y., Liu, B., Long, S., Sun, G., Shen, L., et al. (2005). Electroencephalogram diagnosis and biofeedback treatment for the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, 9(8), 236-237.

Linden, M. Habib, T. & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback & Self-Regulation*, 21(1) 35-49.

Loo, S.K., & Barkley, R.A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12(2), 64-76.

Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): A preliminary report. *Biofeedback and Self Regulation*, 1, 293-306.

Lubar, J.O. & Lubar, J.F. (1984). Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. *Biofeedback Self Regul.* 9 (1), 1-23.

Lubar, J. F. (1995). *Neurofeedback for the management of attention-deficit/hyperactivity disorders*. Κεφάλαιο σε M. S. Schwartz (Ed.), *Biofeedback: A Practitioner's Guide*. New York, Guilford, 493-522.

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 T.O.V.A., scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback & Self-Regulation*, 20(1), 83-99.

Lubar, J. F., Swartwood, M.O., Swartwood, J. N., & Timmermann, D. L. (1995). Quantitative EEG and auditory event-related potentials in the evaluation of attention-deficit disorder: Effects of methylphenidate and implications for neurofeedback training. *Journal of Psychoeducational Assessment Monographs*, (Special ADHD Issue), 143–160.

Lubar, J. F. (2003). *Neurofeedback for the management of attention deficit / hyperactivity disorders*. Κεφάλαιο σε M. S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A Practitioner's Guide Third Edition*. New York, Guilford, 409-437.

Manor, I., Eisenberg, J., Tyano, S., Sever, Y., Cohen, H., Ebstein, R. P. et al. (2001). Family-based association study of the serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Medical Genetics*, 105, 91–95.

Monastra, V.J., Lubar, J.F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing et al. N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via Quantitative electro-encephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 424-433.

Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 27(4), 231-249.

Monastra VJ, Lynn S, Linden M, Lubar JF, Gruzelier J, LaVaque TJ. (2004) *Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/ hyperactivity disorder*. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, in press.

Monastra V.J. (2005). Electroencephalographic biofeedback (neurotherapy) as a treatment for attention deficit hyperactivity disorder: rationale and empirical foundation. *Child Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14, 55–82.

Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J., & LaVaque, T. J. (2005). Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 30(2), 95-114.

Monastra, V.J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J.F., Gruzelier, J., & La Vaque, T.J. (2006). Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neurotherapy*, 9(4), 5-34.

Moss, D., & Gunkelman, J. (2002). Task force report on methodology and empirically supported treatments: Introduction and summary. *Biofeedback*, 30(2), 19-20.

Moss, D. (2003). Mind/body medicine, evidence-based medicine, clinical psychophysiology, and integrative medicine. In D. Moss, A. McGrady, T. Davies, & I. Wickramaskera (Eds.),

Handbook of Mind Body Medicine in Primary Care: Behavioral and Physiological Tools, 3-18). Thousand Oaks, CA: Sage.

MTA Cooperative Group. (2004). National institute of mental health multimodal treatment study of ADHD follow-up: Changes in effectiveness and growth after the end of treatment. *Pediatrics*, 113, 762–769.

Nash, J. K. (2000). Treatment of attention-deficit hyperactivity disorder with neurotherapy. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 30-37.

National Institutes of Health (1998). *Consensus statement on the diagnosis and treatment of attention deficit/ hyperactivity disorder*. Bethesda: National Institutes of Health.

Nazari, M.A. (2008). *Electroencephalographic characteristic of children with attentiondeficit/ hyperactivity disorder and evaluation of the effects of neurofeedback on attentional functions*. Ph.D. dissertation. University of Picardie Jules Verne, Amiens, France.

Nazari MA, Wallois F, Aarabi A, Berquin P. (2011). Dynamic changes in quantitative electroencephalogram during continuous performance test in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 81 (3), 230-236.

Nigg J. T. (2001). Is ADHD a Disinhibitory Disorder?. *Psychological Bullentin*, 127 (5), 571-579.

Nuwer, M. (1997). Assessment of digital EEG, quantitative EEG and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology . Society. *Neurology*, 49, 277-292.

Othmer, S., Othmer, S. F., & Kaiser, D. A. (1999). *EEG biofeedback: Training for AD/HD and related disruptive behavior disorders*. Κεφάλαιο σε J. A. Incorvaia & B. F. Mark-Goldstein, & D. Tessmer (Eds.), *Understanding, Diagnosing, & Treating AD/HD in Children and Adolescents*. New York: Aronson, 235-297.

Pop-Jordanova, N., Markovska-Simoska, S., & Zorcec, T. (2005). EEG biofeedback treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Prilozi/Makedonska akademija na naukite I umetnostite, Oddelenie za bioloski i medicinski nauki — Contributions/Macedonian Academy of Sciences and Arts, Section of Biological and Medical Sciences*, 26(1), 71-80.

Pryjmachuk, S. (2003). Review: Extended stimulant medication is effective in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Evidence-Based Nursing*, 6(1), 11-11.

Purper-Ouakil, D., Wohl, M., Mouren, M. C., Verpillat, P., Ades, J. & Gorwood, P. (2005). Meta-analysis of family-based association studies between the dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics*, 15, 53–59.

Putman, J.A., Othmer, S.F., Othmer, S., & Pollock, V.E. (2005). TOVA results following interhemispheric bipolar EEG training. *Journal of Neurotherapy*, 9(1), 37-52.

Reynolds, C. & Kamphaus, R. (1994). *Behavioral assessment system for children*. Circle Pines (MN) American Guidance Service.

Riccio, C.A., & French, C.L. (2004). The status of empirical support for treatments of attention deficits. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(4), 528-558.

Rossiter, T.R. & La Vaque T. J. (1995). A Comparison of EEG Biofeedback and Psychostimulants in Treating Attention Deficit/Hyperactivity Disorders, *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 48-59.

Rossiter, T. R. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part I. Review of methodological issues. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 29(2), 135-140.

Rossiter, T. (2004). The effectiveness of EEG biofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part II. Replication. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29(4), 233-243.

Roth, S.R., Serman, M.B. & Clemente, C.C. (1967). Comparison of EEG correlates of reinforcement, internal inhibition, and sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 23, 509–520.

Schmidt, M.H. (1993). Das MCD Konzept ist uberholt. *Deutsches Arzteblatt*, 79. Heft, 6, 40-46.

Shouse, M. N., & Lubar, J. F. (1979). Sensorimotor rhythm (SMR) operant conditioning and methylphenidate in the treatment of hyperkinesis. *Biofeedback and Self-Regulation*, 4, 299-311.

Snyder, S.M. & Hall, J.R. (2006). A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23(5), 440-455.

Spencer, T. J., Biederman, J., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (2002). Novel treatments for ADHD in children. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 16–22.

Serman, M.B. & Wyrwicka, W. (1967). EEG correlates of sleep: evidence for separate forebrain substrates. *Brain Research*, 6, 143–163.

Serman, M.B., Wyrwicka, W. & Roth, S.R. (1969). Electrophysiological correlates and neural substrates of alimentary behavior in the cat. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 157, 723–739.

Serman, M. B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation. *Biofeedback Self Regulation*, 21(1), 3–49.

Stevenson, J., Asherson, P., Hay, D., Levy, F., Swanson, J., Thapar, A. et al. (2005). Characterising the ADHD phenotype for genetic studies. *Developmental Science*, 8, 115–121.

Swanson, J. M. & Castellanos, F. X. (2002). *Biological bases of ADHD: Neuroanatomy, genetics, and pathophysiology*. In P.S. Jensen & J R. Cooper (Eds.), Attention-deficit hyperactivity disorder: state of the science, best practices (pp 7-1-7-20). Kingston, NJ. Civic Research Institute.

Tannock R. (2007). *ADHD: What is it?*. Paper presented at a Public Forum in Singapore.

Thatcher, T.W. (1998). EEG normative databases and EEG biofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 2(4), 8–39.

Tinius T. P. & Tinius K. A. (2000). Changes After EEG Biofeedback and Cognitive Retraining in Adults with Mild Traumatic Brain Injury and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Neurotherapy*, 4(2), 27-41.

Thompson, L., & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: Effectiveness in students with ADD. *Applied Psychophysiology & Biofeedback, 23*(4), 243-263.

Thompson, L., & Thompson, M. (2005). Neurofeedback intervention for adults with ADHD. *Journal of Adult Development, 12*(2), 123-130.

Yucha, C. & Montgomery D. (2008). Evidence-Based Practice in Biofeedback And Neurofeedback. Faculty Publications (N) In Association with the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Paper 1.

Varela, F., Lachaux, J., Rodriguez, E., & Martinerie, J. (2001). The brainweb: Phase synchronization and large-scale integration. *Nature Reviews: Neuroscience, 2*, 229–239.

Vernon D., Frick A. & Gruzelier J. (2004). Neurofeedback as a Treatment For ADHD:A Methodological Review with Implications for Future Research. *Journal of Neurotherapy, 8* (2), 53-82.

Volpe, R.J., DuPaul, G.J., DiPerna, J.C., Jitendra, A.K., Lutz, J.G., Tresco, K.E., & Vile Junod, R.E. (2006). Attention deficit hyperactivity disorder and scholastic achievement: A model of mediation via academic enablers. *School Psychology Review, 35*, 47-61.

Wagner, K. D. (2002). Management of treatment refractory attentiondeficit/ hyperactivity disorder in children and adolescents. *Psychopharmacology-Bulletin, 36*, 130–142.

Williams, J. (2010).Does neurofeedback help reduce attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of Neurotherapy 14*(4), 261-279.

World Health Organization (1992). Tenth Revision of the International Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10).Geneva: WHO.

Wywricka, W. & Serman, M.B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior, 3*, 703–707.

Zhang, F., Zhang, J., & Jin, X. (2006). Effect of electroencephalogram biofeedback on behavioral problems of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation, 10*(10), 74-76.

Zhong-Gui, X., Hai-Qing, X., & Shu-Hua, S. (2006). The controlled study of effectiveness of EEC biofeedback training on children with attention deficit hyperactivity disorder. *Chinese Journal of Clinical Psychology, 14*(2), 207-208.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία. (2000). *Η φροντίδα του μωρού και του μικρού σας παιδιού- Από τη γέννηση έως τα 5 του χρόνια*. Αθήνα: Ποταμός.

Κάκουρος Ε. & Μανιαδάκη Κ. (2000). *ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ-ΥΠΕΡΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ*. Αθήνα: ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΓΡΑΜΜΑΤΑ

Κομνίδης Α. (2011). *ΠΡΩΤΟΤΥΠΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΒΙΟ-ΑΝΑΔΡΑΣΗΣ*, "Αδημοσίευτη έρευνα" Α.Π.Θ.

Μαριακάκη Α. & Ορφανίδου Μ. (2009). Πως Μαθαίνουν Τα παιδιά-σβούρες!, *Παιδί και Νέοι Γονείς, Τεύχος 126*, σ.174-176,

Σκλατινιώτη, Ε . & Εγγλέζου, Σ. (2007). Στο *Ευεξία: Διάσπαση προσοχής και υπερκινητικότητα: Πότε αποτελούν διαταραχή;*, 41, 86-89.

Dorland's, (1997). *ΙΑΤΡΙΚΟ ΛΕΞΙΚΟ* (Κατούλης Κ. Α. μετάφραση), Αθήνα: Πασχαλίδης Π. Χ.

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

Νευροανάδραση – Βιοανάδραση (2010). Ανακτήθηκε 16 Δεκεμβρίου, 2010, από <http://www.adhdforum.gr/index.php?topic=61.0>

Learn About Neurofeedback (2010). Ανακτήθηκε στις 11 Ιουνίου, 2010 από <http://www.isnr.org/neurofeedback-info/learn-more-about-neurofeedback.cfm>

Oubre', A. (2002). EEG neurofeedback for treating psychiatric disorders. *Psychiatric Times*, XIX. Retrieved July 1, 2002, from <http://www.psychiatristimes.com/p020268.html>

www.who.int

<http://www.tovatest.com/>

<http://pediatrics.aappublications.org/content/128/5/1007.full?sid=93df74e5-83ff-42b5-9cf3-1c90fae277d7>

<http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/diagnosis.html>

<http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/index.html>

<http://www.adhdforum.gr/index.php?topic=61.0>

<http://www.isnr.org/neurofeedback-info/learn-more-about-neurofeedback.cfm>

<http://www.aapb.org/i4a/pages/index.cfm?pageID=3440>