

Qu'est-ce que le neurofeedback? Une mise à jour*D. Corydon Hammond*

Physical Medicine & Rehabilitation, University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, Utah, USA

Introduction

À la fin des années 1960 et 1970, nous avons appris qu'il était possible de reconditionner et de modifier les ondes cérébrales (131; 229). Ces études ont débuté avec le renforcement des ondes alpha dans le but d'augmenter la relaxation, alors que d'autres travaux, provenant de l'Université de Californie à Los Angeles, étaient axés d'abord sur la recherche animale et humaine afin d'aider le patient atteint d'épilepsie non contrôlée. L'entraînement des ondes cérébrales est appelé biofeedback EEG ou neurofeedback. Avant d'entrer dans les détails, l'auteur passe en revue certaines informations préliminaires sur l'activité cérébrale. Les ondes cérébrales se produisent à des fréquences différentes. Certaines sont rapides et certaines sont assez lentes. Les noms classiques de ces bandes EEG sont delta, thêta, alpha, bêta et gamma. Elles sont mesurées en cycles par seconde ou Hertz (Hz). Les définitions suivantes, bien que manquant de rigueur scientifique, vont fournir au lecteur en général une certaine conception de l'activité associée à différentes bandes de fréquences.

Les ondes gamma sont une activité EEG très rapide, au-dessus 30Hz. Bien que des recherches supplémentaires sont nécessaires sur ces fréquences, nous savons que certaines parties de cette activité sont associées avec une attention/focus intense et aide le cerveau à traiter et lier des informations provenant de différentes zones du cerveau. Les ondes cérébrales bêta sont de plus petites ondes cérébrales, relativement rapides (ci-dessus 13-30Hz) associés à un état d'activité intellectuelle important et focus ouvert. C'est essentiellement un état de vigilance. L'activité de la section inférieure de cette bande de fréquences (par exemple, le rythme sensorimoteur ou SMR 12-15 Hz) est associée avec une attention détendue. Les ondes cérébrales alpha (8-12Hz) sont plus lentes et plus larges. Elles sont généralement associées à un état de relaxation. L'activité dans la moitié inférieure de cette échelle représente la capacité du cerveau à passer d'un état à un autre, en étant détendu, légèrement désengagé et en attendant de répondre en cas de besoin. Si les gens ferment simplement les yeux et commencent à imaginer quelque chose de paisible, en moins d'une demi-minute, il commence à y avoir une augmentation d'ondes alpha. Ces ondes cérébrales sont particulièrement importantes dans le tiers arrière de la tête. Le thêta (4-8Hz) représente généralement un état d'esprit plus hypnagogique, associé à une inefficacité mentale. À des niveaux très lents, le thêta est un état très détendu, représentant la zone de repos profond, entre la veille et le sommeil. Les ondes cérébrales delta (.5- 3,5 Hz) sont très lentes, de grande amplitude et sont présentes durant le sommeil profond et réparateur. En général, les différents états de conscience sont associés avec les ondes cérébrales dominantes.

Il devrait être noté, cependant, que chacun de nous avons toujours une certaine quantité de chacune de ces ondes dans différentes parties de notre cerveau. Les ondes delta vont également se produire, par exemple, lorsqu'il y a présence de troubles d'apprentissage. Si quelqu'un devient somnolent, il y a plus d'ondes lentes de type delta et thêta et, si les gens

sont un peu inattentifs aux éléments extérieurs et que leurs esprits errent, il aura plus de présence d'ondes thêta. Si quelqu'un est exceptionnellement anxieux et tendu, une fréquence trop élevée d'onde bêta peut être présente dans les différentes parties du cerveau, mais dans d'autres cas, cela peut être associé à un excès d'activité d'alpha inefficace dans les zones frontales qui sont associées à la maîtrise des émotions. Les personnes avec un déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA ou TDAH), une blessure à la tête, un accident vasculaire cérébral, de l'épilepsie, des troubles du développement, un syndrome de fatigue chronique et de la fibromyalgie ont tendance à avoir une présence d'ondes lentes excessives (généralement thêta et parfois alpha). Quand une quantité excessive d'ondes lentes est présente dans les parties frontales du cerveau, il devient difficile de contrôler l'attention, le comportement, et/ou les émotions. Ces personnes ont généralement des problèmes de concentration, de mémoire, de contrôle de leurs pulsions et humeurs et/ou d'hyperactivité. Ils ont des problèmes de focalisation et sont plus enclins de présenter une diminution de l'efficacité intellectuelle.

Comme le lecteur peut le voir, le fonctionnement du cerveau peut être bien complexe. La recherche (101) a constaté qu'il existe une hétérogénéité dans les modèles d'EEG associés aux différentes conditions de diagnostic tels que TDA/TDAH, l'anxiété ou les troubles obsessionnels compulsifs. Par exemple, la recherche scientifique a identifié un minimum de trois grands sous-types de TDA/TDAH, dont aucun ne peut être diagnostiqué seulement à partir d'une observation du comportement de la personne et dont chacun nécessite un protocole de traitement différent. L'image peut devenir encore plus compliquée par le fait qu'il y a parfois d'autres problèmes actuels comorbides et pas simplement un TDA/TDAH. Par conséquent, une évaluation appropriée est importante avant de commencer à faire du neurofeedback afin de déterminer quelles fréquences EEG sont en excès ou inefficaces ou s'il y a des problèmes dans la vitesse de traitement ou de cohérence, et ce dans quelles parties du cerveau. Une évaluation adéquate permet un traitement individualisé et adapté au patient.

L'entraînement en neurofeedback est une forme EEG du biofeedback. Pendant un entraînement typique, une ou plusieurs électrodes sont placées sur le cuir chevelu et une ou deux sont habituellement mises sur les oreilles. Ensuite, un équipement de haute technologie fournit, en temps réel, une rétroaction instantanée (habituellement auditive et visuelle) de votre activité cérébrale. Les électrodes permettent de mesurer les schémas électriques provenant du cerveau un peu comme un médecin qui écoute votre cœur à la surface de votre peau. Aucun courant électrique n'est envoyé dans votre cerveau. L'activité électrique de votre cerveau est simplement relayée à l'ordinateur et enregistrée.

Habituellement, les patients ne peuvent pas influencer de façon fiable leurs ondes cérébrales parce qu'ils n'en prennent que très peu conscience. Cependant, quand ils peuvent voir leurs ondes cérébrales sur un écran d'ordinateur en quelques millièmes de seconde après qu'ils se produisent, on leur donne la capacité de les influencer et les changer progressivement. Le mécanisme d'action est généralement considéré comme le conditionnement opérant. Nous sommes littéralement en train de reconditionner et réentraîner le cerveau. Au début, les changements sont de courte durée, mais deviennent progressivement plus durables plus on les renforce. Avec un feedback continu, un coaching et la pratique, des schémas d'ondes cérébrales peuvent généralement être réentraînés chez la plupart des personnes. Comme cela est démontré plus loin dans l'article, la plupart des recherches suggèrent qu'une amélioration significative semble se produire de 75 à 80% du temps. Le processus est un peu comme l'exercice ou la thérapie physique avec le cerveau, améliorant la flexibilité cognitive et le contrôle. Ainsi, si les symptômes proviennent d'un TDA/TDAH, d'un trouble

d'apprentissage, d'un accident vasculaire cérébral, d'un traumatisme crânien, de déficits post-neurochirurgie, d'une épilepsie non contrôlée, de dysfonctionnement cognitif associé au vieillissement, de dépression, d'anxiété, de troubles obsessionnels compulsifs, d'autisme ou d'autres conditions liées au cerveau, l'entraînement neurofeedback offre des possibilités supplémentaires afin de réentraîner directement des schémas électriques du cerveau. La chose la plus intéressante est que même pour les problèmes de nature biologique, il y a maintenant une autre alternative de traitement plutôt que la médication uniquement. Le neurofeedback est également utilisé de plus en plus afin d'augmenter la performance optimale (Peak performance) chez des individus considérés comme "normaux" tel que des cadres ou des athlètes.

Il y a plus d'une décennie, Frank H. Duffy, MD, professeur et neurologue pédiatrique à Harvard Medical School, a déclaré dans le journal *Clinical Electroencephalography* que la littérature scientifique avait déjà suggéré que le neurofeedback "devrait jouer un rôle thérapeutique majeur dans de nombreuses sphères difficiles. À mon avis, si une médication avait démontré un tel spectre d'efficacité, il serait déjà universellement accepté et largement utilisé (67). " C'est un domaine qui devrait être pris sérieusement par tous " (p. Vii). Beaucoup de recherches ont été publiées depuis cette époque. Cet article, écrit pour sensibiliser les professionnels et le grand public sur le champ de neurofeedback, donne un aperçu de cette littérature sans chercher à citer toutes les publications avec tous leurs détails méthodologiques.

L'évaluation initiale au neurofeedback

Certaines personnes souhaitent pouvoir tout simplement acheter leur propre équipement de neurofeedback et s'entraîner eux-mêmes ou leurs enfants. Tel qu'expliqué plus loin dans l'article, cela représente un danger potentiel ou cela sera inefficace. Pour être fait correctement, le neurofeedback doit être mené ou supervisé par quelqu'un possédant une expertise du fonctionnement cérébral et qui connaît beaucoup plus que simplement le fonctionnement du matériel et du logiciel. En effet, pour un entraînement efficace et exempt d'effets secondaires, il est d'une importance vitale d'effectuer un entraînement individualisé en suivant les schémas d'ondes cérébrales et les symptômes présents chez la personne. Tout le monde ne bénéficierait pas d'un entraînement aux mêmes endroits et la recherche a démontré que les ondes cérébrales d'une personne ne peuvent simplement pas être distinguées que par l'observation des symptômes comportementaux de la personne. Par conséquent, avant de débiter un entraînement en neurofeedback, les cliniciens autorisés voudront poser des questions sur l'histoire clinique du client ou patient. De temps en temps, dans les cas plus sérieux, ils peuvent suggérer ou faire des tests neuropsychologiques ou psychologiques. Les cliniciens compétents (103) procéderont également à une évaluation minutieuse et à l'examen des schémas d'ondes cérébrales. Certains praticiens peuvent faire une évaluation en plaçant une ou deux électrodes sur le cuir chevelu et en mesurant les ondes cérébrales dans un nombre limité de domaines. D'autres cliniciens effectuent une évaluation plus complète en faisant un électroencéphalogramme quantitatif (QEEG) avec 19 ou plusieurs électrodes placées sur le cuir chevelu.

Un QEEG est un outil d'évaluation qui permet d'évaluer objectivement et scientifiquement les fonctions associées aux ondes cérébrales d'une personne. La procédure prend généralement environ 60 à 75 minutes et consiste à placer un casque ajusté sur la tête, qui contient de petites électrodes pour mesurer l'activité électrique provenant du cerveau. Cela

se fait alors que le client se repose tranquillement avec ses yeux fermés, les yeux ouverts et parfois au cours d'une tâche. Par la suite, un processus minutieux de sélections est utilisé pour éliminer le plus possible les artefacts qui ont eu lieu lorsqu'il y avait un clignement ou un mouvement des yeux, un mouvement du corps ou de tension dans la mâchoire et du cou ou du front. Les données, qui ont été recueillies, sont alors statistiquement comparées à une base de données normative complexe et vaste qui fournit des informations objectives sur la façon dont le cerveau devrait fonctionner à l'âge du client. Cette procédure d'évaluation permet au professionnel de déterminer ensuite de manière objective si les ondes cérébrales d'un client sont significativement différentes de la normale, et si oui, comment et où elles diffèrent.

Depuis les années 1970 et 1980, il y a eu un grand nombre de recherches avec le QEEG et pour un large éventail de problèmes. Des preuves abondantes, résumées par Thatcher (247), ont vérifié la fiabilité de l'évaluation QEEG et des centaines d'études scientifiques ont été publiées en utilisant des évaluations QEEG. Ces études ont montré que le QEEG avait la capacité d'aider à l'évaluation des conditions telles que le traumatisme craniocérébral léger (TC et commotions liées au sport), le TDA/TDAH, les troubles d'apprentissages, la dépression, les troubles obsessionnels compulsifs, l'anxiété, le trouble panique, la toxicomanie, l'autisme, et une variété d'autres conditions (y compris la schizophrénie, accident vasculaire cérébral, l'épilepsie et la démence) (1; 2; 18; 41; 42; 111; 117; 124; 181; 247; 248). Le QEEG a même été en mesure de prédire les résultats du traitement des conditions telles qu'un TDA/TDAH (234), de l'alcoolisme et de la toxicomanie (19; 20; 194; 195; 277). L'American Psychological Association a également approuvé le QEEG comme étant dans le champ de pratique des psychologues formés de manière appropriée et la Société internationale pour Neurofeedback et la recherche (ISNR) a de même approuvé son utilisation par des professionnels qualifiés en soins de santé, eux aussi formés de manière appropriée (94) et à créer des normes pour l'utilisation de QEEG en neurofeedback. Les personnes qui sont certifiées peuvent être identifiées soit par l'EEG & Clinical Neuroscience Society (<http://www.Ecnsweb.com/provider-directory.html>) ou le Conseil de Certification électroencéphalographie quantitative (<http://www.qeegboard.org>).

L'entraînement en neurofeedback

Une fois que l'évaluation est terminée et que les objectifs de traitement ont été établis, une ou plusieurs électrodes sont placée(s) sur le cuir chevelu et une ou plusieurs sur les lobes d'oreilles pour les sessions. Le client regarde habituellement un écran d'ordinateur avec une vidéo et écoute une musique, parfois tout en faisant une tâche comme la lecture. Ces sessions d'entraînement sont conçues pour aider la personne à changer progressivement et réentraîner leurs schémas d'ondes cérébrales. Par exemple, certaines personnes peuvent avoir besoin d'apprendre à augmenter la vitesse ou la taille des ondes cérébrales dans des zones spécifiques du cerveau tandis que d'autres personnes ont besoin d'entraînement pour diminuer la vitesse et l'amplitude de leurs ondes cérébrales. Habituellement, les premières améliorations commencent à être visibles dans les cinq premières à 10 séances. La durée du traitement peut être de 15 à 20 séances pour l'anxiété ou l'insomnie. Avec d'autres conditions telles que le TDA/TDAH ou des troubles d'apprentissage, cela implique généralement 30 à 50 séances en fonction de la gravité du problème. Chaque séance dure environ 20 à 25 minutes une fois l'équipement positionné. Dans le traitement des conditions très complexes ou lorsque des troubles ou des diagnostics multiples sont présents, un clinicien ne peut pas toujours prévoir à l'avance combien de séances de traitement peuvent être nécessaires.

Types spécialisés de neurofeedback

Il y a aussi plusieurs formes innovantes de neurofeedback qui devrait être davantage vu. Elles diffèrent toutes de l'entraînement traditionnel présenté, chacune à leur façon, mais sont tout autant des techniques fascinantes et innovatrices qui permettent de faire avancer la technologie.

L'entraînement des potentiels corticaux lents (SCP)

De façon plus technique, les potentiels corticaux lents sont les polarisations positives ou négatives de l'EEG dans la gamme de fréquences très lente à partir de 0.3Hz habituellement à environ 1,5 Hz. Ils peuvent être considérés comme la base de référence de courant continu sur laquelle voyage l'activité EEG. Il y a généralement un décalage négatif visible dans le courant continu pendant le traitement cognitif (pour créer des effets excitateurs des potentiels d'actions) et les potentiels corticaux lents positifs se produisent pendant l'inhibition des réseaux corticaux. Pendant et avant une crise d'épilepsie, par exemple, le cortex est électro-négatif, et ce même genre d'hyperexcitabilité tend à être vu avant de nombreuses migraines. Après une crise, lorsque le cortex est fatigué, il a tendance à être électro-positif. L'entraînement des potentiels corticaux lents a pu être réalisé (139; 140; 232), en particulier en Europe, pour des troubles tels que l'épilepsie ou le TDAH. Ce type de neurofeedback peut également être efficace pour le traitement des migraines (145). Dans cet entraînement, une électrode est placée dans le centre de la partie supérieure de la tête et une derrière chaque oreille tandis que le client est axé sur la modification d'un affichage visuel de l'ordinateur (231).

Le neurofeedback Low Energy system (LENS)

Le système Low Energy Neurofeedback (LENS; 99; 152; 182) est une forme unique et passive de neurofeedback qui produit ses effets grâce à la rétroaction qui implique un minuscule domaine électromagnétique, qui ne dispose que d'une intensité de champ de 10-18watts/cm². Cette rétroaction est si petite qu'il est l'équivalent de seulement 1/400 th de la force d'un input que nous recevons de la simple présence d'un téléphone cellulaire ordinaire à l'oreille et un output équivalent à une pile de montre. Il donne un intervalle de 1-s down electrode wires alors que le patient reste relativement immobile, souvent les yeux fermés. Cette rétroaction est ajustée 16 fois par seconde pour rester un certain nombre de cycles par seconde, plus rapide que la fréquence des ondes cérébrales dominantes. La plupart des recherches préliminaires et l'expérience clinique sont encourageantes compte tenu des articles publiés sur le traitement de LENS avec des conditions telles que les traumatismes craniocérébraux (102; 216), la fibromyalgie (62; 179), la colère (100), le syndrome des jambes sans repos (Hammond, sous presse), le TDA/TDAH, l'anxiété, la dépression, l'insomnie et d'autres conditions (150; 151). Le LENS a même été utilisé dans le traitement de problème de comportement chez les animaux (152). Les avantages de l'approche LENS sont, entre autres, qu'il semble souvent produire des résultats plus rapidement que le neurofeedback traditionnel et il peut être utilisé avec de très jeunes enfants ou des individus moins motivés et qui n'ont pas de contrôle des impulsions ou d'endurance, nécessaire à d'autres approches de neurofeedback.

Hemoencéphalographie

Il y a deux systèmes différents d'hemoencéphalographie (HEG) fournissant du feedback qui sont censés influencer la circulation sanguine cérébrale (257). Des recherches préliminaires constituées d'histoires de cas sur les applications HEG semblent encourageantes (39; 46; 68; 75; 172; 219; 258), surtout en ce qui concerne le traitement des migraines.

Entraînement en neurofeedback avec les Z-Score

L'entraînement en Z-score est la plus récente innovation et utilise généralement 2, 4 ou plusieurs électrodes sur la tête. L'enregistrement compare la façon dont le cerveau fonctionne sur différentes variables (par exemple, le pouvoir, les asymétries, le retard de phase, la cohérence) à une base de données normatives. Le feedback est alors basé sur ces comparaisons statistiques à chaque moment avec des normes pour le groupe d'âge approximatif du patient. Comme avec d'autres méthodes de neurofeedback, l'entraînement est conçu afin de guider le cerveau vers un fonctionnement normalisé. Le feedback consiste souvent à l'observation d'un DVD où l'image devient sombre et est interrompue momentanément lorsque la personne ne produit pas l'activité cérébrale désirée, et devient plus clair et lumineux lorsque son cerveau fonctionne selon la norme. À ce stade, la plupart des articles publiés sur cette approche sont des histoires de cas (47, 48, 49; 50; 51), à l'exception d'une nouvelle étude contrôlée montrant des résultats positifs avec l'insomnie (81). Par contre, ces résultats préliminaires, comprenant des résultats QEEGs avant et après traitement, sont très encourageants. En ce moment même, une extension de cette approche est devenue disponible en utilisant un casque avec 19 électrodes pour l'entraînement.

LORETA Neurofeedback

Le LORETA est une tomographie électromagnétique à basse résolution. C'est une sorte d'analyse QEEG qui fournit une estimation de la localisation des générateurs sous-jacents (par exemple, le cortex cingulaire antérieur, gyrus fusiforme) de l'activité EEG du patient à l'intérieur d'une bande de fréquence. Des recherches très préliminaires (33; 35; 36; 52) ont été publiées sur cette approche. Elle ne nécessite plus de travail et un casque à 19 électrodes doit être appliqué à chaque séance. On croit que cette approche présente un bon potentiel d'amélioration des résultats dans les cas difficiles et/ou de raccourcir la durée du traitement et un rapport préliminaire (34) suggère que les changements peuvent être durables.

L'IRMf neurofeedback

L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) est un type très sophistiqué de neuroimagerie qui examine l'activation du cerveau afin d'évaluer le fonctionnement du cerveau (contrairement à l'IRM qui examine la structure du cerveau). Un avancement scientifique fascinant depuis les dernières années a été l'utilisation de l'IRMf pour le neurofeedback (38; 57; 58; 59; 88; 129; 208; 272; 273; 281). Un avantage du neurofeedback avec l'IRMf est qu'il peut examiner le fonctionnement dans les zones sous-corticales du cerveau. Cependant, le plus grand inconvénient pratique de l'IRMf neurofeedback est qu'il est incroyablement cher. L'équipement coûte environ 1 million de dollars ou plus ainsi que les dépenses liées à l'exploitation quotidienne d'un tel équipement. Cette approche ne semble pas être une approche clinique réaliste dans un avenir rapproché.

Domaines d'application du neurofeedback

TDA/TDAH

Depuis la fin des années 1970, le neurofeedback a été testé et raffiné, en lien avec le TDA/TDAH et les troubles d'apprentissage. Le travail clinique effectué par Dr. Joel Lubar et ses collègues (161) à l'Université du Tennessee, entre autres, a démontré à maintes reprises qu'il est possible de réentraîner le cerveau. En fait, une étude, randomisée et contrôlée (157), documentée avec de la neuroimagerie IRMf démontre des changements positifs dans le fonctionnement du cerveau chez les enfants atteints de TDAH qui reflétaient des changements de comportement après le traitement neurofeedback. Celle-ci ainsi que la prochaine recherche présentée fournissent un appui solide démontrant l'efficacité du neurofeedback dans le traitement TDA/TDAH. Considérant que les études avec suivi pour une médication sont de 3 semaines uniquement et que seulement quatre d'entre elles avaient des suivis à long terme de 14 mois ou plus, Lubar (161) a publié certains cas qui ont bénéficié d'un suivi de 10 ans et a constaté que, dans environ 80% des cas, le neurofeedback a pu améliorer grandement les symptômes de TDA et TDAH et que ces changements sont maintenus dans le temps.

Rossiter et Lavaque (207) ont constaté que 20 séances de neurofeedback suffisent pour produire des améliorations sur l'attention et la concentration, comparables à la prise du Ritalin. Fuchs et al. (77) et Rossiter (206) ont également démontré que le neurofeedback produit des améliorations comparables à ce médicament. Drechsler et al. (65) ont démontré qu'un entraînement des potentiels corticaux lents (SCP) donnerait de meilleurs résultats qu'une thérapie de groupe avec les enfants TDAH. Le neurofeedback aurait aussi de meilleurs résultats comparativement au biofeedback avec un EMG selon une étude randomisée. (16). Lors d'une étude comprenant un groupe contrôle et un suivi de 1 an, Monastra, Monastra, et George (174) ont constaté que le neurofeedback produit des améliorations supérieures au Ritalin, permettant ainsi l'arrêt de la médication. Dans une étude randomisée et contrôlée, Leins et al. (156) ont démontré que 30 sessions d'entraînement des potentiels corticaux lents (SCP) ou de neurofeedback traditionnel étaient à la fois efficaces pour la cognition, l'attention, le comportement et comporte des améliorations du QI, ce qui est resté stable 6 mois après le traitement.

Gevensleben et al. (81), dans une étude randomisée et contrôlée, a documenté la supériorité d'un entraînement en neurofeedback (taille d'effet=.60) par rapport à un entraînement informatisé des capacités d'attention (ce qui aurait des caractéristiques d'un placebo). Les améliorations comportementales et attentionnelles présentées ont été stables pendant les 6 mois de suivi dans les études de recherche rapportées par Strehl et al. (232) et Gevensleben et al. (79) et ce dernier a constaté que l'entraînement en neurofeedback produit de meilleurs résultats à un entraînement informatisé des capacités d'attention, de même que Holtmann et al. (121).

Deux études randomisées, en double aveugle avec des groupes placebos (56; 60) ont documenté l'efficacité du neurofeedback sur le TDAH. D'autres études récentes, randomisées et contrôlées (80; 280) devraient également nous permettre de dissiper les inquiétudes, celles-ci sont souvent relatives au fait que les améliorations dues au neurofeedback reflètent simplement les effets placebo non spécifiques. Ces études ont démontré des changements électrophysiologiques spécifiques au protocole utilisé, visibles à travers l'EEG et d'autres mesures sophistiquées reliées aux actions reproduisant certaines conclusions antérieures (114) et montrant les mécanismes neuronaux impliqués dans

différentes techniques d'entraînement. Avec un suivi de 2 ans (78), la recherche de Heinrich a constaté que, non seulement les améliorations de l'attention et du comportement sont stables, mais aussi que certaines évaluations parentales avaient montré une amélioration continue au cours de ces deux années. Une amélioration continue sur 6 semaines et 12 semaines ont également été trouvées après la fin du traitement de LENS chez les adultes TDA/TDAH par deNiet (60) dans une étude randomisée comprenant un placebo, en double aveugle et contrôlé. Ainsi, des évaluations de suivi allant de 3 mois à 10 ans après le traitement (78; 114; 161; 174; 232) appuient solidement le fait que les améliorations du neurofeedback sur le TDA/TDAH devraient être durables, à moins bien sûr qu'un évènement/comportement comme un traumatisme crânien ou l'abus de drogues vienne à troubler le fonctionnement cérébral.

Une récente méta-analyse (6) a conclu que le traitement de neurofeedback sur le TDA/TDAH répond aux critères pour être classé comme un traitement efficace et spécifique - le plus haut niveau de la validation scientifique (154). En comparaison avec le neurofeedback, une méta-analyse (212) des études, contrôlées et randomisées sur le traitement médicamenteux pour un TDA/TDAH, a conclu que les études étaient de mauvaises qualités, avec un biais de publication élevé (ce qui signifie qu'une société pharmaceutique a financé les études et lorsque ces dernières échouent à soutenir l'efficacité de leurs produits, elles ont tendance à ne jamais être soumises pour publication) et souvent produit des effets secondaires. Ils ont en outre indiqué que les effets à long terme de ladite médication (au-delà de l'effet placebo) pendant plus d'une période de suivi de 4 semaines n'ont pu être démontrés.

Une récente révision exhaustive du traitement médicamenteux pour les TDA/TDAH (Drug Project efficacité de l'examen, 2005) a conclu qu'il n'y avait pas de preuve de l'innocuité à long terme des médicaments utilisés dans le traitement du TDA/TDAH et que les preuves de bonne qualité manquent, que le traitement médicamenteux améliore le rendement scolaire ou alors favorise les comportements à risque à long terme chez les enfants, les adolescents ou les adultes. Ces dernières conclusions ont également été maintenues par Joughin et Zwi (130). La plus grande étude randomisée compare le traitement médicamenteux, " les soins communautaires de routine " (routine community care) et la thérapie comportementale. Les évaluateurs n'avaient pas de condition à l'aveugle, de biais, et la plupart des sujets de la communauté étaient également sous médication. À 14 mois de suivi (Cooperative Group MTA, 1999), tous les groupes ont montré des améliorations et les médicaments produisaient de meilleures améliorations sur l'attention et l'hyperactivité (uniquement selon les évaluations des parents), mais pas en ce qui concernait l'agression, les compétences sociales, les notes scolaires et/ou la relation parent-enfant. Les évaluations fournies par le seul évaluateur à l'aveugle (un observateur de la classe) n'ont cependant montré aucune différence entre les différents groupes et, selon le suivi après 3 ans (240), il n'y avait pas de différence dans les résultats entre les groupes. Cesdites conclusions ont été confirmées après un suivi de 8 ans (173). Des études (240) ont confirmé les différents effets secondaires de la médication comportant une perte d'appétit et un arrêt de croissance ainsi que d'autres effets secondaires tels que l'augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle, l'insomnie, la perte de la réactivité émotionnelle, des étourdissements et maux de tête et d'estomac. Dans l'étude MTA, 64% des enfants ont rapporté des effets secondaires, dont 11% d'entre eux, modéré à sévère et 3% sévère. Les effets secondaires associés aux médicaments TDA/TDAH sont également si communs que moins de 50% des enfants maintiennent les doses prescrites pendant plus de 6 mois (115).

À la lumière de ces conclusions, le neurofeedback semble bien validé, offrant un traitement alternatif relativement sans effet secondaire et non invasif pour le TDA/TDAH. À long terme, il est également très rentable. Certaines personnes se disent préoccupées par le coût de neurofeedback, étant supérieures à la dépense impliquée pour une médication. La recherche démontre, cependant, que les coûts associés à la médication sont en fait très importants. Par exemple, une étude (166) sur six médicaments différents pour le traitement du TDA/TDAH nous a permis de constater que le coût moyen par patient d'âge scolaire était de 1678 \$ chaque année. Une autre étude (241) a examiné les coûts des soins de santé dans plus de 100.000 familles. Ils ont constaté que dans les familles où un membre avait un TDAH, les coûts directs de dépense pour les soins de santé ainsi que les coûts indirects (tels que la perte de travail) revenaient en moyenne à 1288 \$ par an de plus que les autres membres de la famille (n'ayant pas été diagnostiqués comme ayant un TDA/TDAH). Cela signifie que le coût des médicaments présenté, combiné avec les coûts indirects chaque année pour une famille avec deux enfants, dont l'un avait le TDAH, serait de 5542 \$.

Le Neurofeedback pour les TDA/TDAH est communément associée à une diminution de l'impulsivité / hyperactivité, une stabilité accrue de l'humeur, une amélioration du sommeil, une augmentation de la durée de l'attention et de la concentration, une meilleure performance académique, une augmentation de la rétention et de la mémoire et un taux beaucoup plus faible d'effets secondaires. Il est fascinant de constater que des études sur les difficultés d'apprentissage ayant évalué le QI avant et après le traitement ont généralement trouvé des augmentations du QI subséquemment au neurofeedback. Ces améliorations ont varié d'une moyenne de 9 points de QI dans une étude (159), à une amélioration moyenne de 12 points dans une étude de L. Thompson et Thompson (249), à une moyenne de 19 points dans une autre étude (246) et même jusqu'à une augmentation moyenne de 23 points du QI dans une étude réalisée par Othmer, Othmer, et Kaiser (185).

Difficultés d'apprentissage et troubles de développement

En ce qui concerne les troubles d'apprentissage, Fernandez et al. (72) ont démontré dans une étude contrôlée par placebo que le neurofeedback est un traitement efficace ayant des améliorations continues sur 2 ans de suivi (23). Un rapport supplémentaire par Fernandez (73) sur 16 enfants atteints de troubles d'apprentissage a documenté un changement visible sur le EEG 2 mois après le neurofeedback, par rapport à un groupe témoin placebo où il n'y avait pas de modification de l'EEG. 10 des 11 enfants dans le groupe de neurofeedback ont montré des changements objectifs dans le rendement scolaire comparativement à un sur cinq enfants dans le groupe placebo. D'autres articles ont également été publiés sur l'intérêt du neurofeedback chez les personnes ayant des troubles d'apprentissage (184; 245; 253). Une étude randomisée et contrôlée avec des enfants atteints de dyslexie (29) a documenté l'amélioration significative de l'orthographe et Walker (266; 270) a constaté des progrès significatifs dans la capacité de lecture dans 41 cas de dyslexie. Dans les 12 premiers cas analysés par Walker (270), après 30 à 35 séances, tous les enfants s'étaient améliorés d'au moins de deux niveaux dans leur capacité de lecture. Barnea, Rassis et Zaidel (17) ont identifié des améliorations dans la capacité de lecture des enfants avec des troubles d'apprentissage après seulement 20 séances.

Bien qu'une recherche avec groupe contrôle n'ait pas été faite, Surmeli et Ertem (235) ont évalué que le neurofeedback pourrait être utile chez les enfants trisomiques. Tous les huit enfants qui ont terminé après 60 séances (un enfant a abandonné après seulement huit) ont montré une amélioration significative de leurs capacités d'attention, de concentration et d'impulsivité, présentaient moins de problèmes de comportement, de la parole et de vocabulaire et possédaient une différence dans les mesures QEEG avant/après traitement.

Surmeli et Ertem (237) ont traité 23 enfants diagnostiqués avec un retard mental léger à modéré avec 80 à 160 séances de neurofeedback. 22 des 23 ont montré une amélioration clinique sur le Developmental Behaviour Checklist, et 19 des 23 ont montré une amélioration sur le Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC - échelle de QI) et un test d'attention informatisé.

L'amélioration des capacités cognitives et de mémoire

Neurofeedback a aussi permis de documenter des résultats de recherche qui démontrent les résultats d'amélioration cognitive et de la mémoire chez des individus normaux (4; 27; 69; 71; 76; 85; 110; 116; 133; 200; 263; 282). L'utilisation du Neurofeedback afin d'améliorer le fonctionnement cognitif et contrer les effets du vieillissement a été dénommée "brainbrightening" (30). Ros, Munneke, Ruge, Gruzelier et Rothwell (204) ont produit des preuves que le neurofeedback avec des personnes dites "normales" peut améliorer la neuroplasticité.

L'épilepsie pharmacorésistant

Le traitement médicamenteux de l'épilepsie est un succès seulement chez deux tiers des patients, permettant de contrôler complètement les crises chez ceux-ci (125) et l'utilisation à long terme de nombreux médicaments antiépileptiques peuvent avoir des risques pour la santé. Lorsque le traitement médicamenteux ne réussit pas, la neurochirurgie est souvent recommandée, mais le succès est limité (278). En outre, de nombreux patients atteints d'épilepsie sont également des femmes qui souhaitent avoir des enfants, mais qui craignent les effets des médicaments sur le fœtus. Par conséquent, une alternative de traitement autre que les médicaments et la chirurgie serait souhaitable. La recherche a montré que, lorsque le médicament est insuffisant pour contrôler la survenue de crises, le neurofeedback peut offrir une modalité supplémentaire ayant le potentiel d'aider à contrôler les crises, permettant aussi la réduction des doses de médicaments galéniques et aidant à éviter la chirurgie invasive du cerveau.

La recherche dans ce domaine, commencé au début des années 1970, est approfondie, rigoureuse et comprend des groupes en aveugle, placebo et cross-over (examinés dans Serman (227) et dans une méta- analyse par Tan et al. (242)). Les échantillons des études, qui ont été faites, sont généralement constitués des patients les plus sévères, hors de contrôle et résistants aux médicaments. Cependant, même dans ce groupe de patients les plus atteints, la recherche a révélé que le neurofeedback produit en moyenne une réduction de 70% des crises. Dans ces cas sévères d'épilepsie médicalement intraitables, le neurofeedback a été en mesure de faciliter la maîtrise des crises chez 82% des patients, réduisant souvent le niveau de médicament nécessaire, ce qui peut être très positif compte tenu des effets négatifs à long terme de certains médicaments. Beaucoup de patients, cependant, peuvent encore avoir besoin de rester à un certain niveau de médicament suite au neurofeedback.

Plus récemment, Walker et Kozlowski (269) ont rapporté 10 cas consécutifs et 90% étaient sans crises après le neurofeedback, bien que seulement 20% d'entre eux ont pu cesser de prendre des médicaments. Dans un autre groupe de 25 patients épileptiques non contrôlés (265), tous sont devenus exempts de crises (100%) et 76% ne nécessitaient plus d'anticonvulsivant pour le contrôle des crises selon un suivi moyennant 5,1 années. Walker (267) a rapporté une vingtaine de patients supplémentaires présentant une épilepsie réfractaire, dont 18 étaient exempts de crise suite au neurofeedback, tandis que les deux autres ont continué à avoir des crises occasionnelles. Deux des 18 patients ont maintenu la prise d'un anticonvulsivant par la suite. La durée moyenne de suivi dans ces cas était de 4

ans. Dans ce même rapport, Walker a indiqué qu'il avait vu neuf femmes qui souhaitaient arrêter de prendre des anticonvulsivants afin devenir enceinte et toutes sont restés sans crise pendant environ 6 ans.

TBI (lésion cérébrale traumatique) et accident vasculaire cérébral

Les traumatismes crâniens et les blessures à la tête qui causent des troubles émotionnels, cognitifs, des maladies et des problèmes de comportement sont le résultat de beaucoup d'événements tels que les accidents de véhicules, la guerre (260), et des sports (170; 171), y compris le football (2), soccer (261), et la boxe (205).

Les études sur les résultats du neurofeedback sur les traumatismes crâniens fermés et ouverts ont été publiées (9; 10; 13; 27; 28; 32; 98; 99; 102; 118; 119; 120; 134; 146; 216; 252; 255), ainsi que sur les accidents vasculaire cérébral (8; 11; 12; 13; 21; 37; 63; 197; 210; 264; 276), mais des recherches de haute qualité doivent être réalisées. Un article (99) a signalé un cas de modérée de traumatisme crânien traitée avec le LENS, ce qui a entraîné le renversement complet d'anosmie post-traumatique (perte totale de l'odorat) d'une durée de 9 1/2 ans, qui était auparavant inconnu, tel que les améliorations cliniques significatives post-commotion cérébrale.

Une analyse d'une récente recherche (254) suggère notamment que le neurofeedback serait supérieur aux stratégies de réadaptation neurocognitive et un traitement médicamenteux dans la réhabilitation des TBI. Traditionnellement, les médecins et médecins en réadaptation affirment que les patients atteints de lésions de la tête qu'un an et demi après un TCC (traumatisme craniocérébral) ne peuvent pas espérer voir une amélioration et doivent simplement s'adapter à leurs déficits. L'expérience clinique et de recherche indique clairement que jusqu'ici le neurofeedback peut souvent produire des améliorations significatives, même plusieurs années après une blessure à la tête. L'accumulation de preuves indique que le neurofeedback offre un traitement supplémentaire précieux dans la réhabilitation de blessures à la tête et chez les athlètes qui ont subi des commotions cérébrales.

L'alcoolisme et les toxicomanies

L'investigation à partir des EEG chez des alcooliques (et les enfants d'alcooliques) a démontré que, même après de longues périodes d'abstinence, ils ont souvent des niveaux inférieurs d'alpha et thêta, et un excès de l'activité du haut bêta. Ceci suggère que les alcooliques et leurs enfants ont tendance à être "câblés" différemment des autres personnes ce qui rend difficile pour eux de se détendre. Après une consommation d'alcool, cependant, les niveaux d'alpha et thêta augmentent. Ainsi, les personnes ayant une prédisposition biologique à développer l'alcoolisme (et leurs enfants) sont particulièrement vulnérables aux effets de l'alcool parce que, sans le savoir, les alcooliques semblent essayer l'automédication dans un effort pour traiter leur propre pathologie du cerveau. L'état de détente qui se produit après la consommation d'alcool est fortement renforcé par leur mode d'activité cérébrale sous-jacent. Plusieurs études montrent maintenant que le meilleur prédicteur de la récurrence est la quantité de bêta excessif qui est présente chez les alcooliques et les cocaïnomanes (19; 20; 194; 195; 277).

Récemment, l'entraînement en neurofeedback chez les alcooliques dans le but de réduire le stress et d'encourager les états de détente profonde à travers l'augmentation d'alpha et de thêta et la réduction du haut bêta a démontré un potentiel prometteur en tant que complément au traitement de l'alcoolisme. Peniston et Kulkosky (188) ont utilisé un tel entraînement dans une étude avec des alcooliques chroniques par rapport à un groupe

témoin non alcoolique et un groupe contrôle d'alcooliques recevant un traitement traditionnel. Les alcooliques recevant 30 sessions d'entraînement en neurofeedback ont démontré des augmentations significatives dans les pourcentages d'alpha et de thêta, et l'augmentation des amplitudes de rythme alpha dans leur EEG. Le groupe de neurofeedback a également démontré de fortes réductions de la dépression par rapport aux groupes témoins. Les alcooliques dans le traitement standard (traditionnel) ont montré une élévation significative des niveaux de sérum bêta-endorphine (un indice de stress et un stimulant d'apport calorique [par exemple l'éthanol]), alors que ceux avec l'entraînement en neurofeedback ajouté à leur traitement n'ont pas montré cette augmentation des niveaux de bêta-endorphine. Sur 4 ans de suivi (189), seulement 20% du groupe traité traditionnellement des alcooliques sont restés sobres, comparativement à 80% du groupe expérimental ayant reçu un entraînement en neurofeedback. En outre, le groupe expérimental a montré une amélioration dans l'adaptation psychologique sur 13 échelles de Millon Clinical Multiaxial Inventaire par rapport aux alcooliques traités traditionnellement, qui ont montré une hausse dans seulement deux échelles et se sont détériorés dans une autre. Sur l'inventaire de personnalité 16-PF, le groupe d'entraînement en neurofeedback a démontré une amélioration sur sept échelles, par rapport à une seule échelle dans le groupe de traitement traditionnel. Des résultats positifs similaires avec 92% de sobriété sur 21 mois de suivi ont été rapportés par Saxby et Peniston (211) chez 14 alcooliques dépressifs, et des résultats encourageants ont été signalés sur 3 ans suivis dans un programme de traitement chez les autochtones(135).

Scott, Kaiser, Othmer, et Sideroff (218) ont mené une étude randomisée et contrôlée avec 121 personnes dans un programme d'abus de substances en milieu hospitalier. Les patients ont reçu 40 à 50 séances de traitement. Les personnes qui avaient du neurofeedback ajouté à leur traitement sont restées dans la thérapie significativement plus longtemps, un facteur important dans le traitement de la toxicomanie. Sur 1 an de suivi, 77% des patients recevant le neurofeedback sont restés sobres, contre seulement 44% des patients de traitement traditionnel. Des différences significatives ont été trouvées dans les mesures d'attention et dans les sept échelles du Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 par rapport à une amélioration d'une seule échelle chez ceux recevant le traitement traditionnel. Les résultats d'un programme de traitement similaire (31) avec 270 sans-abri toxicomanes consommant du crack ont montré que l'ajout du neurofeedback à un traitement a plus que triplé la durée du séjour dans le centre de récupération. Sur 1 an de suivi, des 94 patients qui ont terminé le traitement, 95,7% avaient maintenant une résidence, 93,6% avaient un emploi ou étaient à l'école, 88,3% n'ont plus eu d'arrestations et 53,2% étaient sobres d'alcool et de drogue pendant cette année tandis qu'un autre 23,4% avaient consommé de l'alcool ou des drogues, d'une à trois reprises, corroborées par l'analyse d'urine.

Arani, Rostami, et Nostratabadi (2010) ont comparé les résultats de 30 séances de neurofeedback chez des patients dépendants aux opiacés qui suivent un traitement sans vivre dans un centre (traitement à la méthadone ou Buprenorphine), comparativement à un groupe témoin qui a reçu un traitement seul. Les patients recevant du neurofeedback ont montré beaucoup plus d'amélioration de la mesure des résultats (par exemple de l'hypocondrie, l'obsession, la sensibilité interpersonnelle, l'agression, la psychose, la prévision de résultat positif et le désir d'utiliser des médicaments) et sur les QEEGs. Des recherches préliminaires (122) ont suggéré que le neurofeedback peut également avoir le potentiel de réduire les envies de consommer de la drogue chez les cocaïnomanes.

Les données examinées valident l'immense potentiel du neurofeedback, étant susceptibles de doubler, voire tripler les résultats du traitement de l'alcoolisme et de la toxicomanie,

lorsqu'il est ajouté à un programme de traitement complet (224). Il peut donc présenter un réel potentiel, non seulement comme traitement, mais aussi par l'amélioration de certains dommages graves au cerveau qui se sont produits à travers l'abus de drogues (par 1; 194; 233).

Personnalité antisociale et la justice pénale

Quirk (198) a rapporté une réduction du taux de récidive en utilisant une combinaison de neurofeedback et de biofeedback de réponse galvanique de la peau. Smith et Sams (223) ont montré des améliorations sur l'attention et le comportement d'un groupe de jeunes délinquants. Une étude dans le projet Boys Totem Town chez sept criminels juvéniles (167) dénote des améliorations sur une variété de mesures. Plus récemment, Surlmeli et Ertem (236) ont présenté une série de 13 patients qui ont reçu de 80 à 100 séances de neurofeedback. Les résultats ont été mesurés avec l'inventaire de personnalité multiphasique du Minnesota, un test d'attention, les résultats QEEG et des entrevues avec des membres de la famille. Douze des 13 patients ont démontré une amélioration significative qui a été maintenue pendant le suivi de 2 ans. La surreprésentation de troubles d'apprentissage, de TDAH, de traumatismes crâniens, d'abus à l'enfance, d'alcoolisme et de toxicomanie chez une population de délinquants incarcérés (274; 275) ; d'alcoolisme et toxicomanie dans la violence domestique (158) suggèrent un potentiel considérable d'utilisation du neurofeedback, en particulier étant donné les taux élevés de récidive, qui démontre l'efficacité limitée des psychothérapies traditionnelles et du traitement pharmacologique. Ce serait un autre domaine encourageant afin de poursuivre les recherches.

Trouble de stress post-traumatique

Peniston et Kulkosky (190) ont ajouté trente séances de 30 minutes d'entraînement d'alpha/thêta au traitement traditionnel donné à l'hôpital fourni à un groupe d'anciens combattants du Vietnam ayant un syndrome de stress post-traumatique, puis ils l'ont comparé à 30 mois post-traitement avec un groupe contrôle qui a reçu seulement le traitement traditionnel. Durant les suivis, l'ensemble des 14 patients du traitement traditionnel avait rechuté et a été réadmis, alors que seulement trois des 15 patients suivis en neurofeedback avaient rechuté. Bien que tous les 14 patients, qui étaient sur médication et suivis en neurofeedback, avaient diminué leur médication lors des suivis, un seul patient, parmi les patients recevant le traitement traditionnel, a diminué sa médication, deux n'ont signalé aucun changement et 10 ont requis une augmentation. Sur l'inventaire de personnalité multiphasique du Minnesota, les patients du groupe avec neurofeedback avaient amélioré significativement sur toutes les 10 échelles cliniques - de façon spectaculaire pour un grand nombre -, alors qu'il n'y avait aucune amélioration significative sur les mêmes dans le groupe de traitement traditionnel. Une étude (123) a également rapporté des améliorations positives chez 20 enfants adoptés ayant des antécédents d'abus et/ou de négligence. Des améliorations ont été notées dans l'extériorisation et l'intériorisation des problèmes personnels, des problèmes sociaux, des comportements agressifs et délinquants, anxieux/dépression, les problèmes de pensées et les problèmes d'attention. Le neurofeedback semble très prometteur chez les gens ayant un trouble de stress post-traumatique, mais la recherche le corroborant est, tout de même, davantage nécessaire.

L'autisme et le syndrome d'Asperger

Il a une quantité assez significative de recherche qui est apparue sur l'utilisation du neurofeedback pour l'autisme et le syndrome d'Asperger (44; 45; 127; 138; 141; 142; 143; 192; 193; 217; 220).

L. Thompson, Thompson, et Reid (250) ont rapporté une série de 150 patients atteints du syndrome d'Asperger et neuf patients atteints de troubles du spectre autistique qui ont reçu 40 à 60 séances, souvent associé avec du biofeedback. Ils ont constaté des améliorations statistiquement très significatives dans les mesures de l'attention auditive et visuelle, de l'impulsivité, dans la lecture, l'orthographe, l'arithmétique, visible sur le EEG, ainsi qu'un gain moyen de 9 points sur l'échelle de QI.

Certaines des études contenaient un groupe contrôle. L'une d'entre elles a également été contrôlée à l'aide d'un groupe placebo (193), d'autres avec un suivi après 6 mois (143) et 1 an (141) afin de documenter l'évolution des résultats positifs. Une revue du neurofeedback quant au spectre autistique, qui comprend un examen des documents inédits présentés comme des réunions de scientifiques, a été publiée par Coben, Linden, et Myers (44). Dans une étude non encore publiée citée par les auteurs, utilisant le neurofeedback et l'HEG, Coben a vu une réduction de 42% des symptômes autistiques globaux, y compris une diminution de 55% dans les déficits d'interaction sociale, en plus des améliorations de la communication et dans les contacts interpersonnels de 55% et 52% respectivement. Dans l'ensemble, le neurofeedback est soutenu positivement par la recherche comme un traitement bénéfique des problèmes du spectre autistique avec des changements positifs dans le fonctionnement du cerveau, de l'attention, du QI, de l'impulsivité et chez l'évaluation des parents sur d'autres problématiques comportementales telles que la communication, les comportements stéréotypés et répétitifs, les interactions sociales réciproques et de la sociabilité. Bien que le neurofeedback ne soit certainement pas un remède à ces conditions, il semble produire généralement des améliorations significatives chez ces conditions chroniques.

Anxiété et dépression

Une recherche préliminaire encourageante a été publiée sur l'efficacité du neurofeedback pour traiter l'anxiété à l'aide de 10 études contrôlées identifiées (97; 177). Parmi elles, huit études de l'anxiété ont été examinées et sept ont trouvé des changements positifs. Une autre étude (187) a présenté l'utilisation d'uniquement 10 heures de neurofeedback avec des alcooliques anxieux et constaté des améliorations très significatives dans leur état et par rapport à leur anxiété en comparaison au groupe de contrôle, avec des résultats soutenus sur 18 mois de suivi. Une étude contrôlée randomisée à l'aveugle (69) a été faite pour de l'anxiété de performance au London's Royal College of Music. Ils ont évalué la capacité de l'entraînement en alpha/thêta afin d'améliorer la performance musicale des musiciens de haut niveau lorsqu'ils jouaient dans des conditions stressantes ou lors d'évaluation de leur performance. En comparaison avec les groupes ayant des traitements alternatifs (l'exercice physique, l'entraînement des compétences mentales, la technique d'Alexander et deux autres protocoles de neurofeedback sur l'amélioration de la concentration), seul le groupe de neurofeedback entraîné en alpha/thêta a abouti à une amélioration de la performance musicale réelle en situation de stress. D'autres études similaires randomisées et contrôlées sur la réduction de l'anxiété de performance ont été menées sur les performances musicales (69), les spectacles de danse sociale (202), et la performance en chant (137; 155). Dans une étude randomisée et contrôlée via placebo chez des étudiants en médecine (202), le neurofeedback a pu améliorer l'humeur, la confiance et le sentiment d'avoir de l'énergie.

L'entraînement en neurofeedback a également pu démontrer une amélioration des symptômes de la dépression à l'aide de mesures objectives (15; 91; 96; 105). Le degré auquel les patients déprimés ont pu normaliser leur activité EEG au cours du neurofeedback a été trouvé significatif en corrélation avec l'amélioration des symptômes dépressifs (186). Une

étude contrôlée avec un groupe placebo et à l'aveugle (40) a démontré la supériorité du neurofeedback sur un traitement placebo afin de réduire les symptômes de dépression tout en améliorant les fonctions exécutives. Cependant, plus de recherches sont nécessaires sur l'utilisation de neurofeedback en lien avec la dépression.

L'insomnie

Une étude randomisée et contrôlée (116) a démontré que seulement 10 séances de neurofeedback axées sur le renforcement du SMR ont abouti à une amélioration des fuseaux de sommeil et réduit la durée de l'endormissement. Puisque la consolidation de la mémoire se produit durant le sommeil, cette étude a également documenté l'amélioration de la mémoire chez les sujets. Cette étude reproduit des conclusions de certaines études antérieures (24; 228). Hammer et al. (81) ont publié une étude contrôlée et randomisée en simple aveugle qui documente l'efficacité d'un entraînement de 20 sessions en Z-score comme traitement de l'insomnie. Le neurofeedback a également été démontré, à l'aide d'études ayant un groupe contrôle effectuées par Hauri, (112; 113) pour avoir des effets de longue durée avec les patients ayant de l'insomnie. Une récente étude randomisée et contrôlée (53) sur des patients avec de l'insomnie primaire a permis de trouver qu'une moyenne de 18 sessions d'entraînement en neurofeedback, effectuées à la maison grâce à internet, produit une amélioration significative du temps nécessaire pour s'endormir et une amélioration significative du temps de sommeil total mesuré dans un laboratoire du sommeil par rapport au groupe témoin. Même trois patients schizophrènes ou schizoaffectifs avec un sommeil perturbé ont démontré une amélioration de la qualité du sommeil en comparaison avec un groupe témoin (54).

Maux de tête et migraine

Walker (268) a fait un rapport sur 71 cas de migraines récurrentes ayant consulté un neurologue. Quarante-six des patients ont consenti au neurofeedback tandis que 25 ont choisi un traitement médicamenteux. Dans tous les cas, un excès de bêta était présent. Après 1 an de suivi, 54% du groupe neurofeedback a constaté un arrêt complet des migraines comparativement à aucun dans le groupe de traitement de médicaments. Aussi, dans le groupe de neurofeedback, 39% ont présenté une réduction de plus de 50% du nombre de migraines (contre 8% avec un traitement médicamenteux) et une réduction de moins de 50% n'a été trouvée que chez 4% des patients (par rapport à 20% avec un traitement médicamenteux). 68% du groupe avec traitement médicamenteux n'ont rapporté aucun changement dans la fréquence des maux de tête, alors que seulement un patient (2%) recevant du neurofeedback n'a rapporté aucune réduction dans la fréquence. Siniatchkin, Hierundar, Kropp, Gerber, et Stephani (222) ont constaté une réduction significative du nombre de jours mensuels de migraine chez les enfants en entraînement des potentiels corticaux lents contre un groupe de contrôle sur la liste d'attente. Carmen (2004) a rapporté une amélioration de plus de 90% chez les personnes souffrant de migraine ayant complété au moins six séances d'entraînement en HEG. Pour Stokes et Lappin (230), 70% des patients ayant des migraines ont connu au moins une réduction de 50% de leur fréquence suite à un suivi de plus d'un an suite à une combinaison de 40 séances de neurofeedback et de HEG. Tansey (245) a publié quatre histoires de cas. Bien que les résultats soient encourageants, d'autres recherches contrôlées sont nécessaires.

L'amélioration des performances ou Peak Performance

Le neurofeedback est également utilisé dans l'entraînement des performances optimales (262). Par exemple, dans une étude randomisée, contrôlée et à l'aveugle (69), le neurofeedback a significativement amélioré la performance musicale et une étude de conception similaire (201) a documenté des améliorations significatives dans des spectacles

de danse de salon. Ces résultats ont également été rapportés avec le golf (7), le tir à l'arc (148), l'amélioration des temps de réaction et les capacités visuo- spatiales (qui a un intérêt à la performance sportive; 64; 70), l'amélioration des performances de chant (137; 155), la performance d'acteur (87), et l'amélioration dans les tâches de surveillance visuelle (22). Une étude fascinante (203) sur l'augmentation du SMR ou alpha et thêta chez des microchirurgiens ophtalmiques en formation, par rapport à ceux dans une liste d'attente (sans traitement). En seulement huit sessions de renforcement du SMR, les étudiants ont démontré des améliorations significatives dans leurs compétences chirurgicales, une diminution de l'anxiété et une réduction de 26% du temps de travail chirurgical. Des recherches documentent des améliorations de la performance cognitive et la mémoire a déjà été examinée plus tôt. Le potentiel des applications du neurofeedback pour une performance optimale sera très fructueux pour de plus amples recherches.

Autres applications cliniques du Neurofeedback

Des rapports préliminaires ont également été publiés sur l'utilisation du neurofeedback avec le syndrome de fatigue chronique (92; 243), de Gilles de la Tourette, du trouble obsessionnel compulsif (93; 94; 238), les tremblements dû au Parkinson (251), des acouphènes (55; 61; 82; 214; 271), la douleur (126; 128; 221), l'équilibre physique, la déglutition, bâillonnement et l'incontinence (95), les enfants ayant des antécédents de violence et de négligence ou de trouble de l'attachement (74; 123), la paralysie cérébrale (14), le syndrome des jambes sans repos et le trouble de mouvements périodiques des membres (104), des symptômes physiques et émotionnels associés au diabète de type I (176), des tremblements essentiels et les anomalies cognitives post-chimiothérapie (199; 213).

Des résultats mitigés ont été trouvés avec la fibromyalgie. En effet, un essai non contrôlé (179), avec 30 patients atteints de fibromyalgie (en utilisant une version antérieure du LENS), a constaté des progrès significatifs sur l'humeur, la clarté d'esprit et le sommeil. C. C. S. Donaldson et al. (62) ont utilisé une version antérieure de LENS (et une petite quantité de biofeedback EMG) et ont rapporté une amélioration significative dans 77% des suivis à long terme des patients, mais encore une fois, ce fut une série de cas sans groupe contrôle. En revanche, ces résultats ne sont pas confirmés par Kravitz, Esty, Katz et Fawcett (144) dans une étude contrôlée par placebo et double aveugle et Nelson et al. (180) a constaté des améliorations au niveau de la douleur, de la fatigue et pour les troubles cognitifs ainsi qu'une activité accrue en comparaison à un groupe contrôle placebo, mais les effets ne sont pas durables. D'autre part, Kayiran, Dursan, Dursun, Ermutlu et Karamursel (132), dans une étude à l'aveugle, randomisée et avec un groupe témoin, ont permis de comparer 20 séances de neurofeedback au traitement avec le Lexapro et ont constaté que les deux traitements ont produit des améliorations symptomatiques significatives, mais ceux-ci étaient significativement supérieurs dans le groupe de neurofeedback.

La recherche a montré qu'il est possible pour une population diagnostiquée avec la schizophrénie de faire du neurofeedback (83; 86; 215) et une étude clinique avec des schizophrènes chroniques (25; 53, 62; 239) fournis des encouragements concernant cette alternative de traitement supplémentaire ayant un bon potentiel.

Plus de recherches nécessaires sur l'effet placebo?

Malgré les études considérables citées dans cet article, il existe de nombreux domaines où la recherche de résultats mieux contrôlée serait encore nécessaire dans l'application du neurofeedback à diverses problématiques. Des études qui contrôlent l'effet placebo sont souvent considérées comme de plus haut niveau scientifiquement. On peut supposer que les résultats positifs du neurofeedback sont dus à une combinaison de l'espérance d'effets

(placebo) et des effets spécifiques du traitement (103; 191), puisque les effets placebo apparaissent comme étant un ingrédient actif dans pratiquement toutes les modalités thérapeutiques. Nous savons, cependant, qu'il y a des améliorations très spécifiques qui sont possibles grâce au neurofeedback en raison de la multitude d'études contrôlées, mesurant l'effet placebo, ayant démontré l'efficacité de façon significative. Ainsi, l'entraînement en neurofeedback va au-delà de l'effet placebo avec diverses populations telles que les troubles d'apprentissages (202; 23; 72), le TDA/TDAH (56; 60; 202), l'anxiété, l'épilepsie (162), la latence du sommeil et l'apprentissage déclaratif (116), l'amélioration cognitive chez les personnes âgées (4), l'autisme (193) et la dépression (40), même si une étude préliminaire n'a pas démontré de tels effets (149). Certes, les études animales (226; 152) suggèrent également que le neurofeedback a des effets thérapeutiques indépendants des effets placebo. Il ne serait pas possible que les chats aient moins de crises épileptiques simplement parce que l'expérimentateur met des électrodes sur leurs têtes.

En dépit des études qui contrôlent l'effet placebo, certains chercheurs universitaires (160), les compagnies d'assurance et les partisans du traitement médicamenteux se sont plaints qu'il devrait y avoir plus de recherche contrôlée par placebo sur le neurofeedback, même si les éthiciens médicaux (3; 165; 209), les défenseurs du neurofeedback (153) et la Déclaration d'Helsinki (Association médicale mondiale, 2000) ont exprimé leur avis étant que le fait d'exiger d'autres études contrôlant l'effet placebo alors que le traitement en neurofeedback a déjà été démontré comme étant efficace ne serait pas éthique. Le bénéfice primaire des études contrôlant l'effet placebo est qu'ils clarifient les mécanismes d'action par lesquels un traitement fonctionne, mais pas nécessaires pour déterminer l'efficacité d'un traitement (par exemple, le degré d'amélioration de l'attention et du comportement dans le TDA/TDAH en comparaison avec des médicaments stimulants).

Lorsque l'on considère la façon dont les traitements médicaux et psychiatriques communs sont validés en réalité, il est intéressant d'apprendre que seulement 11% des 2 711 recommandations de traitement en cardiologie médicale sont basées sur plusieurs études randomisées contrôlées (259) et seulement 41% sont basées sur des preuves d'un seul essai randomisé ou d'études non randomisées, tandis que 48% sont tout simplement basées sur " l'opinion d'experts " ou des études de cas. Un autre exemple : le public n'est généralement pas au courant du fait que les études (136; 175) du traitement médicamenteux de la dépression ont conclu qu'ils ne sont que modérément (18%) plus efficaces qu'un placebo (et encore fréquemment associée à des effets secondaires et un syndrome de sevrage). En dépit de ces faits, les compagnies d'assurance acceptent un traitement médicamenteux pour la dépression et une grande proportion de traitements médicaux comme étant bien établis et efficaces. Ces faits ne signifient pas que davantage d'études sur les résultats du neurofeedback sont souhaitables et nécessaires, mais il crée une perspective importante qu'une grande partie de la pratique médicale et psychiatrique ne repose pas sur des preuves scientifiques comme on le pense généralement.

Les effets indésirables et secondaires et l'entraînement à domicile

De légers effets secondaires peuvent parfois se produire lors d'un entraînement en neurofeedback. Par exemple, quelqu'un peut parfois se sentir fatigué, étourdi ou anxieux; un mal de tête; avoir de la difficulté à s'endormir; ou se sentir agité/irritable. Parfois, ces effets secondaires peuvent se produire après un entraînement trop long (168; 169; 183). Beaucoup de ces effets passent après un court laps de temps suite à l'entraînement. Si les clients en parlent à leur thérapeute, ils peuvent modifier les protocoles d'entraînement en conséquence et généralement éliminer rapidement ces effets secondaires bénins.

Le choix d'un professionnel qualifié

Il est possible, cependant, que plus d'effets négatifs se produisent (107; 108; 256), si l'entraînement n'est pas effectué adéquatement ou supervisé par un thérapeute compétent et certifié (<http://www.bcia.org>). Sans aucun doute, une approche "taille unique" n'étant pas adapté à l'individu posera un plus grand risque pour le patient que ce soit pour l'efficacité ou la production d'effets indésirables. En raison de l'hétérogénéité de l'activité d'ondes cérébrales (41; 101) et des différents diagnostics possibles (par exemple : TDA/TDAH, blessures à la tête, dépression, autisme, ou trouble obsessionnel compulsif), le traitement nécessite une individualisation du traitement et la recherche démontre de plus en plus que les différents protocoles de traitement ont des effets tout aussi différents (196; 4; 85; 80; 81; 112; 113; 114; 204; 280).

Ainsi, tout le monde n'a pas besoin du même traitement et que si l'entraînement n'est pas adapté à la personne, le risque est plus grand que cet entraînement soit inefficace, voire nuisible dans de rares occasions. Par exemple, Lubar et al. (162) a publié une étude contrôlée et en double aveugle sur l'épilepsie, documentant que les problèmes de crises épileptiques pouvaient être améliorés en neurofeedback, mais ils pourraient aussi s'aggraver si le mauvais type d'entraînement était fait. De même, Lubar et Shouse (163; 164) ont documenté que les symptômes du TDA/TDAH pouvaient être améliorés, mais aussi être aggravés si l'entraînement était inapproprié. Autre exemple sur le traitement du TDA/TDAH, il a été constaté que lorsqu'une approche non individualisée est utilisée (225) avec une électrode intégrée dans un casque comparé à un entraînement informatisé de l'attention, de modestes des résultats équivalents ont été trouvés. En revanche, lorsque le neurofeedback individualisé est comparé à un entraînement informatisé de l'attention (79; 80; 81; 121), le neurofeedback était significativement plus efficace qu'une formation sur lesdites compétences.

Par conséquent, la recherche d'un professionnel qualifié et certifié qui fera une évaluation complète préalable (par exemple, avec un QEEG ou un Mini-Q) est d'une importance vitale. Si le praticien indique qu'ils font un " scanner du cerveau " ou QEEG, il est important de déterminer si les données de l'EEG sont effectivement statistiquement comparées à une base de données normative plutôt que d'être simplement mesurée.

Si vous cherchez de l'aide pour un problème psychologique, psychiatrique ou médical comme ceux discutés dans cet article, l'ISNR (106) recommande que vous déterminiez que le praticien que vous choisissez est non seulement certifié, mais aussi sous licence ou certifiée comme un professionnel de la santé mentale ou de la santé dans votre état ou province. Un nombre croissant de personnes non certifiées ou non qualifiées parviennent à obtenir de l'équipement de neurofeedback et cherchent essentiellement à pratiquer de la psychothérapie et de l'aide médicale sans permis.

À cet égard, certaines personnes tentent de louer du matériel d'entraînement pour l'utilisation à domicile. Il est fortement recommandé que l'entraînement avec un équipement à la maison soit fait sous la consultation régulière et la supervision professionnelle certifiée et formée légitimement et de préférence un entraînement à la maison devrait suivre une formation supervisée dans un centre officiel pendant une certaine période de temps (106). Il est important de mettre en garde le public que si cela ne se fait pas de cette façon, certains effets négatifs pourraient survenir (et une probabilité plus élevée de résultats inefficaces). Il est aussi important de rappeler que le succès impressionnant documenté dans la plupart des recherches sur le neurofeedback est basé sur un travail mené par professionnels

qualifiés, après évaluations individualisées et avec les sessions étant supervisées par un thérapeute compétent plutôt que des sessions sans surveillance dans un bureau ou à la maison. Des entraînements supervisés, où le patient est encouragé et formé à contrôler ses résultats, ont démontré significativement de meilleurs résultats que les sessions sans surveillance (90).

Références

1. Alper, K. R., Pritchep, L. S., Kowalik, S., Rosenthal, M. S., & John, E. R. (1998). Persistent QEEG abnormality in crack cocaine users at 6 months of drug abstinence. *Neuropsychopharmacology*, 19, 1-9.
2. Amen, D. G., Newberg, A., Thatcher, R., Jin, Y., Wu, J., Keator, D., & Willemier, K. (2011). Impact of playing professional football on long-term brain function. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 23, 98-106.
3. Andrews, G. (2001). Placebo response in depression: Bane of research, boon to therapy [Editorial]. *British Journal of Psychiatry*, 178, 192-194.
4. Angelakis, E., Stathopoulou, S., Frymiare, J. L., Green, D. L., Lubar, J. F., & Kounios, J. (2007). EEG neurofeedback: A brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. *The Clinical Neuropsychologist*, 21, 110-129.
5. Arani, F. D., Rostami, R., & Nostratabadi, M. (2010). Effectiveness of neurofeedback training as a treatment for opioid-dependent patients. *Clinical EEG & Neuroscience*, 41, 170-177.
6. Arns, M., De Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M., & Coenen, A. (2010). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: The effects of inattention, impulsivity and hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG & Neuroscience*, 40, 180-189.
7. Arns, M., Kleinnijenhuis, M., Fallahpour, K., & Bretler, R. (2007). Golf performance enhancement and real-life neurofeedback training using personalized event-locked EEG profiles. *Journal of Neurotherapy*, 11(4), 11-18.
8. Ayers, M. E. (1981). A report on a study of the utilization of electroencephalography for the treatment of cerebral vascular lesion syndromes. In L. Taylor, M. E. Ayers & C. Tom (Eds.), *Electromyometric biofeedback therapy*, (pp. 244-257). Los Angeles, CA: Biofeedback and Advanced Therapy Institute.
9. Ayers, M. E. (1987). Electroencephalic neurofeedback and closed head injury of 250 individuals. *Head Injury Frontiers*, pp. 380-392.
10. Ayers, M. E. (1991). A controlled study of EEG neurofeedback training and clinical psychotherapy for right hemispheric closed head injury. Paper presented at the National Head Injury Foundation, Los Angeles, California.
11. Ayers, M. E. (1995a). A controlled study of EEG neurofeedback and physical therapy with pediatric stroke, age seven months to age fifteen, occurring prior to birth. *Biofeedback & Self-Regulation*, 20, 318.
12. Ayers, M. E. (1995b). EEG neurofeedback to bring individuals out of level 2 coma. *Biofeedback & Self-Regulation*, 20, 304-305.
13. Ayers, M. E. (1999). Assessing and treating open head trauma, coma, and stroke using real-time digital EEG neurofeedback. In J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback* (pp. 203-222). New York, NY: Academic.
14. Ayers, M. E. (2004). Neurofeedback for cerebral palsy. *Journal of Neurotherapy*, 8(2), 93-94.
15. Baehr, E., Rosenfeld, J. P., & Baehr, R. (2001). Clinical use of an alpha asymmetry neurofeedback protocol in the treatment of mood disorders: Follow-up study one to five years post therapy. *Journal of Neurotherapy*, 4(4), 11-18.
16. Bakhshayesh, A. R. (2007). The efficacy of neurofeedback compared to EMG biofeedback in the Tx of ADHD children (Unpublished doctoral dissertation). Potsdam, Germany: University of Potsdam.
17. Barnea, A., Rassis, A., & Zaidel, E. (2005). Effect of neurofeedback on hemispheric word recognition. *Brain & Cognition*, 59, 314-321.
18. Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2009). Electroencephalogram 1=#, ratio and arousal in attention-deficit=hyperactivity disorder: Evidence of independent processes. *Biological Psychiatry*, 66, 398-401.
19. Bauer, L. O. (1993). Meteoric signs of CNS dysfunction associated with alcohol and cocaine withdrawal. *Psychiatry Research*, 47, 69-77.
20. Bauer, L. O. (2001). Predicting relapse to alcohol and drug abuse via quantitative electroencephalography. *Neuropsychopharmacology*, 25, 332-240.
21. Bearden, T. S., Cassisi, J. E., & Pineda, M. (2003). Neurofeedback training for a patient with thalamic and cortical infarctions. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 28, 241-253.

22. Beatty, J., Greenberg, A., Diebler, W. P., & O'Hanlon, J. F. (1974). Operant control of occipital theta rhythm affects performance in a radar monitoring task. *Science*, 183, 871-873.
23. Becerra, J., Fernandez, T., Harmony, T., Caballero, M. I., Garcia, F., Fernandez- Bouzas, A. . . . Prado-Alcala, R. A. (2006). Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG & Neuroscience*, 37, 198-203.
24. 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 & Biofeedback*, 31, 97-114.
25. Bolea, A. S. (2010). Neurofeedback treatment of chronic inpatient schizophrenia. *Journal of Neurotherapy*, 14(1), 47-54.
26. Boulay, C. B., Sarnacki, W. A., Wolpaw, J. R., & McFarland, D. J. (2011). Trained modulation of sensorimotor rhythms can affect reaction time. *Clinical Neurophysiology*, 122, 1820-1826.
27. Bounias, M., Laibow, R. E., Bonaly, A., & Stubblebine, A. N. (2001). EEG-neurobiofeedback treatment of patients with brain injury: Part 1: Typological classification of clinical syndromes. *Journal of Neurotherapy*, 5(4), 23-44.
28. Bounias, M., Laibow, R. E., Stubblebine, A. N., Sandground, H., & Bonaly, A. (2002). EEG-neurobiofeedback treatment of patients with brain injury Part 4: Duration of treatments as a function of both the initial load of clinical symptoms and the rate of rehabilitation. *Journal of Neurotherapy*, 6(1), 23-38.
29. Breteler, M. H. M., Arns, M., Peters, S., Giepman, I., & Verhoeven, L. (2010). Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35(1), 5-11.
30. Budzynski, T. H. (1996). Brain brightening: Can neurofeedback improve cognitive process? *Biofeedback*, 24(2), 14-17.
31. Burkett, V. S., Cummins, J. M., Dickson, R. M., & Skolnick, M. (2005). An open clinical trial utilizing real-time EEG operant conditioning as an adjunctive therapy in the treatment of crack cocaine dependence. *Journal of Neurotherapy*, 9(2), 7-26.
32. Byers, A. P. (1995). Neurofeedback therapy for a mild head injury. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 22-37.
33. Cannon, R., & Lubar, J. (2007). EEG spectral power and coherence: Differentiating effects of spatial-specific neuro-operant learning (SSNOL) utilizing LORETA neurofeedback training in the anterior cingulate and bilateral dorsolateral prefrontal cortices. *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 25-44.
34. Cannon, R., & Lubar, J. (2011). Long-term effects of neurofeedback training in anterior cingulate cortex: A short follow-up report. *Journal of Neurotherapy*, 15, 130-150.
35. Cannon, R., Lubar, J., Congedo, M., Thornton, K., Towler, K., & Hutchens, T. (2007). The effects of neurofeedback training in the cognitive division of the anterior cingulate gyrus. *International Journal of Neuroscience*, 117, 337-357.
36. Cannon, R., Lubar, J., Gerke, A., Thornton, K., Hutchens, T., & McCammon, V. (2006). EEG spectral-power and coherence: LORETA neurofeedback training in the anterior cingulate gyrus. *Journal of Neurotherapy*, 10(1), 5-31.
37. Cannon, K. B., Sherlin, L., & Lyle, R. R. (2010). Neurofeedback efficacy in the treatment of a 43-year-old female stroke victim: A case study. *Journal of Neurotherapy*, 14, 107-121.
38. Caria, A., Veit, R., Sitaram, R., Lotze, M., Weiskopf, N., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2007). Regulation of anterior insular cortex activity using real-time fMRI. *Neuroimage*, 35, 1238-1246.
39. Carmen, J. A. (2004). Passive infrared hemocephalography: Four years and 100 migraines. *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 23-51.
40. Choi, S. W., Chi, S. E., Chung, S. Y., Kim, J. W., Ahn, C. Y., & Kim, H. T. (2011). Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology*, 63, 43-51.
41. Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). EEG-defined subtypes of children with attention-deficit=hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 112, 2098-2105.
42. Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S. J., Hsuy, C., . . . Croft, R. J. (2007). Coherence in children with attention-deficit=hyperactivity disorder and excess beta in their EEG. *Clinical Neurophysiology*, 118, 1472-1479.
43. Coben, R., Linden, M., & Myers, T. E. (2010). Neurofeedback for autistic spectrum disorder: A review of the literature. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35, 83-105.
44. Coben, R., & Myers, T. E. (2010). The relative efficacy of connectivity guided and symptom based EEG biofeedback for autistic disorders. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35(1), 13-23.
45. Coben, R., & Pudolsky, I. (2007a). Assessment-guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 5-23.
46. Coben, R., & Pudolsky, I. (2007b). Infrared imaging and neurofeedback: Initial reliability and validity. *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 3-13.
47. Collura, T. F. (2008a). Whole-head April normalization using live Z-scores for connectivity training (Part 1). *NeuroConnections Newsletter*, pp. 12-18.

48. Collura, T. F. (2008b). Whole-head July normalization using live Z-scores for connectivity training (Part 2). *NeuroConnections Newsletter*, pp. 9–12.
49. Collura, T. F. (2009). Neuronal dynamics in relation to normative electroencephalography assessment and training. *Biofeedback*, 36, 134–139.
50. Collura, T. F., Guan, J., Tarrant, J., Bailey, J., & Starr, F. (2010). EEG biofeedback case studies using live Z-score training and a normative database. *Journal of Neurotherapy*, 14, 22–46.
51. Collura, T. F., Thatcher, R. W., Smith, M. L., Lambos, W. A., & Stark, C. A. (2009). EEG biofeedback training using live Z-scores and a normative database. In T. Budzynski, H. Budzynski, J. Evans & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*, 2nd ed., (pp. 103–141). Amsterdam, the Netherlands: Elsevier.
52. Congedo, M., Lubar, J. F., & Joffe, D. (2004). Low-resolution electromagnetic tomography neurofeedback. *IEEE Transactions on Neural Systems & Rehabilitation Engineering*, 12, 387–397.
53. Cortoos, A., De Valck, E., Arns, M., Breteler, M. H., & Cluydts, R. (2010). An exploratory study on the effects of tele-neurofeedback and tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35, 125–134.
54. Cortoos, A., Verstraeten, E., Joly, J., Cluydts, R., De Hert, M., & Peuskens, J. (2010). The impact of neurofeedback training on sleep quality in chronic schizophrenia patients: A controlled multiple case study. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35(2), 125–134.
55. Crocetti, A., Forti, S., & Bo, L. D. (2011). Neurofeedback for subjective tinnitus patients. *Auris Nasus Larynx*, 38, 735–738.
56. deBeus, R. J., & Kaiser, D. A. (2011). Neurofeedback with children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomized double-blind placebo-controlled study. In R. Coben & J. R. Evans (Eds.), *Neurofeedback and neuro-modulation techniques and applications* (pp. 127–152). New York, NY: Academic Press.
57. deCharms, R. (2007). Reading and controlling human brain activation using real-time functional magnetic resonance imaging. *Trends in Cognitive Science*, 11, 473–481.
58. deCharms, R., Christoff, K., Glover, G., Pauly, J., Whitfield, S., & Gabrieli, J. (2004). Learned regulation of spatially localized brain activation using real-time fMRI. *Neuroimage*, 21, 436–443.
59. deCharms, R. C., Maeda, F., Glover, G. H., Ludlow, D., Pauly, J. M., Soneji, D. . . . Mackey, S. C. (2005). Control over brain activation and pain learned by using realtime functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, 18626–18631.
60. deNiet, P. (2011). The efficacy of LENS neurofeedback treatment for ADHD: a double-blind, randomized placebo controlled study on adults with ADHD. Manuscript submitted for publication. Available from <https://toetsingonline.ccmo.nl>
61. Dohrmann, K., Elbert, T., Schlee, W., & Weisz, N. (2007). Tuning the tinnitus percept by modification of synchronous brain activity. *Restorative Neurological Neuroscience*, 25, 371–378.
62. Donaldson, C. C. S., Sell, G. E., & Mueller, H. H. (1998). Fibromyalgia: A retrospective study of 252 consecutive referrals. *Canadian Journal of Clinical Medicine*, 5, 116–127.
63. Donaldson, M., Moran, D., & Donaldson, S. (2010, Spring). Schizophrenia in retreat. *NeuroConnections*, pp. 19–23.
64. Doppelmayr, M., Nosko, H., Pecherstorfer, T., & Fink, A. (2007). An attempt to increase cognitive performance after stroke with neurofeedback. *Biofeedback*, 35, 126–130. Doppelmayr, M., & Weber, E. (2011). Effects of SMR and theta=beta neurofeedback on reaction times, spatial abilities, and creativity. *Journal of Neurotherapy*, 15, 115–129. Drechsler, R., Straub, M., Doehnert, M., Heinrich, H., Steinhausen, H-C., & Brandeis, D. (2007). Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with attention deficit=hyperactivity disorder (ADHD). *Behavioral & Brain Functions*, 3, 35.
65. Drug Effectiveness Review Project. (2005).
66. Drug class review on pharmacologic treatments for ADHD. Portland: Oregon Health & Science University. Available from <http://www.ohsu.edu/drugeffectivenesss/reports/documents/adhd%20Final%20Report.pdf>
67. Duffy, F. H. (2000). Editorial: The state of EEG biofeedback therapy (EEG operant conditioning) in 2000: An editor's opinion. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), v–viii.
68. Duschek, S., Schuepbach, D., Doll, A., Werner, N. S., & Reyes Del Paso, G. A. (2010). Self-regulation of cerebral blood flow by means of transcranial dopplersonography biofeedback. *Annals of Behavioral Medicine*, 41, 235–242.
69. Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2003). Ecological validity of neurofeedback: Modulation of slow wave EEG enhances musical performance. *Neuroreport*, 14, 1121–1124.
70. 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.

71. Egner, T., Strawson, E., & Gruzelier, J. H. (2002). EEG signature and phenomenology of alpha=theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 27, 261–270.
72. Fernandez, T., Harare, W., Harmony, T., Diaz-Comas, L., Santiago, E., Sanchez, L. . . . , Valdes, P. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography*, 34, 145–150.
73. Fernandez, T., Harmony, T., Fernandez- Bouzas, A., Diaz-Comas, L., Prado-Alcala, R. A., Valdes-Sosa, P. . . . , Garcia-Martinez, F. (2007). Changes in EEG current sources induced by neurofeedback in learning disabled children. An exploratory study. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 32, 169–183.
74. Fisher, S. F. (2009). Neurofeedback and attachment disorder: Theory and practice. In T. H. Budzyknski, H. K. Budzynski, J. R. Evans, & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed.*, (pp. 315–335). New York, NY: Elsevier.
75. Friedes, D., & Aberbach, L. (2003). Exploring hemispheric differences in infrared brain emissions. *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 53–61.
76. Fritson, K. K., Wadkins, T. A., Gerdes, P., & Hof, D. (2007). The impact of neurotherapy on college students' cognitive abilities and emo- tions. *Journal of Neurotherapy*, 11(4), 1–9.
77. Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neuro- feedback Treatment for attention deficit= hyperactivity disorder in children: A com- parison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 28, 1–12.
78. Gani, C., Birbaumer, N., & Strehl, U. (2008). Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta ampli- tudes in children with attention-deficit= hyperactivity disorder. *International Journal of Bioelectromagnetics*, 10, 209–232.
79. Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P. . . . , Heinrich, H. (2010). Neurofeedback training for children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19, 715–724.
80. Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O. . . . , Heinrich, H. (2009a). Distinct EEG effects related to neu- rofeedback training in children with ADHD: A randomized controlled trial. *International Journal of Psychophysiology*, 74, 149–157.
81. Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O. . . . , Heinrich, H. (2009b). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Clinical Psychology & Psychiatry*, 50, 780–789.
82. Gosepath, K., Nafe, B., Ziegler, E., & Mann, W. J. (2001). Neurofeedback training as a therapy for tinnitus [German]. *HNO*, 49(1), 29–35.
83. Gruzelier, J. (2000). Self regulation of electro- cortical activity in schizophrenia and schizotypy: A review. *Clinical Electroence- phalography*, 31(1), 23–29.
84. Gruzelier, J., & Egner, T. (2005). Critical vali- dation studies of neurofeedback. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14, 83–104.
85. Gruzelier, J., Egner, T., & Vernon, D. (2006). Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance. *Progress in Brain Research*, 159, 421–431.
86. Gruzelier, J., Hardman, E., Wild, J., Zaman, R., Nagy, A., & Hirsch, S. (1999). Learned control of interhemispheric slow potential negativity in schizophrenia. *International Journal of Psychophysiology*, 34, 341–348.
87. Gruzelier, J., Inoue, A., Smart, R., Steed, A., & Steffert, T. (2010). Acting performance and flow state enhanced with sensory-motor rhythm neurofeedback comparing ecologically valid immersive VR and training screen scenar- ios. *Neuroscience Letters*, 480, 112–116.
88. Haller, S., Birbaumer, N., & Veit, R. (2010). Real-time fMRI feedback training may improve chronic tinnitus. *European Radi- ology*, 20, 696–703.
89. Hammer, B. U., Colbert, A. P., Brown, I. A., & Ilioi, E. C. (2011). Neurofeedback for insom- nia: A pilot study of Z-score SMR and indivi- dualized protocols. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*. Advance online publication. doi:10.1007=s10484-011-9165-y
90. Hammond, D. C. (2000, September 22). Com- parison of therapist-coached and unsuper- vised neurofeedback practice. Presentation at the annual scientific meeting of the Inter- national Society for Neurofeedback & Research, St. Paul, Minnesota.
91. Hammond, D. C. (2001a). Neurofeedback treatment of depression with the Roshi. *Journal of Neurotherapy*, 4(2), 45–56.
92. Hammond, D. C. (2001b). Treatment of chronic fatigue with neurofeedback and self-hypnosis. *NeuroRehabilitation*, 16, 295–300.
93. Hammond, D. C. (2003). QEEG-guided neuro- feedback in the treatment of obsessive com- pulsive disorder. *Journal of Neurotherapy*, 7(2), 25–52.
94. Hammond, D. C. (2004). Treatment of the obsessional subtype of obsessive compulsive disorder with neurofeedback. *Biofeedback*, 32, 9–12.

95. Hammond, D. C. (2005a). Neurofeedback to improve physical balance, incontinence, and swallowing. *Journal of Neurotherapy*, 9(1), 27–36.
96. Hammond, D. C. (2005b). Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development*, 12, 131–138.
97. Hammond, D. C. (2005c). Neurofeedback with anxiety and affective disorders. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14, 105–123.
98. Hammond, D. C. (2007a). Can LENS neuro- feedback treat anosmia resulting from a head injury? *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 57–62.
99. Hammond, D. C. (2007b). LENS: The low energy neurofeedback system. New York: Haworth Press.
100. Hammond, D. C. (2010a). LENS neurofeed- back treatment of anger: Preliminary results. *Journal of Neurotherapy*, 14, 162–169.
101. Hammond, D. C. (2010b). The need for individualization in neurofeedback: Hetero- geneity in QEEG patterns associated with diagnoses and symptoms. *Applied Psycho- physiology & Biofeedback*, 35(1), 31–36.
102. Hammond, D. C. (2010c). QEEG evaluation of the LENS treatment of TBI. *Journal of Neurotherapy*, 14, 70–77.
103. Hammond, D. C. (2011). Placebos and neuro- feedback: A case for facilitating and maxi- mizing placebo response in neurofeedback treatments. *Journal of Neurotherapy*, 15, 104–114.
104. Hammond, D. C. (in press). Neurofeedback treatment of restless legs and periodic limb movements. *Journal of Neurotherapy*.
105. Hammond, D. C., & Baehr, E. (2009). Neuro- feedback for the treatment of depression: Cur- rent status of theoretical issues and clinical research. In T. H. Budzynski, H. K. Budzynski, J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed.*, (pp. 295–313). New York, NY: Elsevier.
106. Hammond, D. C., Bodenhamer-Davis, G., Gluyck, G., Stokes, D., Harper, S. H., Trudeau, D. . . ., Kirk, L. (2011). Standards of practice for neurofeedback and neurother- apy: A position paper of the International Society for Neurofeedback & Research. *Journal of Neurotherapy*, 15, 54–64.
107. Hammond, D. C., & Kirk, L. (2008). First, do no harm: Adverse effects and the need for practice standards in neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 12(1), 79–88.
108. Hammond, D. C., Stockdale, S., Hoffman, D., Ayers, M. E., & Nash, J. (2001). Adverse reactions and potential iatrogenic effects in neurofeedback training. *Journal of Neu- rotherapy*, 4(4), 57–69.
109. Hammond, D. C., Walker, J., Hoffman, D., Lubar, J. F., Trudeau, D., Gurnee, R., & Horvat, J. (2004). Standards for the use of QEEG in neurofeedback: A position paper of the International Society for Neuronal Regulation. *Journal of Neurotherapy*, 8(1), 5–26.
110. Hanslmayer, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M., & Klimesch, W. (2005). Increasing individual upper alpha by neuro- feedback improves cognitive performance in human subjects. *Applied Psychophysiol- ogy & Biofeedback*, 30(1), 1–10.
111. Harris, A. W. F., Bahramali, H., Slewa-Younan, S., Gordon, E., Williams, L., & Kli, W. M. (2001). The topography of quantified elec- troencephalography in three syndromes of schizophrenia. *International Journal of Neu- roscience*, 107, 265–278.
112. Hauri, P. J. (1981). Treating psychophysiological insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38, 752–758.
113. Hauri, P. J., Percy, L., Hellekson, C., Hartmann, E., & Russ, D. (1982). The treat- ment of psychophysiological insomnia with biofeedback: A replication study. *Biofeedback & Self-Regulation*, 7, 223–235.
114. Heinrich, H., Gevensleben, H., Freisleder, F. J., Moll, G. H., & Rothenberger, Z. (2004). Train- ing of slow cortical potentials in attention- deficit=hyperactivity disorder: Evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. *Biological Psychiatry*, 55, 3–16.
115. Hoagwood, K., Jensen, P., Feil, M., Vitiello, B., & Blatara, V. (2000). Medication management of stimulants in pediatric practice settings: A national perspective. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 21, 322–331.
116. Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., & Schabus, M. (2008). Instrumental con- ditioning of human sensorimotor rhythm (12–15Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep*, 31, 1401–1408.
117. Hoffman, D. A., Lubar, J. F., Thatcher, R. W., Serman, M. B., Rosenfeld, P. J., Striefel, S. . . ., Stockdale, S. (1999). Limitations of the American Academy of Neurology and American Clinical Neurophysiology Society paper on QEEG. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*, 11, 401–407.
118. Hoffman, D. A., Stockdale, S., Hicks, L., & Schwaninger, J. (1995). Diagnosis and treat- ment of closed head injury. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 14–21.
119. Hoffman, D. A., Stockdale, S., & Van Egren, L. (1996a). EEG neurofeedback in the treat- ment of mild traumatic brain injury [Abstract]. *Clinical Electroencephalography*, 27(2), 6.

120. Hoffman, D. A., Stockdale, S., & Van Egren, L. (1996b). Symptom changes in the treatment of mild traumatic brain injury using EEG neurofeedback [Abstract]. *Clinical Electroencephalography*, 27, 164.
121. Holtmann, M., Grasmann, D., Cionek-Szpak, E., Hager, V., Panzer, N., Beyer, A., et al (2009). Specific effects of neurofeedback on impulsivity in ADHD. *Kindheit und Entwicklung*, 18, 95-104.
122. Horrell, T., El-Baz, A., Baruth, J., Tasman, A., Sokhadze, G., Stewart, C., & Sokhadze, E. (2010). Neurofeedback effects on evoked and induced EEG gamma band reactivity to drug-related cues in cocaine addiction. *Journal of Neurotherapy*, 14, 195-216.
123. Huang-Storms, L., Bodenhamer-Davis, E., Davis, R., & Dunn, J. (2006). QEEG-guided neurofeedback for children with histories of abuse and neglect: Neurodevelopmental rationale and pilot study. *Journal of Neurotherapy*, 10(4), 3-16.
124. Hughes, J. R., & John, E. R. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*, 11, 190-208.
125. Iasemidis, I. D. (2003). Epileptic seizure prediction and control. *IEEE Transactions in Biomedical Engineering*, 50, 549-558.
126. Ibric, V. L., & Dragomirescu, L. G. (2009). Neurofeedback in pain management. In T. H. Budzyński, H. K. Budzyński, J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed.*, (pp. 417- 451). New York, NY: Elsevier.
127. Jarusiewicz, B. (2002). Efficacy of neurofeedback for children in the autistic spectrum: A pilot study. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 39-49.
128. Jensen, M. P., Grierson, C., Tracy-Smith, V., Bacigalupi, S. C., & Othmer, S. (2007). Neurofeedback treatment for pain associated with complex regional pain syndrome. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 45-53.
129. Johnston, S. J., Boehm, S. G., Healy, D., Goebel, R., & Linden, D. E. J. (2010). Neurofeedback: A promising tool for the self-regulation of emotion networks. *Neuroimage*, 49(1), 1066-1072.
130. Joughin, C., & Zwi, M. (1999). Focus on the use of stimulants in children with attention deficit hyperactivity disorder (Primary Evidence-Base Briefing No. 1). London, UK: Royal College of Psychiatrists Research Unit.
131. Kamiya, J. (2011). The first communications about operant conditioning of the EEG. *Journal of Neurotherapy*, 15(1), 65-73.
132. Kayiran, S., Dursan, E., Dursun, N., Ermutlu, N., & Karamursel, S. (2010). Neurofeedback intervention in fibromyalgia syndrome: a randomized, controlled, rater blind clinical trial. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35, 293-302.
133. Keizer, A. W., Verment, R. S., & Hommel, B. (2010). Enhancing cognitive control through neurofeedback: A role of gamma-band activity in managing episodic retrieval. *Neuroimage*, 49(0), 3404-3413.
134. Keller, I. (2001). Neurofeedback therapy of attention deficits in patients with traumatic brain injury. *Journal of Neurotherapy*, 5, 19-32.
135. Kelley, M. J. (1997). Native Americans, neurofeedback, and substance abuse theory: Three year outcome of alpha-theta neurofeedback training in the treatment of problem drinking among Dine' (Navajo) people. *Journal of Neurotherapy*, 2, 24-60.
136. Kirsch, I. (2010). *The emperor's new drugs: Exploding the antidepressant myth*. New York, NY: Basic Books.
137. Kleber, B., Gruzelier, J., Bensch, M., & Birbaumer, N. (2008). Effects of EEG-biofeedback on professional singing performances. *Revista Espanola Psicologica*, 10, 77-61.
138. Knezevic, B., Thompson, L., & Thompson, M. (2010). Pilot project to ascertain the utility of Tower of London Test to assess outcomes of neurofeedback in clients with Asperger's Syndrome. *Journal of Neurotherapy*, 14(3), 3-19.
139. Kotchoubey, B., Blankenhorn, V., Froscher, W., Strehl, U., & Birbaumer, N. (1997). Stability of cortical self-regulation in epilepsy patients. *NeuroReport*, 8, 1867-1870.
140. Kotchoubey, B., Strehl, Y. U., Uhlmann, C., Holzapfel, S., König, M., Froscher, W. . . ., Birbaumer, N. (2001). Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: A controlled outcome study. *Epilepsia*, 42, 406-416.
141. Kouijzer, M. E. J., de Moor, J. M. H., Gerrits, B. J. L., Buitelaar, J. K., & van Schie, H. T. (2009). Long-term effects of neurofeedback treatment in autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 496-501.
142. Kouijzer, M. E. J., de Moor, J. M. H., Gerrits, B. J. L., Congedo, M., & van Schie, H. T. (2009). Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 145-162.
143. Kouijzer, E. E. J., van Schie, H. T., de Moor, J. M. H., Gerrits, B. J. L., & Buitelaar, J. K. (2010). Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4, 386-399.
144. Kravitz, H. M., Esty, M. L., Katz, R. S., & Fawcett, J. (2006). Treatment of fibromyalgia syndrome using low-intensity neurofeedback with the Flexyx Neurotherapy System: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Neurotherapy*, 10(2-3), 41-58.

145. Kropp, P., Siniatchkin, M., & Gerber, W-D. (2002). On the pathophysiology of migraine— links for “empirically based treatment” with neurofeedback. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 27, 203–213.
146. Laibow, R. E., Stubblebine, A. N., Sandground, H., & Bounias, M. (2001). EEG neurobio- feedback treatment of patients with brain injury: Part 2: Changes in EEG parameters versus rehabilitation. *Journal of Neurother- apy*, 5(4), 45–71.
147. Landers, D. M. (1991). Optimizing individual performance. In D. Druckman & R. A. Bjork (Eds.), *In the mind's eye: Enhancing human performance* (pp. 193–246). Washington, DC: National Academy Press.
148. Landers, D. M., Han, M., Salazar, W., Petruzzello, S. J., Kubitz, K. A., & Gannon, T. L. (1994). Effect of learning on electroen- cephalographic and electrocardiographic patterns in novice archers. *International Journal of Sports Psychology*, 22, 56–71.
149. Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2010). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo- controlled feasibility study. *Journal of Neural Transmission*, 118, 275–284.
150. Larsen, S. (2006). *The healing power of neuro- feedback: The revolutionary LENS technique for restoring optimal brain function*. Roche- ster, VT: Healing Arts Press.
151. Larsen, S., Harrington, K., & Hicks, S. (2006). The LENS (Low Energy Neurofeedback System): A clinical outcomes study of one hundred patients at Stone Mountain Center, New York. *Journal of Neurotherapy*, 10(2–3), 69–78.
152. Larsen, S., Larsen, R., Hammond, D. C., Sheppard, S., Ochs, L., Johnson, S., . . . , Chapman, C. (2006). The LENS neurofeedback with animals. *Journal of Neurotherapy*, 10(2–3), 89–101.
153. La Vaque, T. J. (2001). Pills, politics, and place- bos. *Journal of Neurotherapy*, 5(1–2), 73–86.
154. La Vaque, T. J., Hammond, D. C., Trudeau, D., Monastra, V., Perry, J., Lehrer, P. . . . , Sherman, R. (2002). Template for developing guidelines for the evaluation of the clinical efficacy of psychophysiological interventions. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 11–23.
155. Leach, J., Holmes, P., Hirst, L., & Gruzelier, J. (2008). Alpha theta versus SMR training for novice singers=advanced instrumentalists. *Revista Espanola Psicologica*, 10, 62.
156. Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., & Strehl, U. (2007). Neurofeed- back for children with ADHD: A comparison of SCP and theta=beta protocols. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 32, 73–88.
157. Levesque, J., Beauregard, M., & Mensour, B. (2006). Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit=hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 394, 216–221.
158. Lin, S. C., Su, C. Y., Chou, F. H. C., Chen, S. P., Huang, J. J., Wu, G. T. E., . . . , Chen, C. (2009). Domestic violence recidivism in high-risk Taiwanese offenders after the completion of violence treatment programs. *Journal of For- ensic Psychiatry & Psychology*, 20, 458–472.
159. 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 and Self- Regulation*, 21(1), 35–49.
160. Loo, S. K., & Barkley, R. (2005). Clinical utility of EEG in attention-deficit=hyperactivity dis- order. *Applied Neuropsychology*, 12, 64–76.
161. Lubar, J. F. (1995). Neurofeedback for the man- agement of attention-deficit=hyperactivity disorders. In M. S. Schwartz (Ed.), *Biofeed- back: A practitioner's guide* (pp. 493–522). New York, NY: Guilford.
162. Lubar, J. F., Shabsin, H. S., Natelson, S. E., Holder, G. S., Whitsett, S. F., Pamplin, W. E., & Krulikowski, D. I. (1981). EEG operant conditioning in intractible epileptics. *Archives of Neurology*, 38, 700–704.
163. Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperactive child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): A preliminary report. *Biofeed- back & Self-Regulation*, 1, 293–306.
164. Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1977). Use of biofeedback in the treatment of seizure disorders and hyperactivity. *Advances in Clinical Child Psychology*, 1, 204–251.
165. Lurie, P., & Wolfe, S. (1997). Unethical trials of interventions to reduce perinatal trans- mission of the human immunodeficiency virus in developing countries. *New England Journal of Medicine*, 337, 853–856.
166. Marchetti, A., Magar, R., Lau, H., Murphy, E. L., Jensen, P. S., Conners, C. K. . . . , Iskedian, M. (2001). Pharmacotherapies for attention- deficit=hyperactivity disorder: Expected-cost analysis. *Clinical Therapeutics*, 23, 1904– 1921.
167. Martin, G., & Johnson, C. L. (2005). The boys Totem town neurofeedback project: A pilot study of EEG biofeedback with incarcerated juvenile felons. *Journal of Neurotherapy*, 9, 71–86.
168. Matthews, T. V. (2007). Neurofeedback over- training and the vulnerable patient. *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 63–66.
169. Matthews, T. V. (2011, Spring). Over training and neurofeedback treatment planning. *NeuroConnections*, pp. 20–23, 25.

170. McCrea, M., Prichep, L., Powell, M. R., Chabot, R., & Barr, W. B. (2010). Acute effects and recovery after sport-related concussion: A neurocognitive and quantitative brain electrical activity study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25, 283–292.
171. McKee, A. C., Cantu, R. C., Nowinski, C. J., Hedley-Whyte, T., Gavett, B. E., Budson, A. E. . . . Stern, R. A. (2009). Chronic traumatic encephalopathy in athletes: Progressive tauopathy after repetitive head injury. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 68, 709–735.
172. Mize, W. (2004). Hemoencephalography— A new therapy for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Case report. *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 77–97.
173. Molina, B. S., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Vitiello, B., Jensen, P. S. . . . Houck, P. R. (2009). MTA at 8 years: Prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *Journal of the Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48, 484–500.
174. 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, 231–249.
175. Moncrieff, J. (2009). *The myth of the chemical cure: A critique of psychiatric drug treatment*. New York, NY: Palgrave Macmillan.
176. Monjezi, S., & Lyle, R. R. (2006). Neurofeedback treatment of type I diabetes mellitus: Perceptions of quality of life and stabilization of insulin treatment—two case studies. *Journal of Neurotherapy*, 10(4), 17–21.
177. Moore, N. C. (2000). A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 1–6.
178. MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit=hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal treatment study of children with ADHD. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073–1086.
179. Mueller, H. H., Donaldson, C. C. S., Nelson, D. V., & Layman, M. (2001). Treatment of fibromyalgia incorporating EEG-driven stimulation: A clinical outcomes study. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 933–952.
180. Nelson, D. V., Bennett, R. M., Barkhuizen, A., Sexton, G. J., Jones, K. D., Esty, M. L. . . . Donaldson, D. C. S. (2010). Brief research report: Neurotherapy of fibromyalgia? *Pain Medicine*, 11, 912–919.
181. Newton, T. F., Kalechstein, A. D., Hardy, D. J., Cook, I. A., Nestor, L., Ling, W., & Leuchter, A. F. (2004). Association between quantitative EEG and neurocognition in methamphetamine-dependent volunteers. *Clinical Neurophysiology*, 115, 194–198.
182. Ochs, L. (2006). The Low Energy Neurofeedback System (LENS): Theory, background, and introduction. *Journal of Neurotherapy*, 10(2–3), 5–39.
183. Ochs, L. (2007). Comment on “neurofeedback overtraining and the vulnerable patient.” *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 67–71.
184. Orlando, P. C., & Rivera, R. O. (2004). Neurofeedback for elementary students with identified learning problems. *Journal of Neurotherapy*, 8(2), 5–19.
185. Othmer, S., Othmer, S. F., & Kaiser, D. A. (1999). EEG biofeedback: Training for AD/HD and related disruptive behavior disorders. In J. A. Ingorvaia, B. S. Mark-Goldstein & D. Tessmer (Eds.), *Understanding, diagnosing, and treating AD=HD in children and adolescents* (pp. 235–296). New York, NY: Aronson.
186. Paquette, V., Beaugard, M., & Beaulieu-Prevost, D. (2009). Effect of a psychotherapy on brain electromagnetic tomography in individuals with major depressive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174, 231–239.
187. Passini, F. T., Watson, C. G., Dehnel, L., Herder, J., & Watkins, B. (1977). Alpha wave biofeedback training therapy in alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 33(1), 292–299.
188. Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Alcohol: Clinical & Experimental Research*, 13, 271–279.
189. Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1990). Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training. *Medical Psychotherapy*, 2, 37–55.
190. Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1991). Alpha-theta brainwave neuro-feedback therapy for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy*, 4, 47–60.
191. Perreau-Linck, E., Lessard, N., Levesque, J., & Beaugard, M. (2010). Effects of neurofeedback training on inhibitory capacities in ADHD children: A single-blind, randomized, placebo-controlled study. *Journal of Neurotherapy*, 14, 229–242.
192. Pineda, J. A., Brang, D., Futagaki, C., Hecht, E., Grichanik, M., Wood, L. . . . Carey, S. (2007). Effects of neurofeedback training on action comprehension and imitation learning. In H. L. Puckhaber (Ed.), *New research in biofeedback* (pp. 133–152). Hauppauge, NY: Nova Science Publishers.
193. Pineda, J. A., Brang, D., Hecht, E., Edwards, L., Carey, S., Bacon, M. . . . Rork, A. (2008). Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2, 557–581.
194. Prichep, L., Alper, K. R., Kowalik, S. C., John, E. R., Merkin, H. A., Tom, M., & Rosenthal, M. S. (1996). qEEG subtypes in crack cocaine dependence and treatment outcome. In L. S. Harris (Ed.), *Problems of drug*

- depen- dence, 1995: Proceedings of 57th Annual Scientific Meeting, The College on Problems of Drug Dependence, Inc., Research Mono- graph No. 162 (p. 142). Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
195. Prichep, L., Alper, K., Kowalik, S. C., & Rosenthal, M. S. (1996). Neurometric qEEG studies of crack cocaine dependence and treatment outcome. *Journal of Addictive Dis- eases*, 15(4), 39–53.
 196. Prichep, L. S., Mas, F., Hollander, E., Liebowitz, M., John, E. R., Almas, M. . . ., Levine, R. H. (1993). Quantitative electroencephalography (QEEG) subtyping of obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 50(1), 25–32.
 197. Putnam, J. A. (2001). EEG biofeedback on a female stroke patient with depression: A case study. *Journal of Neurotherapy*, 5(3), 27–38.
 198. Quirk, D. A. (1995). Composite biofeedback conditioning and dangerous offenders: III. *Journal of Neurotherapy*, 1(2), 44–54.
 199. Raffa, R. B., & Tallarida, R. J. (2010). *Chemo fog: cancer chemotherapy-related cognitive impairment*. New York, NY: Springer Science.
 200. Rasey, H. W., Lubar, J. E., McIntyre, A., Zoffuto, A. C., & Abbott, P. L. (1996). EEG biofeedback for the enhancement of atten- tional processing in normal college students. *Journal of Neurotherapy*, 1(3), 15–21.
 201. Raymond, J., Sajid, I., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005). Biofeedback and dance performance: A preliminary investigation. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 30, 65–73.
 202. Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005). The effects of alpha=theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research*, 23, 287–292.
 203. Ros, T., Mosely, M. J., Bloom, P. A., Benjamin, L., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2009). Optimizing microsurgical skills with EEG neu- rofeedback. *BMC Neuroscience*, 10, 10–87.
 204. Ros, T., Munneke, M. A., Ruge, D., Gruzelier, J. H., & Rothwell, J. C. (2010). Endogenous control of waking brain rhythms induces neuroplasticity in humans. *European Journal of Neuroscience*, 31, 770–778.
 205. Ross, R. J., Cole, M., Thompson, J. S., & Kim, K. H. (1983). Boxers: Computer tomography, EEG, and neurological evaluation. *Journal of the American Medical Association*, 249, 211–213.
 206. Rossiter, T. R. (2005). The effectiveness of neu- rofeedback and stimulant drugs in treating AD=HD: Part II. Replication. *Applied Psy- chophysiology & Biofeedback*, 29, 233–243.
 207. Rossiter, T. R., & La Vaque, T. J. (1995). A com- parison of EEG biofeedback and psychostimu- lants in treating attention deficit=hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1, 48–59.
 208. Rota, G., Sitaram, R., Veit, R., Erb, M., Weiskopf, N., Dogil, G., & Birbaumer, N. (2009). Self-regulation of regional cortical activity using real-time fMRI: The right inferior frontal gyrus and linguistic proces- sing. *Human Brain Mapping*, 30, 1605–1614.
 209. Rothman, D. J. (1987). Ethical and social issues in the development of new drugs and vaccines. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 63, 557–568.
 210. Rozelle, G. R., & Budzynski, T. H. (1995). Neu- rotherapy for stroke rehabilitation: A single case study. *Biofeedback & Self-Regulation*, 20, 211–228.
 211. Saxby, E., & Peniston, E. G. (1995). Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alco- holics with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 51, 685–693.
 212. Schachter, H. M., Pham, B., King, J., Langford, S., & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short- acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 165, 1475–1488.
 213. Schagen, S. B., Hamburger, H. L., Muller, M. J., Boogerd, W., & van Dam, F. S. A. M. (2001). Neurophysiological evaluation of late effects of adjuvant high-dose chemotherapy on cog- nitive function. *Journal of Neuro-Oncology*, 51, 159–165.
 214. Schenk, S., Lamm, K., Gundel, H., & Ladwig, K. H. (2005). Effects of neurofeedback-based EEG alpha and EEG beta training in patients with chronically decompensated tinnitus [German]. *HNO*, 53(1), 29–38.
 215. Schneider, F., Rockstroh, B., Heimann, H., Lutzenberger, W., Mattes, R., Elbert, T. . . ., Bartels, M. (1992). Self- regulation of slow cortical potentials in psychiatric patients: Schizophrenia. *Biofeedback & Self- Regulation*, 17, 277–292.
 216. Schoenberger, N. E., Shiflett, S. C., Esty, M. L., Ochs, L., & Matheis, R. J. (2001). Flexyx neurotherapy system in the treatment of traumatic brain injury: An initial evaluation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16, 260–274.
 217. Scolnick, B. (2005). Effects of electroencephalo- gram biofeedback with Asperger's syndrome. *International Journal of Rehabilitation Research*, 28, 159–163.
 218. Scott, W. C., Kaiser, D., Othmer, S., & Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 31, 455–469.
 219. Sherrill, R. (2004). Effects of hemoencephalo- graphy (HEG) training at three prefrontal locations using EEG ratios at Cz. *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 63–76.
 220. Sichel, A. G., Fehmi, L. G., & Goldstein, D. M. (1995). Positive outcome with neurofeed- back treatment of a case of mild autism. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 60–64.

221. Sime, A. (2004). Case study of trigeminal neur- algia using neurofeedback and peripheral biofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 8(1), 59–71.
222. Siniatchkin, M., Hierundar, A., Kropp, P., Gerber, W. D., & Stephani, U. (2000). Self regulation of slow cortical potentials in chil- dren with migraine: An exploratory study. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 25, 13–32.
223. Smith, P. N., & Sams, M. W. (2005). Neuro- feedback with juvenile offenders: A pilot study in the use of QEEG-based and analog- based remedial neurofeedback training. *Journal of Neurotherapy*, 9(3), 87–99.
224. Sokhadze, T. M., Cannon, R. L., & Trudeau, D. L. (2008). EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy and recommendations for further research. *Journal of Neurotherapy*, 12(1), 5–43.
225. Steiner, N. J., Sheldrick, R. C., Gotthelf, D., & Perrin, E. C. (2011). Computer-based atten- tion training in the schools for children with attention deficit=hyperactivity disorder: A preliminary trial. *Clinical Pediatrics*, 50, 615–622.
226. Serman, M. B. (1973). Neurophysiological and clinical studies of sensorimotor EEG biofeed- back training: Some effects on epilepsy. *Seminars in Psychiatry*, 5, 507–525.
227. Serman, M. B. (2000). Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 45–55.
228. Serman, M. B., Howe, R. C., & MacDonald, L. R. (1970). Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science*, 167, 1146–1148.
229. Serman, M. B., LoPresti, R. W., & Fairchild, M. D. (2010). Electroencephalographic and behavioral studies of monomethylhydrazine toxicity in the cat. *Journal of Neurotherapy*, 14, 293–300.
230. Stokes, D. A., & Lappin, M. S. (2010). Neuro- feedback and biofeedback with 37 migrai- neurs: A clinical outcome study. *Behavior and Brain Functions*, 6, 9.
231. Strehl, U. (2009). Slow cortical potentials neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 13, 117–126.
232. Strehl, U., Leins, U., Gopth, G., Klinger, C., Hinterberger, T., & Birbaumer, N. (2006). Self-regulation of slow cortical potentials: A new treatment for children with attention- deficit=hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 118, 1530–1540.
233. Struve, F. A., Straumanis, J., & Patrick, G. (1994). Persistent topographic quantitative EEG sequelae of chronic marijuana use: A replication study and initial discriminant function analysis. *Clinical Electroencephalo- graphy*, 25, 63–75.
234. Suffin, S. C., & Emory, W. H. (1995). Neuro- metric subgroups in attentional and affective disorders and their association with phar- maco-therapeutic outcome. *Clinical Electro- encephalography*, 26, 1–8.
235. Surmeli, T., & Ertem, A. (2007). EEG neuro- feedback treatment of patients with Down Syndrome. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 63–68.
236. Surmeli, T., & Ertem, A. (2009). QEEG guided neurofeedback therapy in personality disorders: 13 case studies. *Clinical EEG & Neuroscience*, 40(1), 5–10.
237. Surmeli, T., & Ertem, A. (2010). Post-WISC-R and TOVA improvement with QEEG guided neurofeedback training in mentally retarded: A clinical case series of behavioral problems. *Clinical EEG & Neuroscience*, 41(1), 32–41.
238. Surmeli, T., Ertem, A., Eralp, E., & Kos, I. H. (2011). Obsessive compulsive disorder and the efficacy of qEEG- guided neurofeedback treatment: A case series. *Clinical EEG and Neuroscience*, 42, 195–201.
239. Surmeli, T., Ertem, E., Eralp, E., & Kos, I. H. (in press). Schizophrenia and the efficacy of qEEG-guided treatment: A clinical case series. *EEG & Clinical Neuroscience*.
240. Swanson, J. M., Elliott, G. R., Greenhill, L. L., Wigal, T., Arnold, L. E., Vitiello, B. . . . Volkow, N. D. (2007). Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *Journal of the Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46, 1015–1027.
241. Swensen, A. R., Birnbaum, H. G., Secnik, K., Marynchenko, M., Greenberg, P., & Claxton, A. (2003). Attention- deficit= hyperactivity disorder: Increased costs for patients and their families. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42, 1415–1423.
242. Tan, G., Thornby, J., Hammond, D. C., Strehl, U., Canady, B., Arnemann, K., & Kaiser, D. K. (2009). Meta- analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. *Clinical EEG & Neuroscience*, 40, 173–179.
243. Tansey, M. A. (1986). A simple and a complex tic (Gilles de la Tourette's syndrome: Their responses to EEG sensorimotor rhythm biofeedback training. *International Journal of Psychophysiology*, 4(2), 91–97.
244. Tansey, M. A. (1990). Righting the rhythms of reason: EEG biofeedback training as a thera- peutic modality in a clinical office setting. *Medical Psychotherapy*, 3, 57–68.
245. Tansey, M. A. (1991a). A neurobiological treat- ment for migraine: The response of four cases of migraine to EEG biofeedback train- ing. *Headache Quarterly: Current Treatment and Research*, pp. 90–96.
246. Tansey, M. A. (1991b). Wechsler (WISC-R) changes following treatment of learning dis- abilities via EEG biofeedback in a private practice setting. *Australian Journal of Psychology*, 43, 147–153.

247. Thatcher, R. W. (2010). Validity and reliability of quantitative electroencephalography (qEEG). *Journal of Neurotherapy*, 14, 122–152.
248. Thatcher, R. W., Moore, N., John, E. R., Duffy, F., Hughes, J. R., & Krieger, M. (1999). QEEG and traumatic brain injury: Rebuttal of the American Academy of Neurology 1997 report by the EEG and Clinical Neuroscience Society. *Clinical Electroencephalography*, 30, 94–98.
249. Thompson, L., & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: Effectiveness in students with ADD. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 23, 243–263.
250. Thompson, L., Thompson, M., & Reid, A. (2010). Neurofeedback outcomes in clients with Asperger's syndrome. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35(1), 63–81.
251. Thompson, M., & Thompson, L. (2002). Biofeedback for movement disorders (dystonia with Parkinson's disease): Theory and preliminary results. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 51–70.
252. Thornton, K. (2000). Improvement=rehabilitation of memory functioning with neurotherapy=QEEG biofeedback. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15, 1285–1296.
253. Thornton, K. E., & Carmody, D. P. (2005). Electroencephalogram biofeedback for reading disability and traumatic brain injury. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14(1), 137–162.
254. Thornton, K. E., & Carmody, D. P. (2008). Efficacy of traumatic brain injury rehabilitation: Interventions of QEEG-guided biofeedback, computers, strategies, and medications. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 33, 101–124.
255. Tinius, T. P., & Tinius, K. A. (2001). Changes after EEG biofeedback and cognitive retraining in adults with mild traumatic brain injury and attention deficit disorder. *Journal of Neurotherapy*, 4(2), 27–44.
256. Todder, D., Levine, J., Dwolatzky, T., & Kaplan, Z. (2010). Case report: impaired memory and disorientation induced by delta band down-training over the temporal brain regions by neurofeedback treatment. *Journal of Neurotherapy*, 14, 153–155.
257. Toomim, H., & Carmen, J. (2009). Hemoencephalography: Photon-based blood flow neurofeedback. In T. H. Budzyknski, H. K. Budzynski, J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed.* (pp. 169–194). New York, NY: Elsevier.
258. Toomim, H., Mize, W., Kwong, P. C., Toomim, M., Marsh, R., Kozlowski, G. P. . . . Remond, A. (2004). Intentional increase of cerebral blood oxygenation using hemoencephalography (HEG). *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 5–21.
259. Tricoci, P., Allen, J. M., Kramer, J. M., Califf, R. M., & Smith, S. C. (2009). Scientific evidence underlying the ACC=AHA clinical practice guidelines. *Journal of the American Medical Association*, 301, 8321–841.
260. Trudeau, D. L., Anderson, J., Hansen, L. M., Shagalov, D. N., Schmoller, J., Nugent, S., & Barton, S. (1998). Findings of mild traumatic brain injury in combat veterans with PTSD and a history of blast concussion. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 10, 308–313.
261. Tysvaer, A. T., Stroll, O. V., & Bachen, I. (1989). Soccer injuries to the brain: A neurologic and electroencephalographic study of former players. *Acta Neurologica Scandinavica*, 80, 151–156.
262. Vernon, D. J. (2005). Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 30, 347–364.
263. Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., & Gruzelier, J. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, 47, 75–85.
264. Walker, J. E. (2007). A neurologist's experience with QEEG-guided neurofeedback following brain injury. In J. R. Evans (Ed.), *Handbook of neurofeedback* (pp. 353–361). Binghamton, NY: Haworth.
265. Walker, J. E. (2008). Power spectral frequency and coherence abnormalities in patients with intractable epilepsy and their usefulness in long-term remediation of seizures using neurofeedback. *Clinical EEG & Neuroscience*, 39, 203–204.
266. Walker, J. E. (2010a, Fall). Case report: Dyslexia remediated with QEEG-guided neurofeedback. *NeuroConnections*, p. 28.
267. Walker, J. E. (2010b). Using QEEG-guided neurofeedback for epilepsy versus standardized protocols: Enhanced effectiveness? *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35(1), 29–30.
268. Walker, J. E. (2011). QEEG-guided neurofeedback for recurrent migraine headaches. *Clinical EEG & Neuroscience*, 42(1), 59–61.
269. Walker, J. E., & Kozlowski, G. P. (2005). Neurofeedback treatment of epilepsy. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14(1), 163–176.
270. Walker, J. E., & Norman, C. A. (2006). The neurophysiology of dyslexia: A selective review with implications for neurofeedback remediation and results of treatment in twelve consecutive cases. *Journal of Neurotherapy*, 10(1), 45–55.
271. Weiler, E. W., Brill, K., Tachiki, K. H., & Schneider, D. (2001). Neurofeedback and quantitative electroencephalography. *International Journal of Tinnitus*, 8(2), 87–93.

272. Weiskopf, N., Scharnowski, F., Veit, R., Goebel, R., Birbaumer, N. & Mathiak, K. (2004). Self-regulation of local brain activity using real-time functional magnetic resonance imaging (fMRI). *Journal of Physiology, (Paris)* 98, 357-373.
273. Weiskopf, N., Veit, R., Erb, M., Mathiak, K., Grodd, W., Goebel, R. & Birbaumer, N. (2003). Physiological self-regulation of regional brain activity using real-time functional magnetic resonance imaging (fMRI): methodology and exemplary data. *Neuroimage*, 19, 577-586.
274. Wekerle, C., & Wall, A. M. (2002). The violence and addiction equation: Theoretical and clinical issues in substance abuse and relationship violence. New York, NY: Taylor & Francis.
275. Wilson, S., & Cumming, I. (2009). *Psychiatry in prisons*. Philadelphia, PA: Jessica Kingsleys.
276. Wing, K. (2001). Effect of neurofeedback on motor recovery of a patient with brain injury: A case study and its implications for stroke rehabilitation. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 8, 45-53.
277. Winterer, G., Kloppel, B., Heinz, A., Ziller, M., Dufeu, P., Schmidt, L. G., & Hermann, W. M. (1998). Quantitative EEG (QEEG) predicts relapse in patients with chronic alcoholism and points to a frontally pronounced cerebral disturbance. *Psychiatry Research*, 78, 101-113.
278. Witte, H., Iasemidis, I. D., & Litt, B. (2003). Special issue on epileptic seizure prediction. *IEEE Transactions in Biomedical Engineering*, 50, 537-539.
279. World Medical Association. (2000, October). Declaration of Helsinki: Amended by the 52nd WMA General Assembly, Edinburgh, Scotland. *Journal of the American Medical Association*, 284, 3043-3045.
280. Wrangler, S., Gevensleben, H., Albrecht, B., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2010). Neurofeedback in children with ADHD: Specific event-related potential findings of a randomized controlled trial. *Clinical Neurophysiology*, 122, 942-950.
281. Yoo, S., O'Leary, H., Fairney, T., Chen, N., Panych, L., Park, H. & Jolesz, F. (2006). Increasing cortical activity in auditory areas through neurofeedback functional magnetic resonance imaging. *Neuroreport*, 17, 1273-1278.
282. Zoefel, B., Huster, R. J., & Herrmann, C. S. (2010). Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *NeuroImage*, 54, 1427-1431.