psicoterapeuti in-formazione

2024, NUMERO 34

Il Neurofeedback nella terapia cognitivo-comportamentale

Giulia Decarli[1]

[1]Psicologa, Psicoterapeuta

Associazione di Psicoterapia Cognitiva, APC Verona, Italia

Riassunto

Negli ultimi anni, grazie alle evidenze scientifiche (Valenti et al., 2018), il neurofeedback è stato inserito nella cognitivo-comportamentale per arricchire gli strumenti a disposizione del terapeuta e fornire un'ulteriore strategia di intervento. Per massimizzare i benefici del training di neurofeedback è importante che esso sia integrato in modo coerente e complementare con gli altri elementi della terapia cognitivo-comportamentale - TCC (Schmidt et al., 2015). In questo elaborato verrà approfondito cos'è il neurofeedback e come utilizzarlo. In generale, l'uso del neurofeedback nella TCC può essere particolarmente utile per condizioni in cui esiste una componente neurofisiologica rilevante, come ad esempio nell'ansia e nell'ADHD (Gurnee, 2004; Clarke et al., 2008). Per questo, il secondo capitolo verterà sull'utilizzo in terapia di questo strumento con particolare attenzione al ruolo del terapeuta. Altre evidenze importanti dell'utilizzo del training di neurofeedback all'interno della terapia cognitivo-comportamentale derivano dagli studi sulla metacognizione, un aspetto fondamentale della TCC. La metacognizione riguarda la consapevolezza e la regolazione dei propri processi di pensiero, mentre il neurofeedback offre una finestra diretta sul funzionamento cerebrale. L'obiettivo è utilizzare il training di neurofeedback come un mezzo per potenziare le capacità metacognitive, contribuendo così a cambiamenti positivi nei modelli di pensiero e comportamento del paziente. L'uso del neurofeedback per migliorare la metacognizione nella TCC potrebbe essere particolarmente utile in condizioni in cui i pattern di pensiero disfunzionali o i loop di pensiero negativo sono centrali (Farina et al., 2018; Pellecchia et al., 2018). Verranno poi illustrate alcune applicazioni cliniche del neurofeedback, ponendo il focus su specifici disturbi, quali disturbi dell'umore, d'ansia, disturbo ossessivo-compulsivo e disturbo da deficit di attenzione e iperattività. L'integrazione del neurofeedback nella seduta cognitivo-comportamentale mira a fornire al paziente uno strumento aggiuntivo per comprendere ed esplorare i processi mentali che possono contribuire al suo malessere, consentendo al paziente di sviluppare maggiore consapevolezza.

In conclusione, l'obiettivo del presente lavoro è quello di evidenziare come il neurofeedback possa essere uno strumento in più nella cassetta degli attrezzi del terapeuta cognitivo-comportamentale, senza voler sostituire gli altri elementi fondamentali della terapia.

Abstract

Giulia Decarli,, Il Il Neurofeedback nella terapia cognitivo-comportamentale, *N. 34, 2024, pp. 17-53.*
Psicoterapeuti in-formazione è una rivista delle scuole di formazione APC e SPC. Sede: viale Castro Pretorio 116, Roma, tel. 06 44704193 pubblicata su
www.psicoterapeutiinformazione.itt

In recent years, thanks to scientific evidence (Valenti et al., 2018), neurofeedback has been incorporated into cognitive-behavioral therapy sessions to enrich the tools available to therapists and provide an additional intervention strategy. To maximize the benefits of neurofeedback training, it is important that it is integrated in a coherent and complementary manner with other elements of cognitive-behavioral therapy (CBT) (Schmidt et al., 2015). The first chapter of this paper will delve into what neurofeedback is and how to use it. Generally, the use of neurofeedback in CBT can be particularly useful for conditions where there is a relevant neurophysiological component, such as anxiety and ADHD (Gurnee, 2004; Clarke et al., 2008). Therefore, the second chapter will focus on the use of this tool in therapy, with particular attention to the role of the therapist. Other significant evidence regarding the use of neurofeedback training within cognitive-behavioral therapy comes from studies on metacognition, a fundamental aspect of CBT. Metacognition involves awareness and regulation of one's own thought processes, while neurofeedback provides a direct window into brain functioning. The goal is to use neurofeedback training as a means to enhance metacognitive abilities, thus contributing to positive changes in the patient's thought and behavior patterns. The use of neurofeedback to improve metacognition in CBT could be particularly useful in conditions where dysfunctional thought patterns or negative thought loops are central (Farina et al., 2018; Pellecchia et al., 2018). The third chapter will illustrate some clinical applications of neurofeedback, focusing on specific disorders such as mood disorders, anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder, and attention deficit hyperactivity disorder. The integration of neurofeedback into cognitive-behavioral therapy sessions aims to provide the patient with an additional tool to understand and explore the mental processes that may contribute to their distress, allowing the patient to develop greater awareness.

In conclusion, the goal of this work is to highlight how neurofeedback can be an additional tool in the cognitive-behavioral therapist's toolbox, without replacing other fundamental elements of therapy.

Il Neurofeedback: cos'è e come utilizzarlo

"As your mind changes, your brain changes;
as your brain changes, your mind changes."
Rick Hanson

Nell'inserire il neurofeedback nella seduta di terapia, il terapeuta cognitivo-comportamentale agisce come guida e facilitatore. Il suo compito è quello di fornire una cornice concettuale per collegare l'esperienza del paziente durante il training di neurofeedback con i modelli cognitivi e comportamentali affrontati nella terapia. Prima di approfondire come questo venga fatto, vediamo un po' la storia del neurofeedback, dalle sue origini ad oggi.

Alla fine degli anni Cinquanta, presso l'università di Chicago, il professor Joe Kamiya dimostrò che le persone erano in grado di produrre volontariamente uno "stato alpha" in risposta ad uno stimolo sonoro che costituiva il feedback. Questo studio pioneristico venne pubblicato a fine anni Sessanta rendendo nota l'ipotesi che attraverso l'addestramento alpha, ovvero allenando il soggetto a produrre onde alpha, si potesse raggiungere uno stato di sollievo dallo stress (Van der Kolk B., 2015).

Il meccanismo di apprendimento alla base dell'autoregolazione dell'attività cerebrale attraverso il neurofeedback è il condizionamento operante. Secondo il condizionamento operante la probabilità di una risposta futura dipende dalla sua associazione con una conseguenza immediatamente successiva: le conseguenze positive aumentano la probabilità di un determinato comportamento.

Intorno alla metà degli anni Sessanta ci fu un periodo caratterizzato da uno stallo a livello di sperimentazione: la scoperta degli psicofarmaci e il massiccio utilizzo che ne venne fatto per risolvere i problemi dei pazienti, determinò una brusca frenata nell'utilizzo del neurofeedback. Da quel momento, infatti, l'uso del neurofeedback è stato altalenante, anche a causa della sua scarsa evidenza clinica e scientifica; proprio per questo motivo mancavano i finanziamenti necessari ai terapeuti per utilizzare questa terapia a costi sostenibili, facendo sì che tale tecnica continuasse a rimanere una pratica poco diffusa e poco utilizzata (Van der Kolk B., 2015). Van der Kolk scoprì l'utilizzo del neurofeedback nel 2007, quando incontrò Sebern Fisher. La Fisher gli raccontò i risultati sorprendenti che riusciva ad ottenere attraverso questa tecnica e gli propose di provare a sottoporsi al trattamento. Il racconto che ne emerse riesce a spiegare cosa accade al cervello sottoposto a un training di neurofeedback:

> *« [...] incollò un elettrodo ai due lati della mia testa e un altro sull'orecchio destro. A quel punto, sullo schermo del computer, cominciarono ad apparire gruppi di onde cerebrali, simili a quelle che avevo visto al laboratorio del sonno, circa trent'anni prima. Il minuscolo portatile di Sebern riusciva a rilevare, registrare e mostrare la sinfonia elettrica del mio cervello in un modo molto più rapido di quello dell'apparecchiatura da milioni di dollari del laboratorio di Hartmann. Come mi spiegava Sebern, il feedback offre al cervello uno specchio delle sue funzioni: le oscillazioni e i ritmi che sostengono i flussi e i controflussi della mente. Il neurofeedback induce il cervello a creare più frequenze di un tipo e meno di un altro, così da formare nuovi schemi, che ne amplificano la naturale complessità e la tendenza all'autoregolazione.» (Van der Kolk B., 2015, pp. 357-358).*

Lo scopo del neurofeedback è far sì che il paziente apprenda come modulare e autoregolare il proprio sistema nervoso centrale. Tale autocontrollo si acquisisce per mezzo dell'informazione che proviene dall'elettroencefalogramma (EEG) elaborato da un computer. Al paziente vengono posizionati degli elettrodi sul cuoio capelluto, in alcune posizioni specifiche in base al protocollo ed al tipo di lavoro che si vuole svolgere. Gli elettrodi mandano il segnale al computer che visualizza con un ritardo di pochi millisecondi l'elettroencefalogramma del soggetto, fornendogli un "feedback" in tempo reale del segnale prodotto dai suoi processi neurofisiologici ed aiutandolo così

nel provare a modularli. Quando la modificazione avviene nella direzione voluta il soggetto viene premiato (con uno stimolo visivo, acustico o tattile). In questo modo, grazie ad un esercizio continuativo, diventa in grado di praticare stabilmente questa forma di autocontrollo. Se il premio viene percepito come desiderabile il cervello cercherà spontaneamente di ripristinare tale condizione attraverso tentativi successivi e ogni tentativo diventerà un'opportunità di revisionare il momento precedente la ricompensa.

Per comprendere meglio il meccanismo del neurofeedback proviamo a pensare a James, un ragazzo di 16 anni che si rivolge a me perché ha delle difficoltà di concentrazione. James è un atleta professionista di tiro con l'arco. Fin da piccolo ha sempre dedicato molto tempo all'allenamento. È molto meticoloso nel preparare il suo materiale che deve essere perfetto in ogni situazione, che sia un allenamento o una gara. Nello sport si è contraddistinto già dai 13 anni per i suoi risultati positivi. Anche a scuola è sempre andato bene, ottenendo ottimi voti in tutte le materie. Non ha altri interessi e nemmeno una rete amicale, si dedica solo alla scuola e in particolar modo allo sport. I genitori non gli fanno pressioni, ma sono molto preoccupati per il suo benessere. Da un anno, infatti, James ha scarso appetito, dorme poco ed è spesso nervoso. Il suo unico pensiero è l'allenamento e la preparazione sportiva. L'inizio della sintomatologia coincide con la partecipazione alla selezione per il Centro Nazionale di tiro con l'arco ed i risultati che ottiene nelle gare di quest'anno sono determinanti per la sua ammissione. In questi ultimi 6 mesi però, James non riesce più a tirare, riscontrando quello che viene definito come "target panic". All'interno del percorso psicoterapico di James concordiamo di svolgere un training di neurofeedback, la richiesta in questo caso è arrivata direttamente dal paziente. Sottopongo quindi James ad una rilevazione EEG della sua baseline. Per fare questo viene effettuata una registrazione di 5 minuti ad occhi aperti, in cui si spiega al paziente di rilassarsi ed evitare di muovere gli occhi o stringere i denti. Può essere utile consigliare al paziente di fissare un punto davanti a lui o un oggetto sulla scrivania. Terminata la baseline ad occhi aperti si procede con la registrazione a occhi chiusi. Stessa procedura solo che James dovrà tenere gli occhi chiusi e anche in questo caso cercare di ridurre al minimo i movimenti. Successivamente, James viene sottoposto ad un'analisi EEG in 4 attività: occhi chiusi, occhi aperti, durante lo svolgimento di un compito di performance ed uno di imagery. I dati ottenuti vengono analizzati dal professionista che ricava alcune informazioni che indirizzano all'utilizzo di un protocollo piuttosto che un altro. Il protocollo di neurofeedback da utilizzare viene deciso sulla base non solo dell'assessment EEG che fornisce alcune informazioni sul funzionamento (bio) del cervello di una persona, in alcuni compiti (sociale); ma anche sulla base del colloquio clinico, dei questionari e/o dei test neuro-psicologici, che sono fondamentali per impostare il protocollo

corretto. Per James, il nostro atleta professionista con target panic, ho scelto un training Theta-Beta al fine di incrementare l'attenzione e la concentrazione. Ho posizionato l'elettrodo di segnale in CZ e chiesto a James di tenere gli occhi aperti durante lo svolgimento del training. Il training consisteva nell'osservare un'immagine sullo schermo che si ingrandiva e si muoveva quando il paziente riusciva ad aumentare l'ampiezza della barra di ricompensa (beta in questo caso) mentre diminuisce l'ampiezza della barra di inibizione (theta). James deve, quindi, cercare di mantenere in movimento l'immagine il più possibile. Semplificando, quando l'immagine si muove significa che James sta producendo maggiori onde beta e meno onde theta.

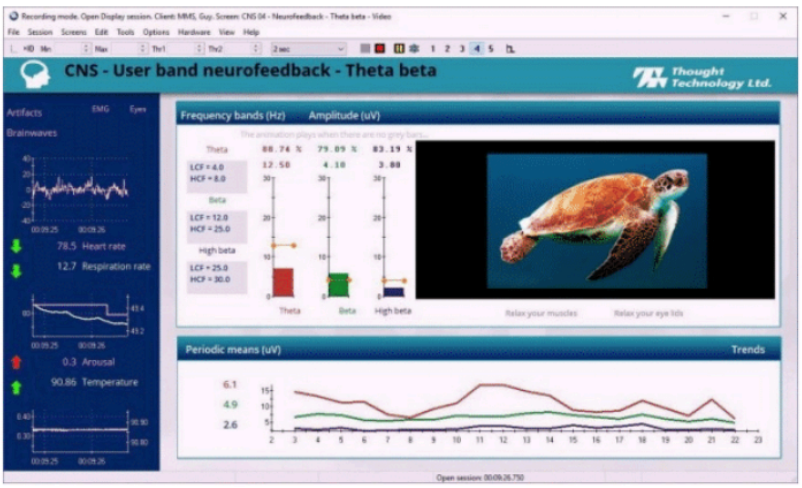

Figura 1. Schermata training Theta-Beta.

In poche parole, il neurofeedback è, quindi, una forma di biofeedback che coinvolge la registrazione, l'analisi e la presentazione in tempo reale di informazioni sulle attività cerebrali. Il neurofeedback permette di intervenire e regolare l'attivazione cerebrale attraverso l'uso dell'elettroencefalogramma (EEG) e di un feedback fornito in tempo reale (Hammond, 2006).

In un recente studio condotto da Valenti et al. (2018) è stata valutata l'efficacia terapeutica dell'associazione tra il neurofeedback e la terapia cognitivo-comportamentale (CBT) in alcuni pazienti con disturbi dello spettro compulsivo-impulsivo. Dai risulti emerge che l'integrazione tra i due trattamenti terapeutici:

- permette di incrementare la capacità di mentalizzazione nei pazienti;
- permette di ridurre la sintomatologia impulsiva e la disregolazione emotiva;
- permette di ridurre l'impulsività non pianificata.

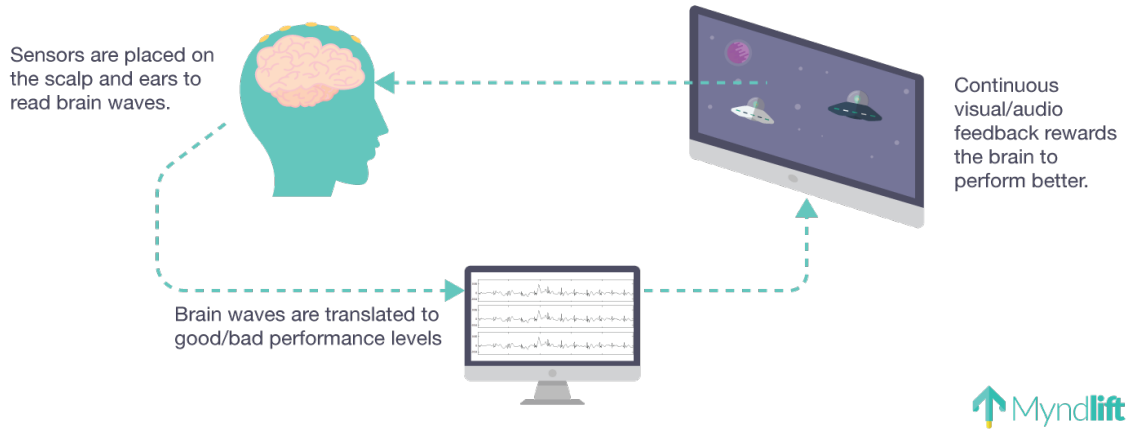

Figura 2. Electroencephalography neurofeedback is a type of biofeedback therapy which measures and records the brain waves. The user receives visual or auditory feedback which help to train the brain to better regulate its activity. Neurofeedback has been used in clinics around the world for decades, and clinical research has shown it to be effective in treating many neurological conditions with lasting results. Brain Treatment Centre of Alberta.

Complessivamente, come vediamo nell'immagine precedente, il neurofeedback è costituito dai seguenti elementi chiave:

- produzione del segnale cerebrale e registrazione dell'EEG tramite strumentazione appropriata: attraverso l'uso di elettroencefalografia (EEG) vengono misurate le onde cerebrali elettriche del cervello;
- digitalizzazione dell'EEG in forma numerica con elaborazione del segnale;
- produzione e presentazione di feedback (visivi, uditivi, tattili, ecc.): le informazioni sulle attività cerebrali vengono elaborate e presentate al paziente in tempo reale sotto forma di segnali visivi o uditivi; rappresentati attraverso giochi, suoni o immagini su uno schermo. Ad esempio, nel training Theta-Beta abbiamo visto come l'obiettivo di James è quello di mantenere in movimento l'immagine presentata sullo schermo (la tartaruga che nuota nell'oceano) viene quindi utilizzato un feedback visivo. Nel training, invece, del picco Alfa viene utilizzato un feedback uditivo: lo scopo è quello di far diminuire il suono della pioggia in modo da sentire il canto degli uccellini;
- apprendimento risultante del cervello: trattandosi di un condizionamento operante, il cervello impara quale frequenza di onda permette di raggiugere l'obiettivo e di

conseguenza il paziente è incoraggiato a modificare le sue attività cerebrali in risposta al feedback. Il soggetto viene lasciato libero di trovare la propria strategia cognitiva associata al rinforzo positivo e quindi massimizzare l'effetto su specifiche caratteristiche neurofisiologiche definite dal protocollo di neurofeedback (Sherlin et al.,2011).

Le sessioni di neurofeedback sono ripetute nel tempo per consentire al paziente di apprendere e consolidare le abilità di regolazione delle attività cerebrali. Rispetto alle tempistiche, ad esempio, James ha svolto un training Theta-Beta della durata di 40 sedute a cadenza settimanale. Vediamo ora come integrarlo nella seduta terapeutica.

Il ruolo del terapeuta

"Ciò che è in superficie va ben oltre a quello
che il nostro sguardo può vedere"
Aaron Beck

La fase iniziale in cui si spiega al paziente che cosa è il neurofeedback e il suo funzionamento è di fondamentale importanza, anzi direi che è il prerequisito necessario per una buona riuscita del training.

Il terapeuta che illustra al paziente l'uso del neurofeedback, spiegando il processo e il razionale dietro di esso, contribuisce a migliorare la comprensione del paziente stesso sul proprio funzionamento cerebrale.

Questa fase verrà ripresa durante tutta la terapia. Il terapeuta, infatti, fornisce al paziente un'educazione continua sulle connessioni tra il funzionamento cerebrale e i processi cognitivi e comportamentali per aiutarlo a sviluppare una maggiore consapevolezza e comprensione del processo terapeutico.

Il collegamento tra neurofeedback e terapia cognitivo-comportamentale richiede una collaborazione attiva tra terapeuta e paziente. Integrare le esperienze del paziente durante il neurofeedback nei modelli concettuali della terapia fornisce una visione più completa e personalizzata del trattamento, potenziando il suo impatto.

È necessario che il paziente comprenda i concetti importanti alla base del neurofeedback, come la plasticità cerebrale e la neurogenesi che vedremo ora brevemente. Nel descrivere le varie frequenze cerebrali presenti nel nostro cervello è importante che il paziente capisca che alcune delle difficoltà che sperimenta possono essere legate al modo in cui il suo cervello si è abituato a funzionare, questo è un passo fondamentale per l'empowerment del paziente (Ron van Outsem, 2011).

Un "*processo che rende l'individuo capace di imparare a modificare la propria attività fisiologica per migliorare la propria salute e le proprie prestazion*i" così viene definito il neurofeedback dalla International Society for Neurofeedback Research (ISNR) e dalla Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback (AAPB).

Il neurofeedback è basato sul concetto di plasticità cerebrale, che è la capacità del cervello di modificare la sua struttura e le sue funzioni in risposta all'esperienza. Il neurofeedback sfrutta questa capacità per aiutare il paziente a imparare a controllare l'attività cerebrale in modo da migliorare il suo benessere fisico e mentale. Il sistema nervoso centrale è in grado di modificare sia funzionalmente che strutturalmente i propri circuiti neurali attraverso l'esperienza oppure per riparare eventuali danni cerebrali. Un esempio molto esplicativo di questo meccanismo è quello dello studio svolto da Woollett e Maguire (2011) sui tassisti londinesi: l'ippocampo posteriore, implicato nelle conoscenze visuo-spaziali deputate alla navigazione, è risultato di volume maggiore nei tassisti e l'ampiezza di tale struttura cerebrale è risultata crescere con l'aumento progressivo dell'esperienza come tassista. Anche in età avanzata il cervello è plastico, seppur meno rispetto all'età infantile. Il cervello anziano, infatti, tende a riorganizzarsi in modo da far fronte al deterioramento cerebrale dovuto all'avanzare dell'età (Kleim J., 2008). Kandel (1994) sottolinea il fatto che la neuroplasticità fornisce all'essere umano la possibilità di apprendere e ricordare, e non esclusivamente di disporre di comportamenti rigidi e stereotipati, affermando altresì che ogni essere umano è quel che è in virtù di quanto ha appreso e di quanto può ricordare (Kandel E., 1994). L'esperienza esterna genera una modificazione dell'attività elettrica cerebrale, la quale a sua volta incide sia sull'efficienza delle trasmissioni sinaptiche che sulla creazione di nuove sinapsi. Un esempio è quello della memoria a lungo termine: l'immagazzinamento dei ricordi è basato sulla stabilizzazione dei cambiamenti nelle connessioni neurali che possono essere dovute a variazioni nella forza di trasmissione dell'impulso nervoso o a riordinamenti strutturali nelle connessioni dei neuroni (le sinapsi si attivano e disattivano), tale meccanismo rende possibile l'apprendimento durante tutto l'arco di vita. Altre volte il fenomeno di plasticità si manifesta anche su scala maggiore; in caso di lesioni cerebrali, le funzioni danneggiate possono rilocalizzarsi parzialmente in altre aree, dando vita ad una riorganizzazione funzionale della corteccia cerebrale.

Oltre alla neuroplasticità è importante considerare un'altra caratteristica del SNC, la neurogenesi, ovvero la capacità del nostro cervello di dare vita a nuovi neuroni. Schore (2003) sottolinea il fatto che la capacità del cervello di generare nuovi neuroni attraverso l'esperienza dura per tutta la vita, specificando che è soprattutto la corteccia prefrontale limbica a conservare le capacità plastiche presenti nel cervello del bambino in fase di sviluppo. I clinici che utilizzano il

neurofeedback si basano sul concetto di plasticità definito da Buzsaki (2006) come la capacità del cervello di riorganizzare i ritmi e i pattern oscillatori di base del cervello.

Il segnale EEG è un potenziale bioelettrico relativo all'attività cerebrale che viene registrato sullo scalpo con elettrodi e strumentazione appropriata. È importante sottolineare come il tracciato EEG non rifletta l'attività cerebrale in senso stretto, ma rappresenti piuttosto un utile indicatore di certi aspetti del funzionamento cerebrale; particolari forme d'onda, infatti, possono essere buoni rivelatori di patologie o lesioni o semplicemente dello stato di rilassamento del soggetto. Per comprendere a fondo come il neurofeedback sfrutti il tracciato EEG per intervenire a livello cerebrale, è necessario conoscere le aree e le funzioni del cervello e come queste siano legate a possibili disturbi e difficoltà di un individuo. Sebbene il segnale EEG venga registrato dal cuoio capelluto, in realtà è noto che sia prodotto dalle cellule piramidali che risiedono negli strati superiori della corteccia. La normale attività di queste cellule è mediata da piccoli potenziali elettrici che vengono gestiti attraverso le membrane cellulari. Questi potenziali sono tipicamente nel range di decine di millivolt, ma possono arrivare anche a 100 millivolt o più. Ogni cellula produce nelle immediate vicinanze un flusso di corrente estremamente piccolo, ma, per via di un fenomeno noto come "volume di conduzione", tale flusso si propaga in tutto il cervello. Il volume di conduzione è dovuto alla circolazione passiva di corrente elettrica nei tessuti; l'intero corpo, inclusa la testa, è costituito per più dell'80% da acqua e funge quindi da buon conduttore di potenziali elettrici. Per questo motivo, altri segnali elettrici, come quelli riguardanti il movimento oculare, l'attività muscolare e cardiaca, possono diffondersi attraverso la testa per volume di conduzione. Quando un segnale EEG è registrato, includerà inevitabilmente piccole quantità di altri segnali derivanti da fonti fisiologiche non neuronali. Per via del "volume di conduzione" l'attività cerebrale, anche localizzata, può apparire ampiamente dispersa sul cuoio capelluto, ed ogni evento cerebrale può riflettersi in più di un sito sullo scalpo. Come regola generale, il 50% del segnale registrato da un sensore posizionato sul cuoio nasce dal tessuto cerebrale immediatamente al di sotto di quel sensore, mentre il segnale rimanente viene ricevuto da altre posizioni, in primo luogo dai siti adiacenti.

Se si osserva un EEG, si nota che esso è composto da tante linee orizzontali quante sono le aree del cervello controllate dai sensori posizionati sullo scalpo; i ritmi di queste onde sono determinati da due variabili, l'ampiezza e la frequenza. L'ampiezza è la misura dell'altezza dell'onda, mentre la frequenza ne indica la lunghezza; proprio quest'ultima determina la distinzione tra i vari tipi di onde, punto di interesse per chi pratica neurofeedback. Essa corrisponde al numero di volte in cui

l'onda sale e scende in un secondo ed è misurata in hertz (Hz), o cicli al secondo (Van der Kolk B., 2015).

In generale, nel training di neurofeedback si allena il cervello non solo a produrre maggiormente alcune frequenze (quelle ricompensate), ma anche a produrne meno altre. Nel caso di James, per ottenere il feedback visivo l'arciere doveva produrre maggiori onde beta e meno onde theta. Per questo è necessario conoscere e riconoscere le diverse frequenze presenti. L'ampiezza è invece la misura di quanto è elevata un'onda e si misura in microvolt (μV): durante il training dobbiamo ricompensare il cervello quando produce una maggiore ampiezza, ovvero una maggiore quantità, delle frequenze desiderate e una minore ampiezza, o quantità, di quelle che creano difficoltà.

L'analisi qEEG, ovvero EEG quantitativo, traccia l'attività delle onde cerebrali, millisecondo dopo millisecondo e, attraverso un software, produce una mappa dell'attività cerebrale complessiva:i pazienti trovano utile vedere come funziona il proprio cervello e quali sono gli schemi e i pattern che si ripropongono, che andranno, a seconda del caso, modificati e sostituiti da nuovi pattern funzionali. La pratica del qEEG è utile anche per valutare in quali aree cerebrali bisogna intervenire durante il training. Il qEEG permette di identificare piccoli cambiamenti nella distribuzione topografica dell'attività di fondo e di effettuare un confronto della registrazione del singolo paziente con il database dei pazienti normali e psicopatologici (Hughes & John, 1999). La possibilità di avere un database normativo di riferimento è fondamentale per l'utilizzo clinico del neurofeedback. Attualmente, infatti, il training di neurofeedback viene utilizzato in ambito clinico sia per il trattamento e la riabilitazione di patologie legate all'attività cerebrale come trauma cerebrale, ictus, epilessia, decadimento cognitivo lieve (MCI), deficit di attenzione/iperattività (ADHD), disturbi dell'apprendimento sia per sintomatologie meno gravi come stress, emicranie, disturbi del sonno e per il potenziamento delle performance cognitive nello studio, nello sport e in ambito lavorativo. Negli ultimi anni il training di neurofeedback ha mostrato ottimi risultati se abbinato alla psicoterapia per disturbi come depressione, ansia, disturbo ossessivo compulsivo (DOC), disturbo post-traumatico da stress (PTSD) e, recentemente, anche per i disturbi da uso di sostanze (Hammond D.,2011). I risultati possono variare a seconda del disturbo trattato e del protocollo specifico utilizzato.

Oltre alla parte informativa appena approfondita, un altro requisito importante per un inserimento positivo del neurofeedback nella seduta è l'alleanza. Nessun paziente potrà beneficiare di un training di neurofeedback se non ha fiducia nel terapeuta, se non comprende cosa andrà a fare e, soprattutto, se non desidera sottoporvisi o in generale se ne è spaventato dall'utilizzo. Il paziente non deve associare l'utilizzo del neurofeedback con la perdita della relazione terapeutica. È

importante quindi rassicurare il paziente in tal senso e illustrare come il training di neurofeedback sarà un ulteriore elemento della terapia e non un sostituto della stessa.

È possibile delineare alcuni degli step cruciali che il terapeuta dovrà seguire per integrare favorevolmente il neurofeedback nel trattamento, per fare questo verrà preso d'esempio il caso di una donna di 37 anni. Marzia arriva in terapia per una sintomatologia ansiosa presente da circa un anno. Durante la valutazione iniziale il terapeuta conduce un primo colloquio volto a comprendere i sintomi del paziente, identificare obiettivi specifici e determinare se il neurofeedback è appropriato come parte del piano di trattamento. Successivamente al primo colloquio e alla raccolta dei dati anamnestici, il paziente, se idoneo al trattamento di neurofeedback, verrà sottoposto ad una rilevazione della propria baseline. Marzia viene sottoposta ad una prima rilevazione EEG in 4 attività: occhi aperti, occhi chiusi, compito di performance ed imagery. Guardando il report della rilevazione il professionista si pone alcune domande. Come, ad esempio, se ci sono dei cali drastici tra onde lente e onde rapide, se ci sono picchi o avvallamenti nei diversi Hz, se ci sono onde di frequenza che non cambiano in maniera funzionale al compito e se queste caratteristiche possono essere associate alla sintomatologia riportata dalla paziente. Le risposte a queste domande, l'analisi del tracciato, della storia clinica di Marzia e gli obiettivi concordati, orientano la scelta del protocollo di neurofeedback. Per Marzia ho individuato un training Alpha in Cz per aumentare la capacità di rilassamento. I protocolli di allenamento delle onde alfa sono leggermente diversi dagli altri protocolli EEG poiché sono generalmente progettati per essere svolti con gli occhi chiusi. Per questo motivo, il feedback tende ad essere uditivo. Con Marzia è stato utilizzato un audio naturale che aumenta (intensità più forte) quando la barra alfa diventa più alta e diminuisce quando si abbassa.

L'obiettivo del training è quello di far suonare la musica il più forte possibile. Vi è anche una campana che suona quando si verificano artefatti, se ciò succede troppo spesso viene chiesto al paziente di rilassare i muscoli e diminuire i movimenti oculari. Le sedute di training con neurofeedback vengono alternate a sedute di psicoterapia, durante le quali viene approfondito il funzionamento di Marzia con la formulazione del caso e creato un collegamento tra i due interventi (psicoterapia + neurofeedback). Con Marzia, ad esempio, è stato approfondito il circolo del panico di Wells e attraverso l'utilizzo degli ABC si sono individuati i pensieri disfunzionali che portavano ad un aumento della sintomatologia ansiogena. Lo sviluppo di pensieri alternativi viene monitorato durante il training di neurofeedback chiedendo alla paziente di elicitarli volontariamente e notando l'effetto sull'esercizio. Durante il training di neurofeedback, il terapeuta fornisce guida e supporto al paziente. Questo può includere la discussione dei progressi, l'esplorazione delle reazioni emotive

e la correzione di eventuali malintesi. Il paziente dovrà avere ben chiaro che ciò che andrà ad allenare a livello neuronale (prendiamo l'esempio del protocollo alpha, che punta ad aumentare la produzione di questa frequenza) avrà un risvolto positivo nel raggiungimento degli obiettivi del percorso terapeutico, basato su quello che è proprio il modello di funzionamento del paziente già condiviso con la formulazione del caso. Il terapeuta integra anche i risultati del training nelle sedute di terapia. Aiuta il paziente a comprendere come le modifiche nelle attività cerebrali si collegano ai suoi pensieri, emozioni e comportamenti. In base alla risposta del paziente, il terapeuta adatta il protocollo di neurofeedback e il piano di trattamento complessivo.

Infine, il terapeuta dovrà essere in grado di gestire le aspettative del paziente. Questo richiede sapere quali esse siano, diventando pertanto tale domanda fondamentale all'inizio dell'assessment. Al paziente si dovrà precisare che il training di neurofeedback può essere un valido alleato nel percorso terapeutico per andare ad alleviare la sofferenza personale, ma che lo stesso, dato il suo utilizzo in terapia solo in tempi relativamente recenti, aggiunto al fatto che il cervello è squisitamente individuale, così come le persone sono uniche, non da garanzie. Ritengo opportuno, pertanto, ridimensionare delicatamente le aspettative dei pazienti quando sono troppo alte e alzarle con attenzione quando sono basse. Le false speranze sono insopportabili quanto l'assenza di speranza stessa.

L'utilizzo in terapia

Negli ultimi anni è avvenuto un aumento dell'integrazione dei diversi training di neurofeedback all'interno della terapia cognitivo-comportamentale (Wyckoff S., Birbaumer N., 2013). I training che possono essere svolti con il neurofeedback sono numerosi e molto diversi tra loro; per tale motivo possono essere utilizzati nel trattamento di diverse condizioni psicopatologiche, come il disturbo da deficit dell'attenzione e iperattività (Van Doren J. et al., 2019), i disturbi del comportamento alimentare (Imperatori C. et al., 2018), le dipendenze patologiche (Sokhadze T. et al., 2008), i disturbi d'ansia e il disturbo ossessivo-compulsivo (Schoenberg P., David A., 2014).

Peniston e Kulkosky (1989), nel primo studio randomizzato controllato, documentarono che, rispetto ad un gruppo di alcolisti in trattamento con il protocollo standard, i pazienti che avevano ricevuto anche 15 sedute di training alpha/theta mostravano un miglioramento significativo del tracciato EEG, così come un miglioramento della sintomatologia depressiva e minor tassi di ricaduta nel follow-up. Una riduzione dei livelli di psicopatologia è stata riportata anche in pazienti alcolisti depressi (Saxby E., Peniston E., 1995) e in pazienti con disturbo da stress post-traumatico (Peniston E., Kulkosky,P., 1991). Più recentemente, invece, questo tipo di training è stato utilizzato consuccesso nel trattamento della dipendenza da sostanze (Sokhadze T. et al., 2008).

È stato recentemente documentato (Imperatori C. et al., 2017) che 10 sedute di training alpha/theta si associano, in un campione non-clinico, a un incremento delle capacità di mentalizzazione e ad un aumento delle connessioni funzionali a livello del Default Mode Network, una rete cerebrale fortemente implicata nei processi di teoria della mente e di regolazione delle emozioni (Hyatt C. J. et al., 2015; Lombardo M. et al., 2010; Mars R. et al., 2012). Questo risultato è fondamentale considerato che sia le osservazioni cliniche che i dati empirici sottolineano che le capacità di mentalizzazione sono un fattore cruciale fortemente associato all'esito delle psicoterapie individuali (Laska K. et al., 2014).

Proprio per questo ritengo che l'integrazione tra la psicoterapia cognitivo-comportamentale e il neurofeedback possa portare degli importanti risultati da un punto di visto psicoterapeutico.

Prendiamo, ad esempio, pazienti con gravi forme di psicopatologia, come quelli con diagnosi di disturbo di personalità, che spesso sono incapaci di riflettere su sé stessi e sugli altri in termini di stati mentali che loro stessi o le altre persone esperiscono: un set di abilità mentali definite mentalizzazione o metacognizione (Allen J. et al, 2008; Dimaggio G. et al., 2009; Dimaggio G., Lysaker P.H, 2015; Fonagy P., Allison E., 2014; Semerari A. et al., 2007). In accordo con questa prospettiva, è stato suggerito - e parzialmente dimostrato - uno stretto legame tra il deficit di queste capacità e la psicopatologia generale, indipendentemente dalla presenza di una specifica diagnosi (Farina B. et al., 2018; Pellecchia G. et al., 2018; Semerari A. et al., 2014). Proprio per questo, il miglioramento delle capacità di mentalizzazione è considerato un obiettivo fondamentale all'interno della psicoterapia (Allen J. et al, 2008; Dimaggio G., Lysaker P.H, 2015; Fonagy P., Allison E., 2014; Semerari A. et al., 2007) ed è lo stesso obiettivo che si pone il training alpha/theta con il neurofeedback per l'incremento di tali abilità (Imperatori C. et al., 2017). A sostegno di ciò ci sono già importanti evidenze di come l'associazione tra neurofeedback e terapia cognitivo-comportamentale porti ad un incremento nella capacità di mentalizzazione e ad una riduzione della disregolazione emotiva e della sintomatologia impulsiva, legata in particolare alla pianificazione (Paul T. et al., 2022).

Un altro interessante dato emerso dallo studio di Paul (2022) riguarda l'impulsività: l'associazione tra training di neurofeedback e terapia cognitivo-comportamentale agisce principalmente riducendo l'impulsività, in particolare l'impulsività da non pianificazione intesa come mancanza di autocontrollo e intolleranza alla complessità cognitiva (Gratz K.L., Roemer L., 2004). Questo dato sembra essere coerente con i precedenti lavori che hanno documentato una relazione tra l'alpha/theta training e la riduzione del craving nella dipendenza da sostanze (Dehghani-Arani F. et al., 2013).

Tutti questi studi mostrano come il training di neurofeedback nel contesto della terapia cognitivo-comportamentale può essere impiegato per aiutare i pazienti a prendere consapevolezza delle loro risposte cognitive-emotive e mirato a regolare i modelli di attività cerebrale associati a tali condizioni. Inoltre, può essere utilizzato per rafforzare i processi di apprendimento e adattamento cognitivo, supportando così la modifica di schemi di pensiero disfunzionali.

In sintesi, possiamo dire che il training di neurofeedback dovrebbe essere considerato come un mezzo per allenare l'autoregolazione e raggiungere la normalizzazione nell'ottica di un programma clinico globale. Se utilizzato in combinazione con altri interventi, quali terapia cognitivo-comportamentale, fornisce una base utile che può contribuire a potenziali cambiamenti benefici. Il terapeuta dovrebbe essere in grado di comprendere ed anticipare gli effetti della normalizzazione del cervello e pianificare l'utilizzo del training come parte integrante del programma terapeutico complessivo. Uno dei fattori più importanti riguarda le istruzioni date al paziente. Nell'esperienza clinica è emerso che l'istruzione più semplice e più efficace è essenzialmente quella di dire al paziente di "rilassarsi, prestare attenzione allo schermo ed aspettare che le immagini o i suoni arrivino". In questo modo il paziente imparerà pian piano a collegare i suoi stati interni all'emissione del feedback e tenterà di riprodurli.

Aspetti etici

Negli ultimi trent'anni il neurofeedback ha subito numerosi cambiamenti e si è evoluto nell'affiancarsi all'intervento terapeutico. Lo sviluppo del neurofeedback è stato reso possibile principalmente dalla disponibilità di più dati di ricerca, da un maggior numero di corsi formativi per i terapeuti e dal rapido progresso tecnologico. La pratica clinica è stata regolamentata attraverso principi etici, norme e linee guida.

Ad oggi, il terapeuta ha la responsabilità di rimanere aggiornato sulle ricerche, sui dati clinici e sulle norme relative alle aree in cui pratica, in modo tale da offrire un servizio che garantisca gli standard di cura.

L'AAPB (Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback) ha stabilito i principi etici (ethical principles of applied psychophysiology and biofeedback) necessari a guidare l'operato dei terapeuti che si occupano di attività di autoregolazione e di biofeedback. I principi etici affermano che i membri riconoscono i limiti della loro competenza ed operano all'interno di essa utilizzando solo le tecniche di biofeedback e neurofeedback nelle quali sono diventati competenti a seguito di formazione ed esperienza adeguate (Yucha C.B., 2008).

Sulla base di questi principi i terapeuti scelgono se accettare o meno un particolare paziente per il trattamento, tenendo in considerazione numerose variabili, tra le quali: intensità e durata dei sintomi, gli effetti collaterali, la diagnosi, i trattamenti precedenti e la loro efficacia, le leggi vigenti e la disponibilità economica del paziente. Chi pratica il neurofeedback deve dimostrare al paziente la propria competenza, chiarire fin dall'inizio che non tutti rispondono al trattamento e collaborare eventualmente con altri professionisti sanitari per soddisfare le esigenze del paziente.

Secondo Fowers (2005) "i migliori terapeuti sono quelli autoconsapevoli, concentrati sulla ricerca di risultati benefici per i loro clienti, rispettosi dell'autonomia del paziente e delle differenze culturali".

Applicazioni cliniche

"Neuroscience research shows that
the only way we can change the way we feel
is by becoming aware of our inner experience
and learning to befriend what is going inside ourselves."
Dr. Bessel Van der Kolk

I training di neurofeedback hanno trovato un vasto impiego nel trattamento di numerose psicopatologie (Hammond D., 2011). È stato riscontrato, infatti, che molte di queste sono strettamente associate a perturbazioni nella sincronizzazione di determinate oscillazioni cerebrali, che si possono manifestare anche come asimmetrie tra i due emisferi (Gerdes L. et al., 2013). Ad esempio, alcune ricerche hanno osservato che i disturbi d'ansia sono correlati positivamente con l'attività delle onde alfa e negativamente con quelle delta. Le patologie depressive, invece, presentano una forte relazione con le asimmetrie del ritmo alfa tra gli emisferi cerebrali (Hammond D., Baehr E., 2009) e con una scarsa attività di tipo beta (Egner T., Gruzelier J., 2004). Inoltre, sembra che la modulazione delle attività gamma sia utile per migliorare il funzionamento neuropsicologico (Huster R. et al., 2014) e che un aumento dell'attività theta si verifichi nell'esecuzione di compiti di controllo cognitivo (Cavanagh J. et al., 2011; Nigbur R. et al., 2011).

Ad oggi, il neurofeedback è utilizzato nel trattamento di numerose condizioni patologiche. L'efficacia del training di neurofeedback può essere documentata attraverso tre tipi di cambiamento: elettroencefalografico, cognitivo e comportamentale. La maggior parte degli studi presenti in letteratura utilizza tecniche di valutazione pre e post per stimare in modo obiettivo i risultati del trattamento. Gli strumenti utilizzati sono tra i più svariati e vanno da scale di valutazione comportamentale, a test neuropsicologici e tecniche elettroencefalografiche. Queste ultime

permettono di valutare i cambiamenti del segnale EEG tramite elettroencefalografia quantitativa (qEEG) che, come abbiamo visto, è una tecnica di analisi computerizzata delle registrazioni EEG che produce valori numerici (quali ampiezza di corrente, rapporti numerici, fase, etc.) usati per valutare le aree di maggiore e minore attivazione cerebrale.

Principalmente, il neurofeedback viene utilizzato in tre modi:

- come strumento terapeutico per normalizzare l'attività cerebrale e trattare i disturbi neurocognitivi;
- come un allenamento/training delle funzioni cognitive per migliorare le prestazioni cognitive in soggetti sani o con deficit;
- come un metodo sperimentale per studiare il ruolo causale delle oscillazioni neurali nella cognizione e nel comportamento (Sitaram R. et al., 2016).

Come abbiamo visto, nella seduta di psicoterapia cognitivo-comportamentale il neurofeedback può essere utilizzato come un valido strumento del professionista per raggiungere gli obiettivi prefissati, allo stesso modo della respirazione diaframmatica, del rilassamento muscolare progressivo e/o della mindfulness.

La prima parte comune ad ogni training di neurofeedback è l'assessment, già precedentemente nominato in quanto parte fondamentale nel quale indagare ed eventualmente ridimensionare le aspettative del paziente. L'assessment è quindi una fase molto delicata divisibile in due specifici momenti. Da una parte abbiamo la valutazione dell'attività cerebrale del paziente e delle sue difficoltà cognitive e comportamentali, con l'obiettivo di identificare i pattern cerebrali disfunzionali che contribuiscono alla sintomatologia per sviluppare poi un piano di trattamento neurofeedback personalizzato. Dall'altra prevede, oltre alla raccolta di tutte le informazioni necessarie quali dati personali, anamnesi, utilizzo di farmaci, storia di vita etc., anche la somministrazione di alcuni test per comprendere meglio la sintomatologia riportata dal paziente.

Successivamente a questa fase, lo psicologo analizza i dati raccolti e identifica i target di trattamento neurofeedback, ovvero i pattern cerebrali che il paziente dovrà imparare a modificare. Una volta identificati i target di trattamento, lo psicologo può sviluppare un piano di trattamento neurofeedback personalizzato per il paziente. Il piano di trattamento includerà il numero di sessioni necessarie, la durata di ciascuna sessione ed i protocolli neurofeedback specifici da utilizzare, questi ultimi scelti sulla base delle evidenze scientifiche presenti in letteratura.

Nell'ampio spettro delle applicazioni cliniche del neurofeedback e dai protocolli validati, troviamo:

- *Disturbi d'ansia*: il neurofeedback può essere utile nel trattamento dell'ansia, in particolare dell'ansia sociale, dell'ansia generalizzata e del disturbo post-traumatico da stress (PTSD).
- *Disturbi dell'umore*: il neurofeedback può essere utilizzato per migliorare i sintomi della depressione, le significative deflessioni del tono dell'umore e i sintomi del disturbo bipolare.
- *Disturbo ossessivo-compulsivo*: può essere efficace nel ridurre alcuni sintomi del DOC, come i pensieri intrusivi e le compulsioni.
- *Disturbo dell'attenzione e dell'iperattività (ADHD):* il neurofeedback si è dimostrato efficace nel migliorare sintomi come l'iperattività, l'impulsività e l'incapacità di concentrarsi.
- *Potenziamento delle funzioni cognitive:* il neurofeedback può essere utilizzato per potenziare e migliorare funzioni cognitive, come l'attenzione, la memoria a lungo termine e la memoria di lavoro, la concentrazione ed il problem solving.

È importante sottolineare nuovamente come il neurofeedback non sia una cura per nessuno dei disturbi sopra menzionati.

Nelle Linee guida del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) e dell'American Psychiatric Association (APA) e recentemente anche dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) viene riportato come trattamento d'elezione per le problematiche d'ansia e dell'umore la terapia cognitivo-comportamentale.

La psicoterapia cognitivo-comportamentale costituisce il trattamento psicoterapeutico di elezione per bambini, adolescenti e adulti con disturbo ossessivo-compulsivo.

Per quanto riguarda l'ADHD il miglior trattamento è di tipo multimodale e prevede una combinazione d'interventi di tipo farmacologico, psicoeducativo e psicoterapeutico. I miglioramenti più duraturi di tipo comportamentale si ottengono però affiancando alla terapia farmacologica un programma cognitivo-comportamentale.

Proprio alla luce di questo, il neurofeedback può essere un'efficace aggiunta al trattamento psicoterapico cognitivo-comportamentale di questi disturbi, essendo una tecnica promettente che può offrire un significativo miglioramento alla qualità della vita delle persone e alla gestione dei sintomi di differenti disturbi.

Per quello che si pone essere l'obiettivo di questo elaborato, verranno approfonditi ora protocolli e training di neurofeedback utilizzati con soggetti con disturbi depressivi, disturbi d'ansia, DOC e ADHD.

Disturbi dell'umore

Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), il solo disturbo depressivo maggiore (DDM) colpisce ogni anno circa 350 milioni di persone in tutto il mondo (Whiteford et al., 2010) e, secondo recenti proiezioni, entro il 2030 il DDM potrebbe diventare la prima causa di disabilità e sofferenza (Ferrari et al., 2013).

Il sintomo soggettivo prevalente è la sensazione di essere inutile, negativo o continuamente colpevole e può arrivare fino all'odio verso di sé. La caratteristica principale dei sintomi depressivi è la pervasività: sono presenti tutti i giorni per quasi tutto il giorno per almeno 15 giorni, causando un disagio clinico significativo e compromettendo il normale funzionamento sociale, lavorativo e in altre aree fondamentali per la persona.

La comprensione della natura e delle cause della depressione si è evoluta nel corso dei secoli, anche se è tuttora considerata incompleta. Le cause proposte includono fattori psicologici, psicosociali, ambientali, ereditari, evolutivi e biologici. La maggior parte delle teorie biologiche si concentrano sui neurotrasmettitori monoamine come la serotonina, la norepinefrina e la dopamina che sono naturalmente presenti nel cervello per facilitare la comunicazione tra le cellule nervose.

Ampie prove hanno dimostrato che diversi processi psicofisiologici sono compromessi nei pazienti con disturbo depressivo maggiore. Per quanto riguarda i neurocircuiti, sono stati identificati disturbi funzionali nelle strutture prefrontali, limbiche, striatali, talamiche e del prosencefalo basale (Price J. et al., 2010). Evidenze provenienti dalla ricerca EEG dimostrano che gli individui depressi presentano un'attività alfa dell'emisfero sinistro più elevata, inclusa l'ipoattivazione nell'area prefrontale sinistra. A questo proposito, è stato osservato un miglioramento della sintomatologia depressiva dopo un allenamento di questa asimmetria utilizzando il neurofeedback (Linden DE, 2014). Allo stesso modo, le neuroimmagini e la ricerca strutturale sul cervello indicano che le persone affette da depressione presentano diverse anomalie. L'amigdala è stata identificata come un obiettivo importante nei training di neurofeedback per la depressione, grazie al suo ruolo nell'elaborazione della risposta emotiva, interagendo con diverse aree corticali e sottocorticali e avendo dimostrato di essere un indicatore chiave dell'insorgenza e del recupero del disturbo depressivo maggiore (Young et al., 2018). I primi studi sulla relazione tra funzioni nervose e disturbi dell'umore si sono focalizzati sull'attivazione della corteccia frontale dorsolaterale destra e sinistra. Le ricerche di Davidson e colleghi (Davidson et al., 1985, 1990; Davidson, 1992) dimostrano che l'umore positivo è associato ad una minore attività della corteccia prefrontale dorsolaterale destra (ritmo alfa maggiore) rispetto alla corteccia prefrontale dorsolaterale sinistra.

A partire da questo approccio teorico, Peter Rosenfeld e colleghi dimostrano come, su individui sani, l'asimmetria corticale possa essere modificata tramite un programma di condizionamento

operante (Rosenfeld et al., 1995). Sulla base di questo studio, l'anno successivo viene pubblicato dallo stesso autore insieme a Baehr la descrizione del protocollo di training neurofeedback utilizzato su due pazienti depresse (1997). Le due pazienti sono viste una o due volte alla settimana per una sessione di un'ora consistente in circa un 50% di training neurofeedback seguito da un 50% di psicoterapia.

Durante il neurofeedback sono stati registrati F3 e F4, riferiti a Cz. La soglia è stata fissata a zero in modo che i punteggi inferiori allo zero rappresentassero una alfa sinistra maggiore rispetto a quella destra e i punteggi superiori allo zero rappresentassero un'asimmetria inversa. Il ritmo alfa in questo caso riflette l'ipoattività corticale, pertanto un aumento dell'attività frontale sinistra corrisponde ad una variazione positiva nel punteggio di asimmetria. Quando il punteggio superava lo zero, le pazienti udivano un segnale acustico che veniva utilizzato come rinforzo. Prima di ogni sessione di training, le pazienti svolgevano alcuni esercizi di respirazione diaframmatica e di rilassamento. In totale sono state svolte 34 sedute di neurofeedback, tutte condotte ad occhi chiusi per contribuire ad aumentare la produzione di onde cerebrali alfa/theta. La sola istruzione data alle pazienti era quella di mantenere gli occhi chiusi e rilassarsi. Durante le prime tredici sedute le percentuali di beta e theta superavano l'alfa. Veniva riportata una difficoltà a smettere di pensare mentre si rilassavano. Alla quattordicesima sessione si nota un primo miglioramento, grazie ad una maggiore confidenza con le tecniche di rilassamento, viene ridotta la percentuale di Beta e aumentata l'alfa. Dopo 34 sedute di training, le pazienti hanno imparato ad aumentare la differenza di attivazione tra la corteccia frontale destra e quella sinistra. Cinque mesi dopo la conclusione del training le differenze di asimmetria si stavano mantenendo.

Incoraggiati da questi risultati, numerosi gruppi di ricerca iniziano a sviluppare protocolli di neurofeedback per lavorare con piccoli gruppi di pazienti depressi. Nel 1999 Baehr e Rosenfeld trattano sei pazienti depressi con un protocollo alfa di asimmetria, finalizzato ad incrementare l'ampiezza dell'onda alfa nella corteccia frontale destra rispetto a quella della corteccia frontale sinistra. Il protocollo Baehr/Rosenfeld utilizza come indice di asimmetria (A-score) la relazione: ([R- L] / [R + L]) x 100, dove R ed L rappresentano rispettivamente l'ampiezza (in microvolt) dell'alfa frontale destra e sinistra; maggiore è il valore dell'indice, minore è lo stato depressivo del paziente.

L'applicazione di questo protocollo richiede il posizionamento di elettrodi nei siti attivi F3 e F4, di un riferimento in Cz e della massa in Fz. Nel valutare lo stato emotivo dei pazienti prima e dopo le 30 sessioni di training vengono utilizzate due scale di valutazione: la BDI (Beck Depression Index) e il MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2). Nella fase di preparazione al

training i pazienti eseguono delle respirazioni diaframmatiche al fine di rilassarsi e ridurre gli artefatti da tensione muscolare; vengono poi fatti sedere su una sedia reclinabile e incoraggiati a mantenere uno stato rilassato chiudendo gli occhi e limitando i movimenti. I pazienti sono visti una o due volte a settimana per un'ora di sessione che comprende mezz'ora di neurofeedback e mezz'ora di psicoterapia. Durante la seduta di neurofeedback vengono registrati i siti F3 ed F4 riferiti a Cz, le impedenze misurate risultano pari a 5 o inferiori. La soglia è settata a zero per cui A-scores sotto lo zero indicano una maggiore ampiezza dell'alfa sinistra rispetto alla destra, mentre A-scores superiori a zero rappresentano l'asimmetria inversa. Il ritmo alfa riflette l'ipoattività corticale, per cui una maggior attivazione della corteccia sinistra corrisponde ad una riduzione di alfa e ad un cambiamento positivo dell'indice di asimmetria. Il protocollo assume che A-scores superiori alla soglia per il 58% del tempo caratterizzano un soggetto sano mentre A-scores superiori alla soglia per meno del 58% del tempo sono rappresentativi di un individuo depresso. Quando l'indice di asimmetria supera lo zero è utilizzato come rinforzo un campanello ad intonazione fluttuante, maggiore è l'A-score, più alto è il tono.

Dopo 30 sedute risulta che cinque pazienti hanno incrementato i propri indici di asimmetria fino ad un livello normale mentre uno ha incrementato il proprio A-score, ma senza raggiungere il 58%. Quattro dei sei soggetti mostrano miglioramenti significativi al BDI e al MMPI. Prima del trattamento cinque dei sei soggetti avevano ottenuto punteggi superiori a 9 nel BDI, quattro di questi riportano punteggi inferiori a 9 dopo le sedute. Cinque dei sei pazienti si sono resi disponibili per il follow-up e tre di questi sono stati valutati da uno a cinque anni dopo la terapia (Baehr E. et al., 2001). Tutti hanno mantenuto gli indici di asimmetria e i punteggi della scala BDI in un range di valori normale.

Successivamente, Hammond (2000) utilizza il protocollo Baehr/Rosenfeld per tre sessioni su un soggetto affetto da depressione farmaco-resistente accompagnata da ansia e pensieri ruminanti. Il punteggio ottenuto dal paziente nel protocollo è 36.1 ed è indice di una grave asimmetria. Il paziente sperimenta grosse difficoltà nel modificare il suo A- score e, nella seconda e terza sessione, questo peggiora ulteriormente. Hammond decide di inibire l'attività alfa e theta nell'area frontale destra in corrispondenza dei siti Fp1 ed Fp3 e di accompagnare questa inibizione al rinforzo dell'attività beta. Entro la prima sessione il paziente riferisce una sensazione di miglioramento. Al termine del trattamento il punteggio del test MMPI passa da 56 a 97 punti. I sintomi somatici (gastrite, emicrania, ipocondria) migliorano significativamente, così come l'ansia e la stanchezza. I punteggi MMPI ed il resoconto del paziente mostrano come sia diventato meno riservato, più attivo,

più socievole e meno diffidente e, in un follow-up condotto a distanza di otto mesi e mezzo, i cambiamenti positivi risultano consolidati.

Nel 2005 Hammond riporta un caso di nove pazienti affetti da disturbo depressivo confermato dal MMPI. Ciascun paziente è sottoposto ad una valutazione di screening con il protocollo Baehr/Rosenfeld per accertare la presenza ed il grado dell'asimmetria frontale. Il punteggio percentuale medio (A-score %) risulta essere del 40.05% mentre il punteggio medio sulla scala MMPI è di 93.75: sette degli otto pazienti sono giudicati gravemente depressi e solo uno risulta moderatamente depresso. I pazienti sono sottoposti a sedute di neurofeedback guidate dal protocollo Fp1-Fp3 di Hammond. Al termine delle sedute si registra una riduzione media del punteggio MMPI di 28.75 punti: un paziente passa da severamente depresso a normale, due da gravemente depressi a normali, tre da severamente depressi a lievemente depressi ed uno da moderatamente depresso a lievemente depresso. Complessivamente il 77.8% dei casi riporta sostanziali miglioramenti.

La ricerca clinica condotta da Hammond e Baehr ha dimostrato che il training di neurofeedback può essere un trattamento complementare alla psicoterapia, illustrando anche per la prima volta come utilizzare questo strumento all'interno della seduta di psicoterapia.

Nella mia esperienza clinica, i software di neurofeedback sono in continua evoluzione, dando la possibilità al clinico di utilizzare schermate e training differenti.

Per una maggiore chiarezza, riporto qui l'esempio della schermata che utilizzo personalmente per lavorare su tre bande differenti, nello specifico quando si vuole inibire alfa, theta e rinforzare l'attività beta, come il protocollo sopra riportato. Ogni volta che il soggetto riesce a riportare tale condizione l'immagine si completa con un pezzo di puzzle e viene udito un suono piacevole.

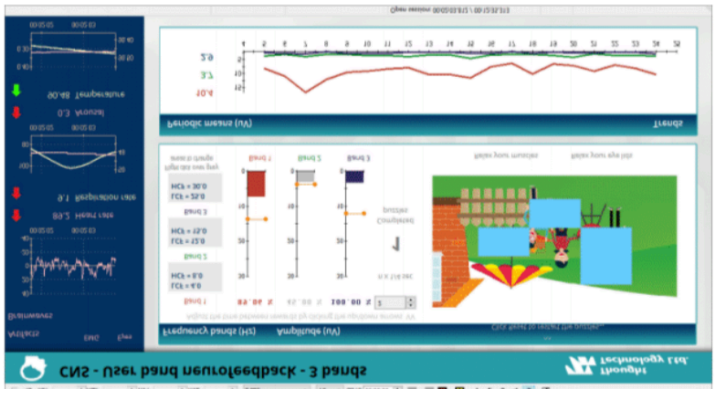

Figura 3. Schermata training 3 bands

Il training di neurofeedback è uno strumento non invasivo per il trattamento della depressione e, nella maggior parte dei casi, ha prodotto risultati favorevoli; ciò è incoraggiante se si considera che molti farmaci antidepressivi possono causare differenti effetti collaterali, come insonnia, tendenze suicidarie, nausea, disfunzioni sessuali, etc.

Disturbi d'ansia

I disturbi d'ansia rappresentano una sfida significativa per la salute mentale, influenzando il benessere emotivo e la qualità della vita di milioni di persone. Nella ricerca di approcci terapeutici innovativi, il neurofeedback si inserisce come una possibile aggiunta alla terapia cognitivo-comportamentale (CBT), considerata il trattamento d'elezione per questi disturbi, offrendo una prospettiva unica sulla gestione e la riduzione dei sintomi ansiosi.

La CBT è una terapia ben consolidata per i disturbi d'ansia, concentrata sull'identificazione e sulla successiva modificazione di schemi di pensiero disfunzionali e comportamenti correlati all'ansia. Tuttavia, nonostante le evidenze a favore della CBT, alcuni individui potrebbero sperimentare sfide e difficoltà particolari nel regolare l'ansia a livello fisiologico, ed è proprio in questi casi che il neurofeedback può contribuire in modo significativo.

Come abbiamo visto, il neurofeedback si basa sulla capacità del cervello di apprendere e adattarsi, consentendo ai pazienti di ricevere feedback in tempo reale sulla loro attività cerebrale. Nei disturbi d'ansia, questo può essere particolarmente utile nel modulare la risposta del sistema nervoso, riducendo l'ipersensibilità eccessiva alle minacce percepite. Ad esempio, modulare le onde alfa e beta coinvolte nella gestione dello stress e dell'attenzione potrebbe contribuire a ridurre l'ipersensibilità ansiosa. Inoltre, il training di neurofeedback potrebbe mirare a ridurre la reattività delle regioni cerebrali coinvolte nelle risposte emotive, promuovendo una risposta più equilibrata agli stimoli ansiosi.

Quindi, mentre la CBT rimane fondamentale per affrontare i pensieri e i comportamenti, il neurofeedback può contribuire a regolare le risposte fisiologiche. L'integrazione del neurofeedback nella CBT apre nuove vie per il trattamento di questi disturbi complessi.

In generale, l'ansia è associata ad un aumento della vigilanza e all'instaurarsi di un complesso meccanismo fisiologico di allarme tale da preparare l'organismo alla difesa e/o all'azione, mettendo a sua disposizione le risposte psicologiche, somatiche e comportamentali funzionali al superamento dell'ostacolo.

L'ansia è da considerarsi patologica quando l'intensità e la durata della reazione sono inappropriate allo stimolo, quando non è proporzionata alle vicende esistenziali di un soggetto o

quando, anziché ottimizzare le risorse dell'individuo, le blocca, interferendo con le sue normali attività di vita. L'individuo vive uno stato di malessere psico-fisico generale, un forte senso di tensione interiore, di incertezza, di insicurezza, pessimismo e paura del futuro, irritabilità, allarme e apprensione. Il rendimento lavorativo è discontinuo, il sonno è spesso disturbato e comunque vissuto come non riposante. L'ansia intensa ha un'influenza, oltre che sul sistema nervoso vegetativo, anche sulle funzioni psichiche superiori, quali il pensiero, la percezione, l'attenzione, l'apprendimento, la concentrazione, la capacità di rievocare le nozioni apprese e di stabilire nessi associativi.

Spesso si accompagna a molteplici sintomi somatici, ossia a sensazioni somatiche che possono interessare ogni distretto e modificare le attività funzionali dell'individuo, fra cui: tachicardia, dispnea, dolore in sede toracica, sbalzi pressori, tremore, palpitazioni, ipersudorazione, nausea, alterazioni del ciclo mestruale, visione offuscata e vertigini. Molti metodi sono risultati efficaci nell'aiutare le persone a gestire l'ansia, come il rilassamento, la respirazione, la ristrutturazione cognitiva e il biofeedback.

L'interesse verso i correlati EEG dell'ansia risale alla seconda metà degli anni '60. Costa e colleghi (1965) in uno studio condotto su 72 studenti di medicina individuano una significativa correlazione negativa fra l'ampiezza della banda alfa ed i punteggi ottenuti dai soggetti in un test per valutare l'ansia. Sulla base di questi, ed altri risultati (Scherzer et al., 1966), i primi studi di neurofeedback sui disturbi d'ansia - precedenti all'avvento dell'elettroencefalografia quantitativa – si focalizzano sull'incremento dell'ampiezza dell'onda alfa in corrispondenza dei siti occipitali mediani (Budzynski et al., 1972). Lo sviluppo dell'elettroencefalografia quantitativa (qEEG) ha permesso di identificare e distinguere vari sottotipi del disturbo d'ansia e ciò si è rivelato estremamente utile nella progettazione di differenti protocolli di neurofeedback. La ricerca ha fatto emergere diversi pattern qEEG. Gurnee (2004) su un campione di 100 soggetti ha identificato sei sottotipi del disturbo d'ansia, riportando come la maggior parte dei pazienti mostri stabilmente almeno 3 o 4 di questi profili (alcuni visibili ad occhi aperti, altri ad occhi chiusi). Hammond (2007) ha individuato i seguenti pattern qEEG comunemente associati ai disturbi d'ansia:

- Asimmetria dell'alfa frontale;
- Potenza eccessiva della banda beta di frequenze rilevata nei siti parietali;
- Potenza eccessiva della banda beta di frequenze nei siti frontali dell'emisfero destro (negli attacchi di panico);

- Potenza eccessiva della banda beta di frequenze nei siti sulla linea mediana, in particolare in Cz (associata a ruminazione, ossessioni ed insonnia).

Le sue raccomandazioni circa i protocolli di neurofeedback da adottare per trattare questi quattro sottotipi qEEG sono, rispettivamente:

- Utilizzare il "protocollo di asimmetria frontale" comunemente impiegato per trattare i disturbi depressivi, che vedremo nel successivo paragrafo;
- Ricompensare l'incremento di theta (6-8 Hz) ed inibire la potenza delle frequenze beta (20-34 Hz) nei siti parietali coinvolti;
- Ricompensare l'aumento di potenza delle frequenze alfa ed inibire la potenza delle frequenze beta utilizzando un montaggio bipolare nei siti di destra T4 e F4;
- Inibire la potenza nel range di frequenze 19-34 Hz nei siti mediani di interesse mentre il paziente è ad occhi chiusi.

Disturbo ossessivo-compulsivo

Secondo la classificazione del DSM-5, il disturbo ossessivo compulsivo (DOC), è un disturbo caratterizzato dalla presenza di ossessioni e/o compulsioni.

Le compulsioni possono presentarsi sia nell'infanzia che nell'età adulta, anche se l'incidenza massima la si ha tra i 15 e i 25 anni. In Italia, sono circa 800.000 le persone colpite da disturbo ossessivo-compulsivo.

Il disturbo ossessivo-compulsivo (DOC) è, infatti, uno tra i disturbi psicologici più frequenti, manifestando una prevalenza che varia dall'1 al 4% (Abramowitz et al., 2008). Come riporta Basile in una pubblicazione su Cognitivismo Clinico del 2015: "fondamentale è approfondire con il paziente gli aspetti emotivi, cognitivi e motivazionali che sottostanno alle manifestazioni comportamentali osservabili. L'individuo che soffre di DOC, infatti, è motivato e guidato da scopi precisi, molto ben articolati nella sua mente, ed è caratterizzato da aspetti emotivi e cognitivi, che non sono presenti nelle altre patologie, pur apparentemente condividendone la sintomatologia (Abramowitz et al., 2008). Il profilo emotivo del DOC è caratterizzato da una grande sensibilità al disgusto (Berle D. Philips ES., 2006) e al senso di colpa (Mancini F., Gangemi A., 2011; Basile et al., 2013), emozioni che motivano l'individuo a mettere in atto compulsioni, volte a ridurre l'ansia. Inoltre, spesso, nella vita dei pazienti ossessivi sono presenti episodi specifici (come, ad esempio, eventi traumatici) o condizioni familiari (iper-responsabilizzazione del bambino o presenza di un genitore con sintomatologia simile, anche sub-clinica), legati a tali vissuti emotivi, che possono aver

favorito lo sviluppo del disturbo. Oltre agli aspetti emotivi, nel DOC possono essere presenti processi cognitivi disfunzionali, come la difficoltà a inibire/controllare i comportamenti o ad effettuare delle scelte (Chamberlain S. et al., 2006)."

Attualmente il trattamento del DOC include principalmente farmacoterapia e psicoterapia cognitivo-comportamentale. La terapia farmacologica è caratterizzata dall'impiego dell'antidepressivo triciclico clomipramina (Anafranil) e degli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI): fluovoxamina (Maveral, Dumirox, Fevarin), citalopram (Elopram, Seropram), sertralina (Zoloft), fluoxetina (Prozac, Fluoxeren, Fluoxetina) e paroxetina (Sereupin, Seroxat). Queste due famiglie di farmaci hanno in comune, dal punto di vista del meccanismo d'azione, la capacità di potenziare la trasmissione nervosa mediata dalla serotonina. La terapia cognitivo-comportamentale si avvale, ad esempio, tra le altre tecniche, di procedure di esposizione con prevenzione della risposta (ERP) che consistono nell'esporre gradualmente il paziente a pensieri, immagini o stimoli per un tempo superiore a quello normalmente tollerato e far sì che resista all'impulso di compiere i rituali comportamentali. Diversi studi di imaging funzionale hanno mostrato che i meccanismi neuronali alla base di alcuni ingredienti emotivi e cognitivi rilevanti nel DOC - come la propensione al disgusto, la sensibilità alla colpa deontologica e alcune funzioni cognitive coinvolte nell'inibizione di comportamenti compulsivi - sono diversi rispetto a quelli degli individui sani, con un particolare coinvolgimento del network fronto-parieto-sotto-corticale (Jang et al., 2010; Harrison et al., 2012).

La ricerca sul neurofeedback per il disturbo ossessivo-compulsivo è ancora in fase iniziale, ma i risultati degli studi finora condotti sono incoraggianti. L'analisi del profilo qEEG dei pazienti affetti da DOC (Tot et al., 2002; Karadag et al., 2003) suggerisce che il disturbo sia associato principalmente ad anomalie dei segnali EEG nelle posizioni frontotemporali e frontali sinistre. Più specificatamente i pazienti ossessivo-compulsivi mostrano una minore potenza della banda alfa nelle aree frontali e in Pz ed una maggiore potenza assoluta delle bande delta e theta in corrispondenza dei siti F7 ed Fz.

Hammond (2003) descrive il trattamento di due pazienti con diagnosi di disturbo ossessivo-compulsivo tramite neurofeedback. In entrambi i casi viene eseguita una prima elettroencefalografia quantitativa, al fine di valutare le funzionalità cerebrali dei soggetti ed individuare i protocolli di neurofeedback più adatti al training. I pazienti sono valutati prima e dopo il trattamento mediante la scala Yale-Brown per il disturbo ossessivo-compulsivo (Y-BOCS) ed il questionario self-report Padua Inventory; entrambi gli strumenti hanno mostrato buona affidabilità e validità nella valutazione di ossessioni e compulsioni. Nel primo caso è stato somministrato anche il test MMPI.

Per quanto riguarda la prima paziente, l'elettroencefalografia quantitativa mostrava un'eccessiva attività alfa nell'area posteriore sinistra per cui numerose sedute sono state svolte inibendo la banda 6-11 Hz e rinforzando la banda 15-18 Hz nei siti T5-P3 per mezzo di un montaggio bipolare sequenziale. Dopo 50 sessioni, risomministrato il test MMPI, risulta normalizzata la depressione, i livelli di ansia e i sintomi del DOC sono drasticamente diminuiti, l'autostima della paziente è incrementata ed è passata da essere introversa ad estroversa. Il risultato del test Y-BOSC è passato da un valore iniziale di 26 punti (leggermente al di sopra della media dei soggetti DOC) a 4. Il punteggio ottenuto dalla paziente nel Padua Inventory prima del trattamento era pari a 72, significativamente al di sopra della media dei soggetti sani (21.78; DS = 16.33) e dei pazienti DOC (54.93; DS = 16.72). Al termine delle 50 sedute è sceso a 8 e, in un follow-up di 15 mesi, risulta essere pari a 12 (circa una deviazione standard al di sotto della media del campione normalizzato).

Il secondo paziente ha una storia di alcolismo e di abuso di sostanze stupefacenti e ha una diagnosi di DOC con ossessione da contaminazione, rituali di lavaggio, compulsioni di controllo e perfezionismo. Nella fase preparatoria al training ha ottenuto un punteggio Y-BOSC di 25 ed un punteggio di 62 nel Padua Inventory, i quali confermano la diagnosi del disturbo ossessivo-compulsivo. Il paziente è sottoposto ad un totale di 93 sessioni (regolate sulla base del suo profilo qEEG) che comprendono: 44 sessioni di inibizione di beta nell'area definita dai siti Fz-Cz-C4, 22 sessioni di inibizione di alfa e rinforzo delle frequenze beta basse in F7-F8, 21 sessioni su Fp1-Fp2, tre sessioni e mezza di inibizione della banda 2-9 Hz nei siti O1-O2 e due sessioni e mezza di inibizione della banda alfa nell'area parietale. Al termine del training il punteggio Y-BOSC ottenuto è di 7 ed il punteggio del Padua Inventory è sceso da 62 a 7. Tredici mesi dopo il trattamento il paziente non è più in cura farmacologica e riferisce un miglioramento della concentrazione e del disturbo ossessivo-compulsivo, tanto da incoraggiarlo a riscriversi al college.

Lo studio di Hammond ha quindi mostrato miglioramenti considerevoli dei sintomi del DOC in due pazienti; entrambi hanno mantenuto i risultati a 15 e 13 mesi di distanza dalla fine del trattamento.

In conclusione, i risultati degli studi finora condotti, per quanto esigui, suggeriscono che il neurofeedback può essere un'efficace aggiunta al trattamento cognitivo-comportamentale del DOC. Tuttavia, sono necessari ulteriori studi per confermarne l'efficacia e per identificare i protocolli di neurofeedback più utili. Sicuramente, il contributo delle neuroscienze ha un ruolo fondamentale nella comprensione dei meccanismi cerebrali che sottendono ai processi emotivi e cognitivi; tuttavia "è importante ricordare che una semplice "cartografia" cerebrale, che spiega "dove" certi processi mentali hanno luogo, non è sufficiente per "spiegare" tout court i processi sottesi al funzionamento

psichico (Castelfranchi C., 2015). È evidente che qualunque fenomeno psicologico o mentale abbia un corrispettivo neurale e che, di conseguenza, i due piani (i.e., mentale e neurale) rappresentano semplicemente piani diversi di descrizione di uno stesso fenomeno (Mancini F., 2015). L'identificazione di un network cerebrale specifico non è sufficiente per spiegare la modalità con cui le informazioni (che siano emozioni o processi cognitivi) vengono elaborate, ma permette unicamente di descrivere e localizzare nel cervello le sedi di questi processi" (Basile B., 2015).

Disturbo da Deficit dell'Attenzione e Iperattività (ADHD)

Il Disturbo da Deficit dell'Attenzione e Iperattività (ADHD) è un disturbo di tipo neurobiologico caratterizzato da disattenzione, iperattività ed impulsività che interferiscono con lo sviluppo sociale e personale del soggetto. L'evoluzione del disturbo è modulata dalla continua relazione tra caratteristiche biologiche e contesto psicosociale (Pennington B., 2006) che può inserirsi come ambiente protesico e contenitivo per facilitare un decorso positivo del disturbo o configurarsi come fattore di rischio con peggioramento della sintomatologia (Johnston C., 2001).

Il neurofeedback si è dimostrato essere un intervento non farmacologico e non invasivo che ha mostrato risultati promettenti nella gestione dei sintomi dell'ADHD a lungo termine e senza effetti collaterali (Hammond D., 2011). Ad oggi, tuttavia, vi sono ancora diversi pareri discordanti rispetto al valore clinico del neurofeedback che appare ancora dibattuto, con valutazioni che vanno da "efficacious and specific" (Arns M. et al., 2009; Arns M. et al., 2014) a "fails to support neurofeedback as an effective treatment for ADHD" (Cortese S. et al., 2016). Per questo appare necessario distinguere i differenti protocolli ed il corretto utilizzo degli stessi.

In questo paragrafo cercherò di chiarire quanto presente in letteratura e di illustrare i principali protocolli di neurofeedback utilizzati e validati per l'ADHD.

Tradizionalmente, il trattamento dell'ADHD consiste nella farmacoterapia, spesso associata ad interventi cognitivo-comportamentali, tra cui parent training ed interventi di formazione e mediazione per insegnanti (Taylor E. et al., 2004). Oltre a questi, vi sono gli interventi psicosociali svolti in classe e con il gruppo dei pari (Daly B. et al., 2007). Per quanto riguarda la farmacoterapia, la somministrazione di metilfenidato è spesso il metodo di scelta (ad esempio Ritalin, Concerta, Equasym, Medikinet); tuttavia, vengono prescritti anche la D-anfetamina e altri non psicostimolanti, come l'atomoxetina e la guanfacina (Faraone S. et al., 2010). Negli ultimi anni, lo studio sul trattamento multimodale dei bambini con ADHD e gli studi di follow-up (i cosiddetti studi MTA) hanno fornito ampie ricerche sui farmaci stimolanti, sui trattamenti comportamentali e sulla loro combinazione. I risultati dimostrano che sia i farmaci stimolanti che il trattamento combinato hanno

avuto un chiaro beneficio clinico a breve termine, ma a lungo termine le differenze tra i gruppi si attenuano, come mostrato dalle valutazioni a 24 mesi, a 6 e 8 anni (Molina B. et al., 2009). Questi risultati, in combinazione con studi che indicano i potenziali effetti collaterali della farmacoterapia (Storeb O. et al., 2015; Charach A. et al., 2006), la risposta parziale ai farmaci (Faraone S. et al., 2010) e l'elevata intensità di tempo e costo della combinazione dei trattamenti a causa del coinvolgimento di più professionisti (Daly B. et al., 2007), hanno portato ad un crescente interesse per lo sviluppo di trattamenti alternativi non farmacologici per l'ADHD. Tra questi, ad esempio, ci sono i training computerizzati per le funzioni cognitive (come la memoria di lavoro e l'attenzione) che mirano a ridurre i sintomi principali dell'ADHD ed a migliorare il funzionamento neuropsicologico. La ricerca su questo argomento è ancora nelle fasi iniziali e sono necessari studi più controllati sugli effetti (Sonuga-Barke E. et al.,2014). Sicuramente, l'intelligenza artificiale potrà portare un suo contributo anche in questo ambito, ma dovremmo attendere.

Un altro strumento di trattamento dell'ADHD, già ampiamente studiato in passato, è il neurofeedback. Come abbiamo visto nel primo capitolo, il neurofeedback misura in diretta l'attività cerebrale del partecipante. I parametri cerebrali preselezionati (una banda di frequenza specifica o un potenziale cerebrale) vengono calcolati e tradotti in segnali che vengono restituiti all'utente in tempo reale. In questo modo le caratteristiche selezionate dell'attività cerebrale vengono rese percepibili al paziente che può imparare ad autoregolare la propria attività cerebrale.

Nonostante i primi sviluppi risalgano già al 1940, fu solo negli anni '70 che iniziò un'applicazione più sistematica del neurofeedback e vennero descritte in letteratura le prime implicazioni cliniche. Questi sviluppi sono stati motivati dalla scoperta degli effetti anticonvulsivanti del neurofeedback del ritmo sensomotorio (SMR) nei gatti (Sterman M. et al., 1972) e, successivamente, nell'uomo (Sterman M. et al., 2010). Il presunto ruolo della modulazione SMR sul comportamento motorio è stato seguito dalle prime dimostrazioni degli effetti positivi del neurofeedback SMR nel disturbo ipercinetico (Lubar J. et al., 1976). Questo training di neurofeedback SMR sulla striscia sensomotoria (prevalentemente nella regione emisferica centrale destra) è stato utilizzato per la prima volta con bambini ADHD da Lubar e colleghi (Lubar J. et al., 1976; Shouse M. et al., 1979). Gli studi fondamentali di Lubar hanno rivelato che gli effetti benefici sulla riduzione dell'iperattività di un training combinato con neurofeedback SMR/theta sono stati mantenuti dopo la sospensione degli psicostimolanti nei bambini iperattivi.

Un altro protocollo utilizzato è quello theta/beta (4–7 Hz/12–21 Hz) (TBR) che cerca di diminuire la potenza theta e/o aumentare la potenza beta nelle posizioni centrali e frontali. Questo protocollo prende di mira direttamente importanti caratteristiche elettrofisiologiche come elevati

rapporti theta/beta, elevata potenza theta e/o bassa potenza beta comunemente osservati nei bambini (Barry R. et al., 2003) e negli adulti con ADHD (Clarke A. et al., 2008). Recenti studi randomizzati e controllati suggeriscono che da 30 a 40 sessioni di neurofeedback TBR sono efficaci quanto il metilfenidato nel ridurre i sintomi di disattenzione e iperattività e sono persino associati a prestazioni accademiche post-trattamento superiori (Duric N. et al., 2012; Meisel V. et al., 2013). Gli effetti del neurofeedback TBR sull'ADHD potrebbero essere spiegati dall'autoregolazione appresa dell'attenzione (Gevensleben H. et al., 2012), come evidenziato dalla maggiore ampiezza dei potenziali endogeni evocati, come il P300 (Egner T. et al., 2004). Tuttavia, sono necessarie ulteriori prove neuroscientifiche per determinare i meccanismi specifici attraverso i quali il neurofeedback TBR potrebbe influenzare il funzionamento cognitivo del soggetto con ADHD.

Intorno allo stesso periodo, è stato pubblicato il primo rapporto di controllo volontario su un potenziale cerebrale lento chiamato variazione contingente negativa (CNV) o "bereitschaftspotential" (potenziale di prontezza) a causa della proprietà di questo potenziale di emergere quando si prepara all'azione (ad esempio quando si aspetta davanti a un semaforo) (McAdam D. et al., 1966). Questo ha gettato le basi per un altro approccio di neurofeedback, ossia il neurofeedback del potenziale corticale lento (SCP). La prima applicazione del neurofeedback SCP nell'ADHD è stata segnalata nel 2004 (Heinrich H. et al., 2004). Il neurofeedback SCP si basa sull'autoregolazione appresa dell'attivazione e dell'inibizione corticale che sono associate rispettivamente alla negativizzazione elettrica e alla positivizzazione delle deflessioni elettriche corticali lente, descritte come un meccanismo di sintonizzazione fasica nella regolazione dell'attenzione (Rockstroh B. et al., 1990). Diversamente dai protocolli TBR e SMR che sono tipicamente unidirezionali (vale a dire, le istruzioni richiedono al partecipante di aumentare o diminuire la potenza del parametro EEG), l'autoregolazione di SCP di solito comporta l'addestramento nel generare sia l'attivazione che l'inibizione corticale. Nel caso dell'ADHD, il focus terapeutico è nel promuovere un aumento delle probabilità di attivazione delle aree corticali sottostanti (cioè la negativizzazione). Un'altra differenza relativa al neurofeedback di frequenza è che nel neurofeedback SCP le prove di apprendimento sono più numerose e notevolmente più brevi.

Infine, una recente meta-analisi che includeva 10 studi randomizzati e ha esaminato specificamente gli effetti a lungo termine del neurofeedback rispetto ai trattamenti attivi (compresi gli psicostimolanti) e ai trattamenti semi-attivi (ad esempio, il training cognitivo); ha rilevato che, dopo una media di 6 mesi di follow-up, gli effetti del neurofeedback erano superiori ai gruppi di controllo (Van Doren J. et al., 2018). È interessante notare che questa meta-analisi ha confermato la

tendenza a diminuire con il tempo gli effetti dei farmaci e ad aumentare con il tempo gli effetti del neurofeedback, senza che vengano condotte sessioni aggiuntive.

In conclusione, in linea con le linee guida per la valutazione delle prove sviluppate dall'APA, questi protocolli di neurofeedback appena descritti sono stati considerati "Efficacious and Specific, Level V" nel trattamento dell'ADHD (Linee guida AAPB; Yucha & Montgomery, 2008).

Conclusioni

"What is not started
will never get finished."
Johann Wolfgang von Goethe

Come per ogni nuovo trattamento emergente, la conoscenza degli aspetti tecnici, degli standard adeguati e la corretta formazione, sono cruciali per valutare adeguatamente i pregi, le opportunità e i limiti del training di neurofeedback.

Purtroppo, si dà spesso l'assunto infondato che "neurofeedback = neurofeedback". Ciò non è assolutamente vero! Il neurofeedback può avere, infatti, un impatto differenziale sul funzionamento del cervello a seconda del tipo di protocollo e di implementazione dello stesso. Ad esempio, Lubar e Shouse (1976) hanno documentato gli effetti negativi di un training inadeguato sui sintomi dell'ADHD: lo studio ha dimostrato che l'inibizione di theta (4-7 Hz) ed il rinforzo del ritmo sensomotorio portano ad un miglioramento dei sintomi dell'ADHD, mentre il rinforzo di theta provoca un'inversione dei miglioramenti, peggiorando la sintomatologia.

A partire dagli anni '70 il neurofeedback è stato testato ed indagato su numerose condizioni patologiche e perfezionato a livello tecnico-pratico. Lo sviluppo della strumentazione dedicata, delle tecnologie di imaging e di protocolli più rigorosi ha spianato la strada ad applicazioni sempre più efficienti e ad una migliore comprensione scientifica dei meccanismi cerebrali sottostanti. Il numero di professionisti che forniscono servizi di neurofeedback è aumentato molto rapidamente negli ultimi anni e la loro formazione è stata regolamentata dal The Biofeedback Certification International Alliance (BCIA). La BCIA è riconosciuta come organismo di certificazione per la pratica clinica di biofeedback dall'Associazione di Psicofisiologia Applicata e Biofeedback (AAPB), dalla Federazione Europea di Biofeedback (BFE) e della Società Internazionale per il Neurofeedback e la Ricerca (ISNR).

Più recentemente, diversi gruppi di ricerca uniti alla pratica clinica hanno riportato risultati molto incoraggianti circa l'utilizzo del training di neurofeedback nelle sedute di psicoterapia

cognitivo-comportamentale per il trattamento di numerose patologie, ma esiste ancora la necessità di aumentare la quantità e qualità di ricerche disponibili.

Nonostante gli studi valutino i cambiamenti post-training sulla base di misure oggettive (quali dati qEEG, test psicologici e scale comportamentali), gli effetti del training potrebbero derivare anche da variabili non specifiche (ad esempio le aspettative del paziente, il contatto con il terapeuta, etc.) e da fattori contestuali, entrambi difficili da quantificare ed isolare. Il ruolo determinante del terapeuta nel settare le soglie e dirigere le sedute comporta, inoltre, delle limitazioni metodologiche rendendo difficile svolgere studi in doppio cieco. Permane, in ogni caso, l'incoraggiante possibilità per il terapeuta di avere a disposizione un ulteriore strumento per permettere al paziente di raggiungere uno stato di benessere nel minor tempo possibile, mantenendo soprattutto il risultato raggiunto.

In breve, gli obiettivi futuri riguardano sicuramente la regolamentazione del neurofeedback come strumento da utilizzare in terapia, con lo sviluppo di standard vincolanti accettati a livello internazionale e la qualificazione dei formatori di neurofeedback. Allo stesso modo, sarà fondamentale la discussione sulla necessità di educare il pubblico ed i terapeuti sulla natura del neurofeedback e destigmatizzare eventuali preconcetti o malintesi riguardo alla sua efficacia e sicurezza.

Nel concludere questo elaborato, avendo delineato quelle che possono essere le promettenti sinergie tra il neurofeedback e la psicoterapia cognitivo-comportamentale apro in realtà un nuovo capitolo nell'approccio alle sfide della salute mentale. Sicuramente, ciò che ho scritto non vuole essere esaustivo di una tematica così complessa e tutt'oggi in fase di sviluppo, ma vuole suscitare l'interesse del lettore affinché si pensi ad una nuova visione in cui la convergenza tra neuroscienze e terapie cognitivo-comportamentali possano contribuire, congiuntamente, alla comprensione ed al trattamento dei disturbi mentali, portando benefici tangibili ai nostri pazienti. Come terapeuti, ricercatori e professionisti della salute mentale, abbiamo il compito di coltivare un approccio aperto all'innovazione, accettando la sfida di integrare nuove tecnologie nella pratica clinica senza perdere di vista il cuore umano della terapia.

Bibliografia

Abramowitz, J. S. (2008). *Understanding and treating obsessive-compulsive disorder: A cognitive behavioral approach*. Taylor & Francis e-Library.

Allen, J. G., Fonagy, P., & Bateman, A. W. (2008). *Mentalizing in clinical practice*. American Psychiatric Publishing.

Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M., & Coenen, A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention, impulsivity, and hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40(3), 180–189.

Arns, M., Feddema, I., & Kenemans, J. L. (2014). Differential effects of theta/beta and SMR neurofeedback in ADHD on sleep onset latency. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1019.

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.

Baehr, E., Rosenfeld, J. P., & Baehr, R. (1997). The clinical use of an alpha asymmetry protocol in the neurofeedback treatment of depression. *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, 2(3), 10-23. https://doi.org/10.1300/J184v02n03_02

Baehr, E., Rosenfeld, J. P., Baehr, R., & Earnest, C. (1999). Clinical use of an alpha asymmetry neurofeedback protocol in the treatment of mood disorders. In J. R. Evans & A. Arbarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback* (pp. 181-203). Academic Press.

Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114(2), 171–183.

Basile, B. (2015). Una rassegna sul substrato neuronale del senso di colpa, del disgusto e dell'intenzionalità nel Disturbo Ossessivo-Compulsivo. *Cognitivismo Clinico*, 12(1), 46-56.

Basile, B., Mancini, F., Macaluso, E., Caltagirone, C., & Bozzali, M. (2013). Abnormal processing of deontological guilt in obsessive compulsive disorder. *Brain Structure and Function*, 219(4), 1321-1331.

Baykara, E., Könen, T., Unger, K., & Karbach, J. (2021). MRI predictors of cognitive training outcomes. *Journal of Cognitive Enhancement*, 5, 245–258.

Berle, D., & Phillips, E. S. (2006). Disgust and obsessive-compulsive disorder: An update. *Psychiatry*, 69(3), 228-238.

Budzynski, T. H., & Stoyva, J. M. (1973). Biofeedback techniques in behavior therapy. In D. Shapiro et al. (Eds.), *Biofeedback and self-control* (pp. 73-83). Aldine Atherton.

Buzsaki, G. (2006). *Rhythms of the brain*. Oxford University Press.

Castelfranchi, C. (2015). Modelli psicologici: Conflitti e prospettive. *Scienza & Mente*, 21/22, 43-55.

Cavanagh, J. F., Zambrano-Vazques, L., & Allen, J. J. B. (2011). Theta lingua franca: A common mid-frontal substrate for action monitoring processes. *Psychophysiology*, 49, 220-238.

Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2006). Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1282-1284.

Clarke, A. R., Barry, R. J., Heaven, P. C. L., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Byrne, M. K. (2008). EEG in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 70(3), 176–183.

Cortese, S., Ferrin, M., Brandeis, D., Holtmann, M., Aggensteiner, P., Daley, D., et al. (2016). Neurofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorder: Meta-analysis of clinical and neuropsychological outcomes from randomized controlled trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55(6), 444–455.

Costa, L. D., Cox, M., & Katzman, R. (1965). Relationship between MMPI variables and percentage and amplitude of EEG alpha activity. *Journal of Consulting Psychology*, 29, 90.

Csikszentmihalyi, M. (1990). *Flow: The psychology of optimal experience*. Harper and Row. ISBN 0-06-092043-2.

Daly, B. P., Creed, T., Xanthopoulos, M., & Brown, R. T. (2007). Psychosocial treatments for children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychological Review*, 17(1), 73–89.

Davidson, R. J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain and Cognition*, 20, 125-151.

Davidson, R. J., Chapman, J. P., Chapman, L. J., & Henriques, J. B. (1990). Asymmetrical brain electrical activity discriminates between psychometrically matched verbal and spatial cognitive tasks. *Psychophysiology*, 27, 528-543.

Davidson, R. J., Schaffer, C. E., & Saron, C. (1985). Effects of lateralized presentations of faces on self-reports of emotion and EEG asymmetry in depressed and non-depressed subjects. *Psychophysiology*, 22, 353-364.

Deci, E. L., & Ryan, R. M. (1985). *Intrinsic motivation and self-determination in human behavior*. Plenum Press.

Dehghani-Arani, F., Rostami, R., & Nadali, H. (2013). Neurofeedback training for opiate addiction: Improvement of mental health and craving. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 38(2), 133-141. https://doi.org/10.1007/s10484-013-9218-5

Dimaggio, G., Carcione, A., Nicolo, G., Conti, L., Fiore, D., Pedone, R., Popolo, R., Procacci, M., & Semerari, A. (2009). Impaired decentration in personality disorder: A series of single cases analyzed with the Metacognition Assessment Scale. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 16(5), 450-462. https://doi.org/10.1002/cpp.619

Dimaggio, G., & Lysaker, P. H. (2015). Metacognition and mentalizing in the psychotherapy of patients with psychosis and personality disorders. *Journal of Clinical Psychology*, 71(2), 117-124. https://doi.org/10.1002/jclp.22147

Doppelmayr, M., Klimesch, W., Stadler, W., Pöllhuber, D., & Heine, C. (2002). EEG alpha power and intelligence. *Intelligence*, 30, 289–302.

Duric, N. S., Assmus, J., Gundersen, D., & Elgen, I. B. (2012). Neurofeedback for the treatment of children and adolescents with ADHD: A randomized and controlled clinical trial using parental reports. *BMC Psychiatry*, 12, 107.

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.

Faraone, S. V., & Buitelaar, J. (2010). Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(4), 353–364.

Farina, B., Della Marca, G., Maestoso, G., Amoroso, N., Valenti, E. M., Carbone, G. A., Massullo, C., Contardi, A., & Imperatori, C. (2018). The association among default mode network functional connectivity, mentalization, and psychopathology in a nonclinical sample: An eLORETA study. *Psychopathology*, 51(1), 16-23. https://doi.org/10.1159/000485517

Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., et al. (2013). Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: Findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Medicine*, 10, e1001547.

Fisher, S. F. (2017). *Neurofeedback nel trattamento dei traumi dello sviluppo*. Raffaello Cortina Editore. ISBN 9788860309167.

Fonagy, P., & Allison, E. (2014). The role of mentalizing and epistemic trust in the therapeutic relationship. *Psychotherapy*, 51(3), 372-380. https://doi.org/10.1037/a0036505

Fowers, B. J. (2005). *Virtue and psychology: Pursuing excellence in ordinary practices*. American Psychological Association Press.

Gerdes, L., Gerdes, P., Lee, S. W., & Tegeler, C. H. (2013). HIRREMTM: A noninvasive, allostatic methodology for relaxation and auto-calibration of neural oscillations. *Brain and Behavior*, 3(2), 193-205. https://doi.org/10.1002/brb3.116

Gevensleben, H., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2012). Neurofeedback in children with ADHD: Validation and challenges. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 12(4), 447–460.

Gordon, S., Todder, D., Deutsch, I., Garbi, D., Alkobi, O., Shriki, O., Shkedy-Rabani, A., Shahar, N., & Meiran, N. (2020). Effects of neurofeedback and working memory-combined training on executive functions in healthy young adults. *Psychological Research*, 84, 1586–1609.

Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41-54. https://doi.org/10.1023/B:JOBA.0000007455.08539.94

Gurnee, R. (2000). QEEG subtypes of anxiety. Presented at the Annual ISNR Conference, St. Paul, MN, September 20-24.

Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development*, 12(2/3), 131-137.

Hammond, D. C. (2000). Neurofeedback treatment of depression with the Roshi. *Journal of Neurotherapy*, 4(2), 45-56.

Hammond, D. C. (2003). QEEG-guided neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Neurotherapy*, 7(2), 25-52.

Hammond, D. C. (2007). *LENS: The low energy neurofeedback system*. Haworth Press.

Hammond, D. C. (2011). What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, 15, 305-336.

Hammond, D. C., & Baehr, E. (2009). Neurofeedback for the treatment of depression: Current 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. 295-314). Elsevier.

Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., et al. (2005). Increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(1), 1–10.

Harrison, B. J., Pujol, J., Soriano-Mas, C., Hernández-Ribas, R., López-Solà, M., Ortiz, H., et al. (2012). Neural correlates of moral sensitivity in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 69(7), 741-914.

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

Huster, R. J., Enriquez-Geppert, S., Figge, C., & Herrmann, C. S. (2014). Self-regulation of frontal-midline theta facilitates memory updating and mental set shifting. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 420.

Huster, R. J., Mokom, Z. N., Enriquez-Geppert, S., & Herrmann, C. S. (2014). Brain-computer interfaces for EEG neurofeedback: Peculiarities and solutions. *International Journal of Psychophysiology*, 91(1), 36-45.

Hyatt, C. J., Calhoun, V. D., Pearlson, G. D., & Assaf, M. (2015). Specific default mode subnetworks support mentalizing as revealed through opposing network recruitment by social and semantic fMRI tasks. *Human Brain Mapping*, 36(8), 3047-3063. https://doi.org/10.1002/hbm.22827

Imperatori, C., Della Marca, G., Amoroso, N., Maestoso, G., Valenti, E. M., Massullo, C., Carbone, G. A., & Contardi, A. (2017). Alpha/theta neurofeedback increases mentalization and default mode network connectivity in a non-clinical sample. *Brain Topography*, 30(6), 822-831. https://doi.org/10.1007/s10548-017-0593-8

Imperatori, C., Mancini, M., Della Marca, G., Valenti, E. M., & Farina, B. (2018). Feedback-based treatments for eating disorders and related symptoms: A systematic review of the literature. *Nutrients*, 10(11), 1806.

Jang, J. H., Kim, J. H., Jung, W. H., Choi, J. S., Jung, M. H., Lee, J. M., et al. (2010). Functional connectivity in fronto-subcortical circuitry during the resting state in obsessive-compulsive disorder. *Neuroscience Letters*, 474, 158-162.

Johnson, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183-207.

Kandel, E. R. (1994). *Principi di neuroscienze* (5th ed.). C.E. Ambrosiana. (Original work published 1981).

Karadag, F., Oguzhanoglu, N., & Kurt, T. (2003). Quantitative EEG analysis in obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Neuroscience*, 113, 833-847.

Kleim, J. A., & Jones, T. A. (2008). Principle of experience-dependent neural plasticity: Implication for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51(1), 225-239.

Laska, K. M., Gurman, A. S., & Wampold, B. E. (2014). Expanding the lens of evidence-based practice in psychotherapy: A common factors perspective. *Psychotherapy*, 51(4), 467-481. https://doi.org/10.1037/a0034332

Linden, D. E. (2014). Neurofeedback and networks of depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 16(1), 103-112. https://doi.org/10.31887/DCNS.2014.16.1/dlinden

Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., Wheelwright, S. J., Sadek, S. A., Suckling, J., & Baron-Cohen, S. (2010). Shared neural circuits for mentalizing about the self and others. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(7), 1623-1635. https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21287

Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): A preliminary report. *Biofeedback & Self-Regulation*, 1(3), 293-306.

Mancini, F., & Gangemi, A. (2011). Fear of deontological guilt and fear of contamination in obsessive-compulsive disorder. *Psicoterapia Cognitiva & Comportamentale*, 17(3), 395-404.

Mancini, F. (2015). Disturbo ossessivo-compulsivo: Dipende da scopi e rappresentazioni o da deficit cognitivi? Retrieved from http://www.stateofmind.it/2015/09/psichiatria-crisi-identita/

Mars, R. B., Neubert, F. X., Noonan, M. P., Sallet, J., Toni, I., & Rushworth, M. F. (2012). On the relationship between the "default mode network" and the "social brain." *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 189. https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00189

Matsuzaki, Y., Nouchi, R., Sakaki, K., Dinet, J., & Kawashima, R. (2023). The effect of cognitive training with neurofeedback on cognitive function in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Healthcare (Basel)*, 11(6), 843. https://doi.org/10.3390/healthcare11060843

Meisel, V., Servera, M., Garcia-Banda, G., Cardo, E., & Moreno, I. (2013). Neurofeedback and standard pharmacological intervention in ADHD: A randomized controlled trial with six-month follow-up. *Biological Psychology*, 94(1), 12–21.

Mladenović, J., Frey, J., Bonnet-Save, M., Mattout, J., & Lotte, F. (2017). The impact of flow in an EEG-based brain-computer interface.

Molina, B. S. G., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Vitiello, B., Jensen, P. S., Epstein, J. N., Hoza, B., Hechtman, L., Abikoff, H. B., Elliott, G. R., Greenhill, L. L., Newcorn, J. H., Wells, K. C., Wigal, T., Gibbons, R. D., Hur, K., & Houck, P. R. (2009). The MTA at 8 years: Prospective follow-up of children treated for combined-

type ADHD in a multisite study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(5), 484–500. [PMC free article]

Nigbur, R., Iavanova, G., & Sturmer, B. (2011). Theta power as a marker for cognitive interference. *Clinical Neurophysiology*, 49, 220-238.

Nouchi, R., Hu, Q., Saito, T., dos Santos Kawata, N. Y., Nouchi, H., & Kawashima, R. (2021). Brain training and sulforaphane intake interventions separately improve cognitive performance in healthy older adults, whereas a combination of these interventions does not have more beneficial effects: Evidence from a randomized controlled trial. *Nutrients*, 13, 352.

Nouchi, R., Kawata, N. Y. D. S., Saito, T., Himmelmeier, R. M., Nakamura, R., Nouchi, H., & Kawashima, R. (2020). Dorsolateral prefrontal cortex activity during a brain training game predicts cognitive improvements after four weeks' brain training game intervention: Evidence from a randomized controlled trial. *Brain Sciences*, 10, 560.

Nouchi, R., Nouchi, H., Dinet, J., & Kawashima, R. (2022). Cognitive training with neurofeedback using NIRS improved cognitive functions in young adults: Evidence from a randomized controlled trial. *Brain Sciences*, 12, 5.

Nouchi, R., Suiko, T., Kimura, E., Takenaka, H., Murakoshi, M., Uchiyama, A., Aono, M., & Kawashima, R. (2020). Effects of lutein and astaxanthin intake on the improvement of cognitive functions among healthy adults: A systematic review of randomized controlled trials. *Nutrients*, 12, 617.

Paul, T., Varshney, A., & Singh, A. P. (2022). Effectiveness of neurofeedback therapy adjunct to cognitive behavioral therapy in agoraphobia: A case study. *Annals of Neurosciences*, 29(4), 249-254. https://doi.org/10.1177/09727531221145768

Pe, M. L., Koval, P., & Kuppens, P. (2013). Executive well-being: Updating of positive stimuli in working memory is associated with subjective well-being. *Cognition*, 126, 335–340.

Pellecchia, G., Moroni, F., Colle, L., Semerari, A., Carcione, A., Fera, T., Fiore, D., Nicolo, G., & Pedone, R. (2018). Avoidant personality disorder and social phobia: Does mindreading make the difference? *Comprehensive Psychiatry*, 80, 163-169. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2017.09.011

Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 13(2), 271-279. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1989.tb00325.x

Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1991). Alpha-theta brain wave neuro-feedback for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Meditation and Psychotherapy*, 4, t-t4.

Pennington, B. F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101, 385–413. https://doi.org/10.1016/j.cognition.2006.04.008

Price, J. L., & Drevets, W. C. (2010). Neurocircuitry of mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 192-216. https://doi.org/10.1038/npp.2009.104

Ron van Outsem. (2011). The applicability of neurofeedback in forensic psychotherapy: A literature review. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 22(2), 223-242. https://doi.org/10.1080/14789949.2010.528012

Rosenfeld, J. P., Cha, G., Blair, T., & Gotlib, I. (1995). Operant biofeedback control of left-right frontal alpha power differences. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 241-258.

Sakaki, K., Nouchi, R., Matsuzaki, Y., Saito, T., Dinet, J., & Kawashima, R. (2021). Benefits of VR physical exercise on cognition in older adults with and without mild cognitive decline: A systematic review of randomized controlled trials. *Healthcare*, 9, 883. https://doi.org/10.3390/healthcare9090883

Salthouse, T. A. (2010). Selective review of cognitive aging. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 754–760.

Saxby, E., & Peniston, E. G. (1995). Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 51(5), 685-693. https://doi.org/10.1002/1097-4679(199509)51:5<685::AID-JCLP2270510514>3.0.CO;2-K

Scherzer, E. (1966). Low voltage EEG's as the bio-electrical measure of tense expectancy (psychogenic alpha reduction). *Psychiatric Neurology*, 152, 207.

Schmidt, J., & Martin, A. (2015). Neurofeedback reduces overeating episodes in female restrained eaters: A randomized controlled pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 40(4), 283-295.

Schoenberg, P. L., & David, A. S. (2014). Biofeedback for psychiatric disorders: A systematic review. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 39(2), 109-135.

Schore, A. N. (2010). *La regolazione degli affetti e la riparazione del Sé*. Astrolabio.

Semerari, A., Carcione, A., Dimaggio, G., Nicolò, G., & Procacci, M. (2007). Understanding minds: Different functions and different disorders? The contribution of psychotherapy research. *Psychotherapy Research*, 17(1), 106-119. https://doi.org/10.1080/10503300500536953

Semerari, A., Colle, L., Pellecchia, G., Buccione, I., Carcione, A., Dimaggio, G., Nicolò, G., Procacci, M., & Pedone, R. (2014). Metacognitive dysfunctions in personality disorders: Correlations with disorder severity and personality styles. *Journal of Personality Disorders*, 28(6), 751-766. https://doi.org/10.1521/pedi_2014_28_137

Shouse, M. N., & Lubar, J. F. (1979). Operant conditioning of EEG rhythms and Ritalin in the treatment of hyperkinesis. *Biofeedback and Self-Regulation*, 4(4), 299–312.

Sitaram, R., Ros, T., Stoeckel, L., Haller, S., Scharnowski, F., Lewis-Peacock, J., et al. (2016). Closed-loop brain training: The science of neurofeedback. *Nature Reviews Neuroscience*, 18, 86-100.

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. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33(1), 1-28. https://doi.org/10.1007/s10484-007-9047-5

Sonuga-Barke, E. J., Brandeis, D., Holtmann, M., & Cortese, S. (2014). Computer-based cognitive training for attention-deficit/hyperactivity disorder: A review of current evidence. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(4), 807–824.

Soveri, A., Antfolk, J., Karlsson, L., Salo, B., & Laine, M. (2017). Working memory training revisited: A multi-level meta-analysis of n-back training studies. *Psychonomic Bulletin & Review*, 24, 1077–1096.

Sterman, B., LoPresti, R. W., & Fairchild, M. D. (2010). Electroencephalographic and behavioral studies of monomethylhydrazine toxicity in the cat. *Journal of Neurotherapy*, 14(4), 293–300.

Sterman, M. B., & Friar, L. (1972). Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 33(1), 89–95.

Sterman, M. B., & Wyrwicka, W. (1967). EEG correlates of sleep: Evidence for separate forebrain substrates. *Brain Research*, 6, 143-163. https://doi.org/10.1016/0006-8993(67)90186-2

Storeb, O. J., Ramstad, E., Krogh, H. B., Nilausen, T. D., Skoog, M., Holmskov, M., et al. (2015). Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD009885.

Takeuchi, H., Magistro, D., Kotozaki, Y., Motoki, K., Nejad, K. K., Nouchi, R., Jeong, H., Sato, C., Sessa, S., Nagatomi, R., et al. (2020). Effects of simultaneously performed dual-task training with aerobic exercise and working memory training on cognitive functions and neural systems in the elderly. *Neural Plasticity*, 2020, 3859824

Taylor, E., Dopfner, M., & Sergeant, J. (2004). European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13(Suppl 1), i7–i30.

Thatcher, R. W., & Lubar, J. F. (2014). *Z score neurofeedback: Clinical applications*. Cambridge: Academic Press. https://www.google.com/books/edition/Z_Score_Neurofeedback/tD7LAwAAQBAJ?hl=en

Tot, S., Ozge, A., Comolekoglu, U., & Yazici, K. (2002). Association of QEEG findings with clinical characteristics of OCD: Evidence of left frontotemporal dysfunction. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(6), 538-545.

Traut, H. J., Guild, R. M., & Munakata, Y. (2021). Why does cognitive training yield inconsistent benefits? A meta-analysis of individual differences in baseline cognitive abilities and training outcomes. *Frontiers in Psychology*, 12, 1–20.

Van der Kolk, B. (2015). *Il corpo accusa il colpo: Mente, corpo e cervello nell'elaborazione delle memorie traumatiche*. Raffello Cortina, Milano.

Van Doren, J., Arns, M., Heinrich, H., Vollebregt, M. A., Strehl, U., & Loo, S. K. (2019). Sustained effects of neurofeedback in ADHD: A systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(3), 293-305. https://doi.org/10.1007/s00787-018-1121-4

Vermeij, A., Kessels, R. P. C., Heskamp, L., Simons, E. M. F., Dautzenberg, P. L. J., & Claassen, J. A. H. R. (2017). Prefrontal activation may predict working-memory training gain in normal aging and mild cognitive impairment. *Brain Imaging and Behavior*, 11, 141–154. https://doi.org/10.1007/s11682-016-9495-2

Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., et al. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 382, 1575-1586.

Woollett, K., & Maguire, E. A. (2011). Acquiring "the Knowledge" of London's layout drives structural brain changes. *Current Biology*, 21(24), 2109-2114. https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.11.018

Wyckoff, S., & Birbaumer, N. (2014). Neurofeedback and brain–computer interfaces. In D. I. Mostofsky (Ed.), *The Handbook of Behavioral Medicine*. https://doi.org/10.1002/9781118453940.ch15

Young, D. K., Siegle, G. J., Misaki, M., Zotev, V., Phillips, R., Drevets, W. C., & Bodurka, J. (2018). Altered task-based and resting-state amygdala functional connectivity following real-time fMRI amygdala neurofeedback training in major depressive disorder. *NeuroImage: Clinical*, 17, 691-703. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.11.005

Yucha, C. B., & Montgomery, D. (2008). *Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback*. Wheat Ridge, CO: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback

Giulia Decarli Psicologa, Psicoterapeuta a Trento (TN)

Specializzata in psicoterapia cognitiva, training Baggio e Mansutti

e-mail: info.giuliadecarli@gmail.com

Per comunicare con l'autore potete scrivere alla mail personale, se fornita, o a quella della rivista: psicoterapeutiinformazione@apc.it

Psicoterapeuti in-formazione è una rivista delle scuole di formazione APC (Associazione di Psicologia Cognitiva) e SPC (Scuola di Psicoterapia Cognitiva). Sede: viale Castro Pretorio 116, Roma, tel. 06 44704193 pubblicata su www.psicoterapeutiinformazione.it