

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2017

2017 TOU3 1577

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Anne-Claire DE LA ROCHE SAINT-ANDRÉ

le 19 Septembre 2017

**LE NEUROFEEDBACK : PRINCIPES, APPLICATIONS ET
PERSPECTIVES DANS LE SYNDROME DE GILLES DE LA
TOURETTE**

Directeur de thèse : Pr Christophe ARBUS

JURY

Monsieur le Professeur Jean-Philippe RAYNAUD	Président
Monsieur le Professeur Laurent SCHMITT	Assesseur
Monsieur le Professeur Christophe ARBUS	Assesseur
Madame le Docteur Christine BREFEL-COURBON	Assesseur
Monsieur le Docteur Antoine YRONDI	Suppléant

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2016

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. ESCAT Jean		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques		
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard		

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur SALVAYRE Bernard
Professeur MURAT	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur LOUVET P.	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur Jacques LAGARRIGUE
Professeur CARATERO Claude	
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
Professeur COSTAGLIOLA Michel	
Professeur ADER Jean-Louis	
Professeur LAZORTHES Yves	
Professeur LARENG Louis	
Professeur JOFFRE Francis	
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	
Professeur MAZIERES Bernard	
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
Professeur SIMON Jacques	
Professeur FRAYSSE Bernard	
Professeur ARBUS Louis	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépat-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. LOPEZ Raphael	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépat-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAUDA Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MAZIERES Julien	Pneumologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépat-Gastro-Entérologie		
P.U. Médecine générale		P.U. Médecine générale	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		P.A Médecine générale	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BUSCAIL Louis	Hépatogastro-Entérologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme MAZEREUEW Juliette	Dermatologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TACK Ivan	Physiologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L
Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
M. HAMDI Safouane	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	M. GASQ David	Physiologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LHERMUSIER Thibaut	Cardiologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. MONTOYA Richard	Physiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. LEPAGE Benoit	Biochimie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. TREINER Emmanuel	Immunologie	M. VERGEZ François	Hématologie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie		
M.C.U. Médecine générale		M.C.U. Médecine générale	
M. BRILLAC Thierry		M. BISMUTH Michel	Médecine Générale
		M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
		Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Philippe Raynaud

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et je vous en remercie. J'ai grandement estimé la qualité de votre enseignement tout au long de mon parcours d'internat. Je vous prie de bien vouloir trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Laurent Schmitt

Vous me faites l'honneur et la joie de participer au jury de cette thèse et je vous en remercie. Vous m'avez accueillie dans l'un de vos services au début de mon internat et j'ai apprécié votre bienveillance et votre implication dans la formation des internes. Je vous remercie également pour l'intérêt que vous avez porté à mon sujet de thèse. Recevez l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Christophe Arbus

Vous m'avez fait l'honneur de diriger mon travail de thèse et je vous remercie de votre disponibilité, de vos conseils et de votre accompagnement tout au long de cette année. J'ai réalisé mon avant-dernier semestre à l'UMPSA où j'ai beaucoup appris en assistant à vos consultations et en intervenant dans les services sous votre supervision. J'ai pu apprécier la qualité de votre enseignement, en particulier lors du DU de psychiatrie de la personne âgée. Recevez l'expression de ma profonde considération.

A Madame le Docteur Christine Brefel-Courbon

Je vous remercie de me faire l'honneur de participer au jury de cette thèse. Je vous remercie également infiniment de m'avoir permis d'assister aux consultations multidisciplinaires sur le Parkinson et le Gilles de La Tourette et de m'avoir reçue avec gentillesse et bienveillance. Vous vous êtes montrée disponible et à l'écoute, m'apportant des explications détaillées pour répondre à chacune de mes interrogations. Recevez l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Antoine Yron-di

Je te remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury. Tu as accompagné mes premiers pas d'interne lors de mon passage à l'UF4. Ton dynamisme, ton humanité et ton investissement envers les patients resteront pour moi un exemple. J'ai énormément apprécié ta gentillesse, ta disponibilité et tes qualités pédagogiques. Je garde un très bon souvenirs de ces six mois de stage où malgré la charge de travail et la sévérité des pathologies rencontrées, tu as su maintenir une cohésion d'équipe de qualité et un entrain indéfectible.

Je remercie tout particulièrement le Docteur Jean-Arthur Micoulaud-Franchi, chercheur et praticien hospitalier au CHU Pellegrin de Bordeaux, actuellement l'un des chercheurs français les plus actifs dans le domaine du neurofeedback, d'avoir bien voulu répondre à toutes mes questions, de m'avoir accueillie lors de la Seconde Journée sur le Neurofeedback à Paris, ainsi que de m'avoir ouvert les portes de son unité de recherche sur Bordeaux. Je vous remercie pour votre enthousiasme et votre dynamisme ainsi que pour toute l'aide et l'intérêt que vous avez porté à mon travail de thèse.

Je remercie le Dr Stéphanie Bioulac et M Aurélien Boiseau pour leur accueil chaleureux lors de ma visite à Bordeaux et pour toutes leurs précieuses explications sur le déroulement d'une séance de neurofeedback.

Je remercie Mélody Blais, doctorante à l'inserm sur l'unité ToNIC, pour avoir bien voulu répondre à mes questions.

A la mémoire de ma mère, décédée il y a 8 ans, pour l'amour inconditionnel dont tu as fait preuve envers tes sept enfants. Pour tes encouragements, pour ton écoute toujours active et bienveillante et pour le réconfort que tu as su si bien me prodiguer tout au long de mon enfance et mon adolescence. Je te remercie encore pour toutes les valeurs que tu m'as transmises. Tu m'as donné le goût des études et c'est en partie grâce à toi si j'ai pu persévérer pendant ses dix longues années de médecine.

A mon père, tu m'a transmis depuis toute petite ta passion pour les livres puis, beaucoup plus tard celle pour la médecine. Merci pour tes conseils, pour les nombreux bouquins offerts, pour tes inlassables recherches et ton soutien, en particulier lors de ma première année de médecine.

Merci à mes frères et soeurs: Pierre, François, Augustin, Jean-Thomas, Marie et Clotilde pour leur aide et leur soutien indéfectible.

Merci à mes belles-soeurs Marie et Bérénice, merci à Sophie avec qui j'ai hâte de faire plus ample connaissance!

Merci à mes neveux et nièces: Elisabeth, Louis-Marie, Wandrille, Henri, Georges, Anne-Marie. Une mention spéciale pour mes deux filleuls Hubert et Clothilde.

Merci à mes Oncles, Tantes, Cousins, Cousines, Petits-Cousin(e)s, en particulier merci à Tante Badette, Tante Toine et Oncle Paul pour leur présence à nos côtés, leur soutien et leur aide dans toutes les occasions heureuses ou douloureuses, je n'aurai jamais fini de vous exprimer ma reconnaissance et ma gratitude.

A mes grands-mères décédées. A toute ma famille.

Merci à mes amis de Vendée, merci à Maud et Marie.

Merci à mes amis carabins de Nantes, en particulier Aurélie, Annabelle, Amandine, Cécile, Grégory, Kévin, Yoann et Xavier. Que de souvenirs de moments passés ensemble: les cours, les stages, les examens mais aussi les soirées, les balades à la mer ou en forêt ainsi que les voyages en mode "routard". La simplicité et l'humour sont à la base de notre amitié.

Merci à mes amis toulousains: Pauline, Marie B., Marie-Pierre, Auréliane, Emilie, Delphine, Violaine, Martin, Maxime, Paul, Benoît, Georges, Marie, Isabelle, Hélène, Damien et Ségolène, Rémi, François, Sylvain, Christophe, Thomas, Sandra, Jad, Marc-Antoine, Emilie O., Marylène, au Père Régis et à tous les evenistes avec qui j'aurai passé 3 années enrichissantes. Merci également à tous ceux que j'ai oublié de citer. Une pensée pour Edmond qui pourra j'espère revenir rapidement à Toulouse afin de continuer ses études.

Merci à mes co-internes: Gabrielle, Cécile, Claire et Aziga

Merci à ma promo et à tous les internes de psy de Toulouse

Merci à toutes les équipes des services où je suis passée en stage: à l'équipe de l'UIF à Sainte-Marie de Rodez, celle des "Chemins de la lande" à Lannemezan, à l'équipe soignante de l'UF4, à l'équipe de l'UCHA en particulier Marie Frère et Noémie Sallantin, à l'équipe de l'UHSA en particulier Dr Moncany, Dr Carré, Dr Valmy et Dr Rieu. Merci à toute l'équipe de périnatalité de la guidance infantile: Dr Valéjo, Dr Scetbon, Dr Miedzyrzecki, Dr Timsit Marina, Daniel, Cathy, Virginie, Valérie. Merci à l'équipe de l'UMPSA, aux IDE Atika et Angèle, aux secrétaires Marie-Jo, Annie, Christine et Anne-Laure, à Marion, à Aurore et à tous les stagiaires. Merci enfin à toute l'équipe du secteur 2 de Montauban, au Dr Bassaler, Dr Bertorelle et à tous les médecins, psychologues, assistantes sociales, IDE, AS, ASH. Merci également aux patients.

Merci au Dr Sarah Hugo pour m'avoir communiqué sa passion pour les personnes âgées et pour m'avoir transmis ses connaissances. Un grand merci également pour ton soutien moral tout au long de la rédaction de ma thèse.

Merci à tous ceux qui m'ont proposé leur aide pour relire cette thèse.

SOMMAIRE

Table des abréviations	13
Introduction	14
1 Historique et Modèles Théoriques	16
1. 1 Historique	16
1. 1. 1 A la découverte des phénomènes électriques et magnétiques et de leur utilisation en neurologie et psychiatrie	16
1. 1. 2 Apparition et développement des techniques d'enregistrement de l'activité cérébrale	19
1. 1. 3 Aux origines du Neurofeedback?	21
1. 2 Modèle théorique et paradigmes de l'apprentissage	23
1. 2. 1 Conditionnement classique (ou "réflexe").....	24
1. 2. 2 Conditionnement opérant	25
1. 2. 3 Autres paradigmes de l'apprentissage	26
1. 2. 4 Les TCC de première et deuxième vagues (approches comportementales et cognitives)	27
1. 2. 5 Les TCC de troisième vague	28
1. 3 Le lien entre les TCC et les techniques de biofeedback: approches complémentaires	28
1. 4 Définition et champs d'application du Biofeedback	29
1. 4. 1 Définition du biofeedback	29
1. 4. 2 Les applications du biofeedback.....	30
2 Description de la Technique de Neurofeedback	32
2. 1 Définition du Neurofeedback et des Brain-Computer Interfaces	32
2. 1. 1 Le Neurofeedback	32
2. 1. 2 Les Brain-Computer Interfaces (BCI)	33
2. 1. 3 Distinction Neurofeedback/BCI	34
2. 1. 4 Associations reconnues en NF	35
2. 2 Matériel	36
2. 2. 1 Les électrodes	36
2. 2. 2 L'amplificateur	37
2. 2. 3 Le convertisseur analogique-numérique (ou analogique digital)	38
2. 2. 4 L'ordinateur et le logiciel de traitement du signal	38
2. 2. 5 L'interface pour le retour d'information ou feedback	39
2. 2. 6 les différentes marques ayant conçu des logiciels et les modèles combinés ...	40
2. 2. 7 Schéma du système en place	41
2. 3 Déroulé d'une séance de Neurofeedback	41
2. 3. 1 Information du patient et évaluation de la symptomatologie	41

2. 3. 2 Séance type	42
2. 3. 3 Nombre de séances nécessaires et fin de cure	43
2. 4 Les différents protocoles utilisés	44
2. 4. 1 Les ondes cérébrales	45
2. 4. 2 SCP et autres potentiels évoqués cognitifs	46
2. 4. 3 Les protocoles d'activation et de relaxation	47
2. 4. 4 Protocoles SCP	49
2. 4. 5 Les fréquences ultra basses (infralow frequency)	50
2. 4. 6 Les rythmes rapides	50
2. 4. 7 Protocoles utilisant les potentiels évoqués	50
2. 4. 8 EEG quantifié, LORETTA et Z-Score	51
2. 5 Les principales indications et perspectives	51
2. 5. 1 Place du NF dans les troubles mentaux répertoriés dans le DSM 5	51
2. 5. 2 Applications du NF en neurologie	57
2. 5. 3 Indication du NF dans d'autres pathologies	59
2. 5. 4 NF et amélioration des performances	60
2. 6 Neuroplasticité et NF : revue de la littérature	61
2. 7 Les critiques du NF	63
2. 7. 1 Critiques concernant l'évaluation rigoureuse du NF	63
2. 7. 2 Effets Indésirables liés au NF	65
2. 8 Utilisations détournées du NF: Méthode Neuroptimal et Médecine Quantique	65
2. 9 NF par IRMf en temps réel, Magnétoencéphalographie (MEG), Hémocéphalographie (HEG)	67
2. 10 Le NF en France et dans le monde, en recherche et en pratique libérale	69
3 Revue de la littérature: Le Neurofeedback appliqué au Syndrome de Gilles de La Tourette (GDT) et aux tics chroniques	72
3. 1 Revue de la littérature	72
3. 1. 1 Introduction	72
3. 1. 2 Matériel et méthodes	77
3. 1. 3 Résultats	79
3. 1. 4 Discussion	91
3. 2 Hypothèses neurophysiologiques concernant le GDT et l'action du NF et des TCC	93
3. 2. 1 Physiopathologie du GDT	93
3. 2. 2 La sensation d'"urges to do"	95
3. 2. 3 Mécanisme d'action des Thérapies comportementales	97
3. 2. 4 Mécanisme d'action du Neurofeedback	98
4 Protocole pour la mise en évidence d'un paramètre neurophysiologique de la sensation prémonitoire d'"urges to do"	101
4. 1 Introduction – Pourquoi ce protocole?	101
4. 2 Matériel et Méthodes	103

4. 3 Résultats	103
4. 4 Discussion	104
Conclusion	106
Bibliographie	107
Annexes	134
Annexe 1 : 1. 1 Historique	135
Annexe 2 : 1. 2 Modèle théorique et paradigmes de l'apprentissage	137
Annexe 3: 1. 4 Définition et champs d'application du Biofeedback	138
Annexe 4: 2. 2 Matériel	139
Annexe 5: 2. 3 Déroulé d'une séance de Neurofeedback	140
Annexe 6: 2. 5 Les principales indications et perspectives	141
Annexe 7: 3. 1 Revue de la littérature	144

Table des abréviations

ADHD: Attention deficit hyperactivity disorder
AMS: Aire Motrice Supplémentaire
AVC: Accident Vasculaire Cérébral
BCI: Brain computer interface: interface cerveau-machine
BF: Biofeedback
BOLD: Blood oxygen level dependent
BP: Bereitschaftspotential (autre nom: RP)
CCA: Cortex Cingulaire Antérieur (ACC en anglais)
CNV: Contingent Negative Variation (ou VCN Variation Contingente Négative)
ECG: Electrocardiogramme
ECT: Electroconvulsivothérapie
EDG: Electrodermogramme
EOG: Electrooculogramme
EEG: Electroencéphalogramme
EEGq ou qEEG: EEG quantifié/quantitatif (en anglais: quantitative EEG)
EMG: Electromyogramme
fMRI RT: Functional magnetic resonance imaging real-time (IRMf en temps réel)
GDT: Syndrome de Gilles de la Tourette
GSR: Galvanic skin response (conductance cutanée)
GTS: Gilles de La Tourette syndrome
HEG: Hémoencéphalographie
HRV: Heart Rate Variability
IRMf: Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
LRP: Lateralized Readiness Potential
MEG: Magnétoencéphalographie
NF: Neurofeedback
PTSD: Post-traumatic stress disorder (syndrome de stress post-traumatique)
PE ou ERP: Potentiel évoqué ou event-related potential
RMN: Résonance Magnétique Nucléaire
RP: Readiness Potential (autre nom: BP)
rTMS: Stimulation Magnétique transcrânienne répétitive (repetitive transcranial magnetic stimulation)
SCP: Slow Cortical Potential
SMA: Supplementary Motor Area (Aire Motrice Supplémentaire)
SMR: Rythme Sensori-Moteur (Sensory-Motor Rhythm)
TBR: Entraînement thêta-bêta (thêta-bêta rhythm)
TCC: Thérapie cognitivo-comportementale
TDAH: Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité
TSA: Trouble du spectre autistique

Introduction

La seconde moitié du XX^{ème} siècle et le début du XXI^{ème} ont été marqués par l'émergence et l'évolution constante de nouvelles technologies, à commencer par l'avènement de l'informatique et le développement de l'intelligence artificielle. Ce phénomène est parfois appelé révolution numérique en raison du champ d'application infini que permet le processus de numérisation, c'est à dire du processus de conversion des valeurs d'un phénomène physique en données chiffrables qui peuvent ensuite être traitées par des systèmes informatiques [Vial 2012].

La médecine a également pu profiter du développement de ces nouvelles technologies dans les domaines non seulement diagnostiques, mais également thérapeutiques. Certaines de ces innovations les plus impressionnantes sont sans doute les interfaces cerveau-machine (BCI ou brain computer interface) et les neuroprothèses qui sont utilisées afin de restaurer des fonctions motrices (paralysie de membres, communication) ou sensorielles (exemple: restauration de l'ouïe au moyen d'un implant cochléaire ou de la vue grâce à un implant rétinien) [Schalk 2004].

La psychiatrie, discipline médicale souvent considérée comme essentiellement clinique voit également émerger en son sein un mouvement tendant à intégrer l'apport des nouvelles technologies au service du patient. La réalité virtuelle est maintenant utilisée par certains psychothérapeutes TCC pour l'exposition aux phobies [Malbos 2013, Powers 2008]. Des jeux vidéos ("serious games") ont également été développés à visée psycho-éducative mais également pour favoriser l'acquisition de certaines compétences [Lau 2017].

Le Neurofeedback quant à lui se trouve à la croisée des chemins de la neurophysiologie, des TCC et des techniques de remédiation cognitive. La thérapie par neurofeedback consiste à corriger certains symptômes ou signes cliniques en modulant certaines caractéristiques neurophysiologiques de son propre cerveau. Il s'agit de mettre à disposition d'un sujet une information neurophysiologique inconsciente mais mesurée et traitée par des instruments de mesures (EEG, IRMf, magnétoencéphalographie), puis transformée et présentée sous la forme d'un signal sonore ou visuel; tout cela en temps réel. Le sujet peut alors apprendre à moduler cette variable neurophysiologique. Le Neurofeedback est actuellement un champ en pleine extension avec des applications non seulement thérapeutiques (TDAH, dépression...) mais également dans les domaines du sport, de l'art et du développement personnel. [Micoulaud-Franchi 2011]

Technique encore largement méconnue en France, le terme de neurofeedback est également usurpé et détourné par certaines entreprises et cabinets de psychothérapie au profit de systèmes ne mettant pas en jeu de processus de biofeedback ou de rétroaction biologique.

Le but de ce travail est de faire connaître la technique de Neurofeedback et de montrer l'intérêt de cette technique dans le traitement du syndrome de Gilles de la Tourette.

Pour ce faire, je m'attacherai dans une première partie à expliquer l'origine de cette technique et le support théorique sur lequel elle s'appuie. Dans une seconde partie je décrirai avec précision la technique du neurofeedback et ses diverses applications. Ma troisième partie sera consacrée à une revue de la littérature concernant l'utilisation du neurofeedback dans le traitement du syndrome de Gilles de la Tourette. Enfin en dernière partie je proposerai une étude préliminaire visant à isoler un paramètre électroencéphalographique d'intérêt spécifique sur lequel pourrait s'appuyer les futurs protocoles de neurofeedback visant à traiter le syndrome de Gilles de La Tourette.

1 Historique et Modèles Théoriques

1. 1 Historique

1. 1. 1 A la découverte des phénomènes électriques et magnétiques et de leur utilisation en neurologie et psychiatrie

a) Antiquité et moyen-âge

Les premières descriptions de phénomènes électromagnétiques remontent à l'antiquité. Thalès de Milet (env -625, env -546) remarque qu'en frottant l'ambre jaune, celui-ci produit une attirance sur d'autres objets légers tels que le tissu; et parfois des étincelles. Vers la même époque, un chirurgien de l'Inde ancienne, Sushruta est le premier à faire usage de la pierre d'aimant (ou magnétite) à des fins chirurgicales. Durant l'antiquité, les décharges électriques provoquées par le poisson torpille sont utilisées par des médecins de l'empire romain. Notamment le médecin personnel de l'empereur Claude, Scribonius Largus (0-50 ap JC environ) les utilise afin de traiter diverses affections telles que la goutte et les céphalées. Pour soigner les maux de tête, le traitement consiste à poser une torpille sur le front du malade entre les sourcils et à la laisser se décharger jusqu'à atteindre un état de torpeur ou d'engourdissement chez le patient. Pour soigner la goutte, on place la torpille sous les pieds du patient. Le Moyen-Age voit naître la boussole qui est ainsi la première utilisation des propriétés de l'aimantation. [Borvon 2009, Scribonius Largus 47, Marcellus Empiricus 410]

b) Invention de la bouteille de Leyde et premières expériences de stimulation électrique

Les XVIIème et XVIIIème siècles sont féconds dans le domaines des découvertes liées à l'électromagnétisme. En 1745 et 1746, deux savants indépendants, Ewald von Kleist (1700-1748) et Pieter van Musschenbroek (1692-1761) font la même découverte donnant lieu à la bouteille de Leyde: premier condensateur et outil de stimulation électromagnétique. Une bouteille en verre recouverte d'une feuille de métal et contenant accidentellement de l'eau impure (remplie d'électrolyte) agissant comme un conducteur, est reliée par une chaîne (ou tige métallique) à une sphère métallique. Les charges s'accumulent sur les surfaces en vis à vis, séparées par le verre formant un diélectrique (isolant polarisable). La bouteille de Leyde permet de stocker la charge électrique produite par un générateur électrostatique. La bouteille de Leyde fut tout d'abord utilisée dans des démonstrations publiques où l'on prodiguait des chocs électriques à un ou plusieurs sujets. En France, c'est l'abbé Jean Antoine Nollet qui fit connaître la bouteille de Leyde. Une de ces expériences fut présentée à la cours de Louis XV à Versailles où l'on fit décharger une grosse bouteille de Leyde à travers un circuit formé de plus de deux cents courtisans. [Micoulaud-Franchi 2013 I] **[Annexe 1]**

En 1791, Luigi Galvani (1737-1798), médecin et physicien italien, publie les résultats d'une dizaine d'années d'expérimentations sur des membres inférieurs de grenouilles. Il remarque que la cuisse de la grenouille se contracte chaque fois que le nerf et le muscle sont reliés l'un à l'autre par un arc formé de deux métaux différents. Il est le premier à formuler l'hypothèse

d'une "électricité animale" sécrétée par le cerveau. [Galvani 1791]

Johann Gottlob Krüger (1715-1759) et Jean Jallabert (1712-1768) sont les premiers à utiliser la propriété de l'électricité à entraîner la contraction musculaire pour soigner des membres paralysés bien que le caractère durable de ces guérisons soit contesté [Jallabert 1748]. Jean Paul Marat (1743-1793), avant de devenir célèbre pour son implication dans la révolution française, exerce de nombreuses années comme médecin. Il mène des expériences sur l'électricité médicale et reçoit même un prix de l'Académie de Rouen pour son *Mémoire sur l'électricité médicale*. Il fait appel à un conteur durant ses séances d'électrothérapie afin de distraire l'attention du malade et d'atténuer les douleurs dues aux décharges électriques. L'électrothérapie se développe également en Angleterre. Son usage est documenté dans divers hôpitaux londoniens: Le Middlesex Hospital à partir de 1767, St Bartholomew's Hospital (vers 1780) et Guy's Hospital (vers 1800).

L'idée d'une utilisation de la stimulation électrique pour traiter des maladies psychiatriques est introduite pour la première fois lors d'un échange épistolaire entre Benjamin Franklin (1706-1790) et Jan Ingenhousz (1730-1799), un médecin allemand. Ingenhousz explique en effet avoir ressenti une amélioration de l'humeur suite à un accident ayant entraîné des décharges massives de bouteilles de Leyde à travers la tête avec une perte de connaissance puis un réveil un peu confus. Ils font l'hypothèse en 1783 que l'électrothérapie puisse être un traitement de la mélancolie. De plus, si Benjamin Franklin montre que la stimulation électrique est inefficace sur les paralysies chroniques séquellaires d'accidents cérébraux sévères, il parvient à guérir par ce moyen-là une patiente souffrant d'un probable trouble de conversion à type de crises convulsives psychogènes. Pour cela il dirige les décharges électriques sur les membres convulsivants. [Micoulaud-Franchi 2013 II]

C'est au XIX^{ème} siècle que le terme d'électrothérapie est inventé et que son utilisation en psychiatrie prend son essor et que les "machines électriques" ou "machines à guérir" se développent un peu partout en France. Romain Vigouroux (1831-1895) et Jean-Martin Charcot (1825-1893) créent un service spécialisé à la Salpêtrière en 1875 d'électrothérapie et utilisent les courants continus ("galvaniques") et alternatifs ("faradiques") pour traiter des maladies psychiatriques. En Allemagne, Wilhelm Erb (1840-1921), un professeur de Leipzig publie en 1882 un important manuel d'électrothérapie intitulé *Handbuch der Elektrotherapie*. [Micoulaud-Franchi 2013 II] **[Annexe 1]**

c) Les techniques de stimulation moderne:

- L'électroconvulsivothérapie

L'électroconvulsivothérapie est une thérapeutique qui s'est développée au XX^{ème} siècle mais ne dérive pas directement des expérimentations en électrothérapie réalisées au XIX^{ème} siècle. Cette technique qui consiste à appliquer des chocs électriques chez des patients mélancoliques dans le but de déclencher une crise épileptique provient des expérimentations menées dans les années 30 par Ladislav Joseph von Meduna (1896-1964), Ugo Cerletti (1877-1963) et Lucio Bini (1908-1964) et dérive des "cures de Sakel" ou comas insuliniques provoqués utilisés dans le traitement de la schizophrénie. [Micoulaud-Franchi 2013 II]

- La rTMS

Anthony T. Barker (né en 1950), professeur de l'université de Sheffield, et son équipe parviennent en 1985, au moyen d'une stimulation magnétique non douloureuse au niveau du cortex moteur à entraîner la contraction musculaire des mains. Cette découverte est à l'origine de la rTMS qui s'est rapidement développée avec ces dernières années des machines de rTMS comportant un système de ciblage par neuronavigation. La rTMS à haute et basse fréquence est utilisée en psychiatrie pour traiter des épisodes dépressifs majeurs et certains symptômes de la schizophrénie (hallucinations auditives, symptômes négatifs). [Barker 2007]

d) Stimulation et cartographie cérébrale :

Au XIX^{ème} siècle, la stimulation électrique cérébrale est également utilisée par des anatomistes afin de cartographier les zones cérébrales responsables des fonctions motrices. Eduard Hitzig (1838-1907) et Gustav Fritsch (1837-1927) stimulent électriquement la surface de cerveaux de chiens et de grenouilles vivantes à l'aide d'une fine électrode. Ils obtiennent des contractions musculaires involontaires spécifiques en fonction du lieu de la stimulation. Ils identifient une « bande motrice » située dans la partie postérieure du lobe frontal. Hitzig a également l'occasion de réaliser des expériences sur des soldats dont le crâne a été fracturé : une stimulation électrique légère provoque des mouvements involontaires. De nombreux autres chercheurs complètent ces travaux de localisation cérébrale : David Ferrier (1843-1928) qui fait des expériences sur des macaques, Robert Bartholow (1831-1904) qui insère une électrode dans le cerveau exposé d'une patiente atteinte d'un carcinome baso-cellulaire invasif du crâne et provoque une contraction du membre controlatéral. [Micoulaud-Franchi 2013 I]

Au XX^{ème} siècle, Wilder Penfield (1891-1976) collabore successivement avec Herbert Jasper (1906-1999) et Théodore Rasmussen (1910-2002). Ils mènent leurs expériences de stimulation cérébrale lors d'opérations neurochirurgicales de patients épileptiques éveillés. Ils constatent ainsi que la stimulation des lobes temporaux fait émerger des souvenirs chez le patient et en concluent que cette région est impliquée dans la mémoire. Ensemble ils établissent une cartographie précise de l'anatomie fonctionnelle du cerveau [Penfield et Jasper, 1954] et présentent l'homoncule moteur et l'homoncule sensitif dans un ouvrage publié en 1950 : *The Cerebral Cortex of Man* [Penfield et Rasmussen 1950] [Annexe 1]

e) L'invention de l'IRM

En 1925, George Uhlenbeck (1900-1988) et Samuel Goudsmit (1902-1978) découvrent le spin de l'électron, ce qui permet d'expliquer l'origine des champs moléculaires gigantesques observés dans les substances fortement magnétiques. Félix Bloch (1905-1983) et Edward Purcell (1912-1997) en 1946 découvrent le phénomène de résonance magnétique nucléaire (RMN), basée sur le couplage entre le moment magnétique du noyau des atomes et le champ magnétique externe. Ils eurent le prix Nobel en 1972. En 1973, Paul Lauterbur (1929-2007) réalise la première image obtenue grâce à la résonance magnétique : c'est l'avènement de l'IRM. [Kuperman 2000]

1. 1. 2 Apparition et développement des techniques d'enregistrement de l'activité cérébrale

Si les premières techniques de stimulations électriques datent du XVIII^{ème} siècle, il faut en revanche attendre près d'un siècle pour voir apparaître les premières mesures de l'activité électrique, et ce n'est qu'au vingtième siècle que l'on pourra enregistrer et mesurer l'activité cérébrale humaine au moyen de l'électroencéphalogramme.

a) Les premiers enregistrements de l'activité électrique biologique

Johann Schweigger (1779-1857) conçoit en 1820 le premier galvanomètre, un ampèremètre analogique muni d'une aiguille mobile permettant de visualiser la mesure de l'intensité du courant électrique sur une échelle graduée. Cet appareil sera perfectionné par Leopoldo Nobili (1784-1835) puis Arsène d'Arsonval (1851-1940). Au début du XX^{ème} siècle, le galvanomètre à corde de Willem Einthoven (1860-1927) permet une mesure encore plus sensible. [Vayre 2007]

Carlo Matteucci (1811-1868) en utilisant le galvanomètre sensible de Nobili, est le premier à mesurer un courant électrique d'origine biologique. Vers 1840, il enregistre un courant électrique musculaire chez la grenouille. Il met en évidence le courant de repos et observe également les modifications du courant électrique lors de la contraction musculaire. En 1846, il met au point un modèle de kymographe permettant l'enregistrement des phénomènes électriques, et la mesure de l'électricité générée lors des contractions musculaires en fonction du temps.

Emil du Bois-Reymond (1818-1896) s'inspire des expériences de Matteucci et parvient à détecter le courant électrique d'origine nerveuse. Il est ainsi le premier à découvrir le potentiel d'action des nerfs stimulés. De 1848 à 1884, il compile ses recherches dans ses *Études de l'électricité animale (Untersuchungen über tierische Elektrizität)*. [du Bois-Reymond 1884]

Richard Caton (1842-1926), un scientifique et médecin britannique, parvient en 1875 à enregistrer une activité électrique du cortex cérébral chez le lapin et le singe en plaçant l'électrode d'un galvanomètre en contact direct avec la surface cérébrale d'animaux craniotomisés. Il permet de relier l'activité fonctionnelle à une activité électrique d'une zone du cortex cérébral.

Vladimir Pravditch-Neminsky (1879-1952), un physiologiste ukrainien, publie en 1913 une première trace graphique d'enregistrement d'une activité électrique cérébrale chez le chien, obtenue à l'aide d'un galvanomètre à corde, sans scalp préalable. Il invente le terme d'"électrocérébrogramme" pour décrire l'activité électrique du cerveau. Il travaille également sur les potentiels évoqués de cerveaux de mammifères. [Micoulaud-Franchi 2013 I]

b) Les développements de l'électroencéphalogramme

Hans Berger (1873-1941), neuropsychiatre allemand invente le terme actuel d'électroencéphalogramme, formé à partir du grec. Il est le premier à réaliser un EEG chez l'homme en 1924, d'abord en insérant des fils en argent sous le cuir chevelu des patients, à l'avant et à l'arrière de la tête. Vers 1929, il réalise des enregistrements à la surface du crâne de façon non invasive en fixant les électrodes à l'aide d'un bandage en caoutchouc. Il est aussi le

premier à distinguer plusieurs ondes cérébrales: les ondes α et les ondes β . Il décrit également la nature des altérations du tracé EEG dans l'épilepsie. Il constate que l'onde α présente préférentiellement lorsque le sujet à les yeux fermés est substituée par l'onde β plus rapide, lors de l'ouverture des yeux. Edgar Douglas Adrian (1889-1977) confirme les travaux de Berger sur l'électroencéphalogramme et les rythmes cérébraux. Il obtient en 1932 un prix Nobel de physiologie. William Grey Walter (1910-1977), un neurophysiologiste britannique, découvre les ondes θ et δ associées au sommeil et définit le potentiel évoqué en 1964. [Micoulaud-Franchi 2013 I] **[Annexe 1]**

D'utilisation courante à partir de la seconde moitié du XXème siècle, l'appareil à EEG s'est progressivement perfectionné. Depuis les années 2000, les machines sont capables de convertir numériquement le signal ce qui permet un traitement informatique.

Le signal électrique capté par l'EEG est la résultante de la sommation des potentiels d'action post-synaptiques synchrones issus d'un ensemble de neurones. L'EEG offre une bonne résolution temporelle mais une faible résolution spatiale. C'est un examen complémentaire peu coûteux, indolore et invasif utile pour explorer certaines pathologies telles que l'épilepsie.

c) Les potentiels évoqués

La recherche sur les potentiels évoqués s'est développée à partir des années 60. Les potentiels évoqués (PE ou event related potential) sont définis par une modification de potentiel électrique nerveux en réponse à une stimulation externe sensorielle (son, image...) ou à un événement interne (activité cognitive telle que l'attention, la préparation motrice, etc...). Ils sont enregistrés généralement par un EEG. Plus récemment, la magnétoencéphalographie a également permis leur mesure. Les signaux électriques caractérisant les PE sont généralement très faibles (de l'ordre du microvolt) d'où la nécessité de répéter la mesure un grand nombre de fois et de réaliser un moyennage afin d'augmenter le rapport signal sur bruit. Les PE sont caractérisés par des ondes comportants des déviations positives et négatives appelées pics ou composantes. Les PE sont décrits par leur amplitude, leur latence (intervalle de temps entre le stimulus et la réaction) et leur polarité.

L'un des PE les plus étudiés est l'onde P300 d'amplitude positive et atteignant son pic d'amplitude 300 ms après le début d'apparition d'un stimulus cible présenté parmi des stimuli distracteurs. Elle a été découverte en 1965. [Vion-Dury 2015]

d) La magnétoencéphalographie

La mesure de l'activité cérébrale connaît d'autres grandes avancées, avec l'arrivée de la magnétoencéphalographie développée par le physicien David Cohen à partir de 1968. La MEG permet de mesurer les champs magnétiques induits par l'activité électrique des neurones du cortex cérébral, au moyen de magnétomètres à SQUID (superconducting quantum interference device) placé dans une pièce isolée magnétiquement. La technologie SQUID permet de mesurer des champs magnétiques extrêmement faibles de l'ordre du femtotesla. La MEG est utilisée dans le bilan pré-opératoire pour l'épilepsie afin de localiser les foyers épileptogènes et fait l'objet de recherches dans diverses pathologies, notamment la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. La machine à MEG dispose de 100 à 300 détecteurs

disposés autour de la tête du sujet de façon non invasive. Outre une excellente résolution temporelle de l'ordre de la milliseconde, la MEG permet une meilleure résolution spatiale comparée à l'EEG, à quelques millimètres près. Le signal magnétique subit également moins de distorsion par rapport aux signaux électriques enregistrés par l'EEG. [Cohen 1972]

e) L'IRM fonctionnelle

Seiji Ogawa (né en 1934), un chercheur japonais travaillant sur le magnétisme de l'hémoglobine, permet la réalisation de la première IRM fonctionnelle en 1992. [Ogawa 1992 et 1993]

Les globules rouges oxygénés contiennent de l'oxyhémoglobine non active en RMN. Lorsque les globules rouges sont désoxygénés par le métabolisme des tissus, l'oxyhémoglobine devient de la désoxyhémoglobine fortement paramagnétique et émettant un signal détectable en RMN. Le signal BOLD (blood oxygen level dependent) est un signal reflétant les variations locales et transitoires de la quantité d'oxygène transporté par l'hémoglobine en fonction de l'activité cérébrale. L'IRM fonctionnelle permet de suivre en direct les modulation de débit sanguin liées à l'activité cérébrale dans une zone précise. Si cette technique permet une bien meilleure résolution spatiale que l'EEG, la résolution temporelle est plus limitée à environ une image par seconde.

1. 1. 3 Aux origines du Neurofeedback?

On peut retrouver en remontant très loin dans l'histoire et en particulier dans certains courants du Bouddhisme tels que le Zen les premières traces du concept d'"autorégulation physiologique". C'est cependant à partir de la seconde moitié du XXème siècle que ce concept va se développer et faire émerger les techniques de biofeedback. Ceci est lié au développement des connaissances dans plusieurs domaines:

- Une meilleure connaissance des processus physiologiques et cognitifs
- L'élaboration de la théorie de l'apprentissage et le développement des thérapies cognitivo-comportementales
- Le perfectionnement des instruments de mesures des variables physiologiques (ECG, EMG, tensiomètre, EEG...)
- Les progrès en informatique permettant la numérisation et le traitement des données en temps réel

Ces progrès ont rendu possible l'enregistrement et la représentation de variables physiologiques dont le sujet est habituellement inconscient afin de lui permettre grâce à de l'entraînement d'exercer un contrôle volontaire sur ces variables.

En ce qui concerne l'EEG, Alfred Fessard (1900-1982), neurologue et professeur au collège de France montre qu'il est possible de conditionner le rythme alpha. [Durup 1935] Les canadiens Herbert Jasper (1906-1999) et Charles Shagass (1920-1993) sont à l'origine des premières expériences de neurofeedback. En 1941, ils entraînent des sujets à faciliter ou inhiber la réaction d'arrêt du rythme alpha à l'ouverture des yeux. Ils parviennent à déclencher une

réaction d'arrêt les yeux fermés à l'écoute d'un son, ainsi qu'à générer une activité alpha les yeux ouverts. [Jasper 1941]

Joe Kamiya (1925-) reproduit les expériences de Jasper et Shagass dans les années 60. Dans une étude publiée dans "Psychology Today" en 1968, il demande dans une première partie à des sujets de garder les yeux fermés et de dire s'ils pensent être en rythme alpha ou non lorsqu'un son retentit: alors qu'ils se trompent une fois sur deux au départ, certains sujets finissent par arriver à distinguer leurs différents états cérébraux. Dans une seconde partie de l'étude, il est demandé aux sujets d'atteindre un rythme alpha quand une sonnerie retentit une fois et de ne pas l'atteindre lorsque la cloche retentit deux fois. Une fois encore certains sujets y parviennent. [Kamiya 1968]

Les ondes alpha étant reliées à un état de relaxation, il semble alors possible de conditionner le rythme alpha afin de permettre une meilleure gestion du stress.

Barry Sterman et son équipe réalisent de nombreux travaux sur le rôle du rythme sensorimoteur (rythme de 12 à 16 Hertz retrouvé dans une aire près du cortex sensori-moteur) ainsi que sur l'entraînement bêta. En 1962, ils démontrent que l'on peut apprendre à des chats à modifier leur activité EEG, en particulier les rythmes sensori-moteurs ou *mu*. [Wyrwicka 1962, 1968] En 1969, ils montrent également que l'augmentation de l'activité SMR par entraînement (conditionnement opérant) rend les chats et les singes moins sensibles au monométhylhydrazine MMH (un agent pro-convulsivant). Cela permet de supposer que le SMR a un rôle inhibiteur dans le système moteur. [Sterman 1969] En 1972, la même équipe met au point le premier protocole de neurofeedback à visée thérapeutique chez l'homme dans l'épilepsie pharmaco-résistante par l'intermédiaire d'un entraînement SMR. La première personne traitée est une patiente de 23 ans. [Sterman 1972]

En 1976, Lubar et Shouse expérimentent le neurofeedback chez des patients souffrant de TDAH avec également un protocole d'entraînement au SMR. [Lubar 1976] Barbara B. Brown (1921-1999), une chercheuse en psychologie contribuera par de nombreuses publications à faire connaître le biofeedback et le neurofeedback dans les années 70. Elle écrit les livres: *New Mind New Body* et *Stress and the Art of Biofeedback*. [Brown 1975, 1978]

L'entraînement alpha-thêta a été de nouveau étudié ces dix dernières années pour les patients souffrant d'addiction ou d'anxiété. Ce protocole dérive de modèles psychothérapeutiques impliquant l'accès à des souvenirs traumatiques ou refoulés lors de l'état alpha-theta. [Chisholm 1977] Les entraînements bêta ou SMR ont des approches plus physiologiques afin d'augmenter le pouvoir inhibiteur du SMR et d'inhiber les rythmes thêta entravant l'attention et la concentration.

Un courant se développe également par le biais de l'EEG quantifié (ou quantitatif: EEGq ou qEEG) dont le but est de faire un diagnostic personnalisé pour chaque individu en évaluant un certain nombre de tâches cognitives au moyen d'échelles et en réalisant un EEGq qui est

ensuite comparé aux mesures EEG d'une base de données de référence en particulier en ce qui concerne les variables liées aux succès dans la réalisation de ces tâches cognitives. [Hammond 2003]

Parallèlement au neurofeedback, diverses techniques de biofeedback se développent, en particulier par l'intermédiaire des pionniers des techniques de relaxation modernes: Edmund Jacobson (1888-1983), inventeur de la relaxation progressive crée un électroneuromyomètre afin de mesurer les tensions musculaires et qui sera repris par le biofeedback EMG (électromyogramme), utilisé en complément des méthodes de relaxation traditionnelles. [Jacobson 1972] Alfonso Caycedo inventeur de la sophrologie utilise ces techniques pour mesurer l'efficacité de sa méthode.

Hershel Toomim développe en 1997 un nouveau dispositif de biofeedback permettant de contrôler consciemment le flux sanguin cérébral grâce à un système d'"hémocéphalographie" (HEG) obtenu par spectrophotométrie proche de l'infrarouge [Toomim 2002]. En 2002, Jeffrey Carmen adapte et utilise ce système pour traiter la migraine. [Carmen 2001 2005] De même, le développement de l'IRM fonctionnelle dans les années 90 voit émerger de nouvelles applications dans le domaine du neurofeedback.

En 1969 est créée la BSA (*Biofeedback Society of America*), transformée en 1977 en AAPB (*Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback*). Cette société a pour but de développer la recherche dans ce domaine; de faire connaître le biofeedback ainsi que de former des spécialistes compétents. L'ISNR (*International Society for Neurofeedback and Research*) est une organisation scientifique plus spécifique du neurofeedback. La BFE (*Biofeedback Foundation of Europe*) sponsorise les activités de recherches sur le biofeedback et le neurofeedback. Enfin la certification BCIA (*Biofeedback Certification International Alliance*) permet d'attester d'une formation de qualité en Neurofeedback ou en Biofeedback des dysfonctions musculaires pelviennes.

Enfin tout récemment en France a été créé la section NexT (*Neurofeedback Evaluation & Training*) de l'AFPBN (*Association Française de Psychiatrie Biologique et Neuropsychopharmacologie*) dont l'objectif est de permettre l'élaboration et la diffusion de recommandations de bonne pratique, la formation des praticiens et la promotion de la recherche dans ce domaine. [site web afpbn]

Relativement peu connu dans les années 80 et 90, le neurofeedback voit sa popularité grandir à partir des années 2000.

1. 2 Modèle théorique et paradigmes de l'apprentissage

Un support théorique permettant de rendre compte du mécanisme et de l'efficacité du biofeedback en général nous est donné par l'intermédiaire des paradigmes de l'apprentissage et

des modèles TCC et de remédiation cognitive. Le conditionnement opérant en est le modèle le plus emblématique.

Le mécanisme d'action du neurofeedback et des différents types de biofeedback est un processus complexe qui met en oeuvre deux composants de base: le conditionnement opérant et le conditionnement classique, qui sont accompagnés de quelques autres paradigmes importants d'apprentissage ainsi que des stratégies métacognitives.

Actuellement, le Neurofeedback pourrait s'intégrer dans la 3ème vague des TCC impliquant cognitions et affects.

1. 2. 1 Conditionnement classique (ou "réflexe")

Ivan Pavlov (1849-1936) est un scientifique russe, prix nobel de physiologie en 1904 grâce à ses travaux sur la physiologie de la digestion. Dans les années 1890 et 1900, il réalise de nombreuses expériences chez le chien et constate qu'ils sécrètent de la salive avant même que les aliments n'entrent dans leur gueule. En variant les conditions de l'expérience, il découvre les lois fondamentales de l'acquisition et de la perte des "réflexes conditionnels". Le résultat de ses expériences est traduit en anglais en 1927. [Pavlov 1927, 1929]

Le principe du conditionnement classique est le suivant: on associe à un stimulus inconditionnel qui déclenche une certaine réponse de façon automatique (dite réponse inconditionnelle), un stimulus neutre qui ne déclenche habituellement pas cette réponse et l'on répète cette association plusieurs fois. Après un certain nombre de répétitions, le stimulus neutre devient un stimulus conditionnel qui présenté seul suffit à entraîner une réponse similaire. la réponse est alors dite "conditionnelle" car obtenue après une période de conditionnement.

Pavlov dans ses expériences, constate que la présentation de nourriture (stimulus inconditionnel) entraîne de façon automatique une salivation chez le chien (réponse inconditionnelle). L'association répétée d'un coup de sifflet ou d'une vibration de diapason (stimulus neutre à l'origine) avec la vue de la nourriture crée un conditionnement. Suite à ce conditionnement, le coup de sifflet (stimulus conditionnel) entraîne à lui seul la salivation (réponse conditionnelle).

La réponse conditionnelle est susceptible de disparaître au bout d'un certain temps si l'on persiste à présenter le stimulus conditionnel seul sans le stimulus inconditionnel: c'est ce que l'on appelle l'extinction.

On peut résumer le conditionnement classique par le schéma suivant:

- **Avant conditionnement :**
 - Stimulus inconditionnel → Réponse inconditionnelle
 - Stimulus neutre + Stimulus inconditionnel → Réponse inconditionnelle
- **Après conditionnement :** Stimulus conditionnel → Réponse conditionnelle

John Broadus Watson (1878-1958), un psychologue "behavioriste" américain, utilise les

principes du conditionnement classique dans une expérience célèbre sur un jeune enfant, "le petit Albert". Il parvient à provoquer une peur des souris chez cet enfant en associant un son violent à la présentation d'une souris blanche. Il montre que cette phobie de l'enfant pour la souris blanche obtenue après conditionnement s'est également généralisée à d'autres animaux à poils blancs ainsi qu'aux vêtements en fourrure blanche. [Watson 1920]

Cette théorie sert de support aux techniques comportementales de traitement des phobies, notamment à la techniques de « désensibilisation systématique » : Il s'agit d'exposer graduellement une personne à l'objet de sa phobie. La réponse conditionnelle de peur diminue avec la présentation répétée du stimulus conditionnel, en utilisant des représentations de ce stimulus du moins phobique au plus phobique.

1. 2. 2 Conditionnement opérant

Edward Thorndike (1874-1949), un doctorant en psychologie précurseur du "behaviorisme", décrit le premier en 1898, certains principes du conditionnement opérant sous le terme "loi de l'effet": une réponse est plus susceptible de se reproduire si elle entraîne une satisfaction pour l'organisme et d'être abandonnée s'il en résulte une insatisfaction. Il réalise une expérience avec des chats enfermés dans une cage qui doivent tenter de sortir en attrapant une ficelle afin d'atteindre un morceau de poisson (qui agit comme un renforçateur ou une récompense). Les chats déambulent dans la cage sans stratégie et découvrent par hasard le moyen de s'en sortir. Lorsque le même scénario est répété plusieurs fois, le chat met de moins en moins de temps à trouver le moyen de sortir de la cage. [Thorndike 1927]

Burrhus F. Skinner (1904-1990), un psychologue "behavioriste" américain va enrichir les théories de l'apprentissage grâce à ses travaux sur le conditionnement opérant. Le principe repose sur le suivant: un organisme agit dans un environnement qui lui sert de stimulus et lui indique qu'il doit "opérer" sur le monde qui l'entoure. Une action réalisée par hasard au cours d'une exploration de l'environnement est immédiatement suivie d'une récompense appelée "renforcement". La réponse renforcée tend à se reproduire. Le conditionnement est d'autant plus marqué que le renforçateur est présenté immédiatement après l'émission du comportement. Pour illustrer ce principe Skinner met au point une expérience, désormais appelée "boîte de Skinner". Un rat est mis dans une cage. Lorsque le rat accroche par inadvertance un levier, une boulette de nourriture tombe dans la cage. Peu à peu l'animal appuie plus souvent sur le levier, puis se met à le faire chaque fois qu'il a faim. La nourriture sert de renforcement positif. Le système peut être complexifié: par exemple la baisse du levier peut ne s'accompagner d'une arrivée de nourriture qu'uniquement en présence d'un signal visuel (lumière) ou auditif (sonnerie). [McLeod 2007] **[Annexe 2]**

Le conditionnement opérant repose sur deux concepts essentiels que sont le renforcement et la punition. Il existe ainsi quatre types de conditionnement opérant:

Le renforcement positif: il s'agit d'une procédure par laquelle la probabilité de fréquence

d'apparition d'un comportement tend à augmenter à la suite de l'ajout d'un stimulus appétitif contingent à la réponse (ex: récompense, félicitations, nourriture...).

Le renforcement négatif: il s'agit d'une procédure par laquelle la probabilité de fréquence d'apparition d'un comportement tend à augmenter à la suite du retrait d'un stimulus aversif contingent à la réponse (ex: retrait d'une obligation, retrait d'une douleur...)

La punition positive: il s'agit d'une procédure par laquelle la probabilité de fréquence d'apparition d'un comportement tend à diminuer à la suite de l'ajout d'un stimulus aversif ou conséquence aversive contingente au comportement cible (ex: ajout d'une obligation, d'une douleur, châtiment corporel...)

La punition négative: il s'agit d'une procédure par laquelle la probabilité de fréquence d'apparition d'un comportement tend à diminuer à la suite du retrait d'un stimulus appétitif (ex: retrait d'un privilège, d'un droit, d'un dessert...).

Il est possible de distinguer deux types de renforçateurs: Le renforçateur primaire qui répond directement à un besoin essentiel du sujet (ex: nourriture); et le renforçateur secondaire qui est un renforçateur obtenu grâce à un certain apprentissage fait au préalable (ex: jouet, argent, notes scolaires)

Pour résumer le conditionnement opérant est un processus d'apprentissage dans lequel le comportement du sujet est modifié en fonction des conséquences de celui-ci. A l'inverse du conditionnement classique, le conditionnement opérant met en jeu la capacité du sujet à agir dans son environnement. [Cottraux 2011]

1. 2. 3 Autres paradigmes de l'apprentissage

Neal E. Miller (1909-2002), un psychologue américain réalise dans les années 60 (1967-1968) des expériences sur le conditionnement viscéral chez le rat: il montre ainsi qu'on peut parvenir à modifier au moyen de renforcements des variables "viscérales" régies par le système nerveux végétatif (rythme cardiaque, contractions intestinales, vasomotricité, paramètres ECG, ondes EEG). Miller est d'ailleurs considéré comme l'un des pères fondateurs du neurofeedback. [Miller 1967, 1968]

Le psychologue canadien Albert Bandura (né en 1925) crée quant à lui la „théorie de l'apprentissage social“ dans lequel il développe le concept du sentiment d’“auto-efficacité“ ou d’“efficacité personnelle“. La théorie de l'apprentissage social explore les interactions entre facteurs cognitifs, comportementaux et contextuels. Le sentiment d'efficacité personnelle est la croyance des individus en leurs capacités à réaliser des performances particulières (quelles que soient leurs aptitudes objectives). Ce sentiment d'efficacité personnelle peut être influencé ou renforcé. L'expérience active de maîtrise est une des sources les plus influentes sur la croyance en l'efficacité personnelle car elle est fondée sur la maîtrise personnelle des tâches à effectuer. Plus un individu vivra un succès lors de l'expérimentation d'un comportement donné, plus il sera amené à croire en ses capacités personnelles pour accomplir le

comportement demandé. Le succès, lorsqu'il n'est pas trop facile, renforce la croyance en l'efficacité personnelle alors que les échecs réduisent ce sentiment. Le sentiment d'efficacité personnelle est à la base de la motivation, de la persévérance et d'une grande partie des accomplissements humains. [Bandura 1969]

La remédiation cognitive est un ensemble de techniques visant à „réduquer des fonctions cognitives altérées“. Il s'agit d'entraîner en vue de les restaurer, des fonctions cognitives spécifiques déficitaires (exemple: mémoire, attention), chez une personne au moyen d'exercices répétés. Le Dr Nicolas Franck est un psychiatre français qui a contribué à diffuser les techniques de remédiation cognitive en France. La technique de Neurofeedback pourrait se rapprocher des techniques de remédiation cognitive; par exemple dans son utilisation actuelle dans le TDAH visant à entraîner les capacités attentionnelles déficitaires (visualisables sous la forme de certaines ondes cérébrales) par des exercices ludiques. [Frank 2012]

1. 2. 4 Les TCC de première et deuxième vagues (approches comportementales et cognitives)

Les Thérapies cognitivo-comportementales (TCC) sont basées sur les découvertes issues de la psychologie scientifique et constituent un prolongement au courant comportementaliste ou "behavioriste". La démarche en TCC repose sur des protocoles standardisés reproductibles ce qui rend possible une évaluation scientifique de l'efficacité de ces techniques. Ces thérapies sont centrées sur des objectifs visant à améliorer directement les symptômes du patient. [Cottraux 2011]

La psychologue américaine Mary Cover Jones (1896-1987) réalise une expérience en 1924 qui passe pour être la première thérapie comportementale. Elle expose progressivement de jeunes enfants présentant des phobies animales à l'objet de leur peur, en rapprochant petit à petit l'animal et en prodiguant des récompenses, ainsi qu'en mettant l'enfant en présence de d'autres enfants non phobiques. Joseph Wolpe (1915-1997), un psychiatre américain, développe les concepts d'"inhibition réciproque" et de "désensibilisation systématique". Il s'agit d'établir un état incompatible à l'état anxieux lors de l'exposition à l'objet phobique, grâce entre autres à des techniques de relaxation. [Jones 1924, Wolpe 1968]

L'approche cognitive qui se développe dans les années 50 et 60 reprend l'idée du philosophe stoïcien Epictète selon laquelle "ce ne sont pas les événements ou les choses qui nous troublent mais la représentation que l'on s'en fait". Cette approche intègre les croyances et les émotions du patient. Le psychologue américain Albert Ellis (1913-2007) met au point la "thérapie rationnelle-émotive" qui se base sur la triade: cognition, émotion et comportement. Cette thérapie vise à faire prendre conscience au patient, par un travail de rationalisation, de ses croyances erronées (ou modes de pensée) qui sous-tendent sa problématique psychologique ou retentissent sur son fonctionnement et le font souffrir, afin de les modifier et de les remplacer par un mode de pensée plus rationnel permettant des réactions émotionnelles

plus adaptées et un comportement plus satisfaisant. Aaron Beck (né en 1921) est un psychiatre américain qui développe dans les années 60 une approche thérapeutique cognitive de la dépression et des troubles anxieux. Il cherche à agir sur les schémas mentaux responsables des pensées automatiques et des monologues internes. Il décrit la "triade de Beck": ce sont les idées négatives sur soi-même, le monde et le futur qu'un patient déprimé présente et qui contribuent à pérenniser son trouble. [Ellis 1973 , Beck 1979]

Lors d'une thérapie basée sur les TCC, le thérapeute a régulièrement recours à un feedback: Il retourne au patient des informations sur la conduite ou la performance à améliorer. Ce feedback fait fonction de renforçateur positif ou négatif. Selon le principe du conditionnement opérant, le sujet doit comprendre que le cours des événements dépend de son action initiale et il peut donc agir pour en permettre la régulation.

1. 2. 5 Les TCC de troisième vague

Depuis les années 90, sont regroupés sous le terme de "troisième vague" une profusion de nouveaux outils intégrant une plus grande place à la prise de conscience des émotions, visant à adopter une attitude d'accueil à l'égard des émotions et des cognitions; mais également à l'utilisation des nouvelles technologies. On peut citer parmi eux l'ACT (thérapie d'acceptation et d'engagement: acceptance and commitment therapy) et la méditation en pleine conscience qui visent à l'acceptation plutôt que l'évitement des pensées et émotions pénibles et mettent l'accent sur le moment présent. Les technologies de réalité virtuelle sont utilisées dans le traitement des phobies. L'immersion par les techniques de réalité virtuelle rendent plus efficace le processus d'exposition progressive, répété et prolongé à la base du traitement TCC des phobies, en vue de préparer l'exposition réelle, ou lorsque l'exposition réelle est difficile à réaliser (ex: phobie de l'avion). [Cottraux 2007]

1. 3 Le lien entre les TCC et les techniques de biofeedback: approches complémentaires

Le biofeedback, en mettant à la disposition du sujet ses paramètres physiologiques propres, permet l'apprentissage de la régulation d'une fonction physiologique normalement non perçue ni contrôlée par la volonté. Les techniques de (neuro)biofeedback peuvent donc s'intégrer dans le champ des TCC 3ème vague, dans le sens où l'utilisation des technologies modernes n'est qu'un support permettant au patient une meilleure prise de conscience au moyen d'une mesure objective d'un état cognitif ou émotionnel qu'il va ensuite pouvoir tenter de réguler de façon régulière et répétée. Il va donc mettre en jeu des processus d'apprentissage, tout comme dans les TCC classiques. Le neurofeedback suit les principes du conditionnement opérant: le sujet est invité à trouver ses propres stratégies afin de contrôler volontairement une onde cérébrale. Le signal de feedback va agir comme un renforçateur positif ou négatif. La visualisation des performances au fur et à mesure des séances contribue à renforcer le sentiment d'efficacité personnelle. La démarche en Neurofeedback se veut scientifique tout comme en TCC classiques et l'efficacité de la méthode peut être évaluée en théorie par un essai comparatif

randomisé.

1. 4 Définition et champs d'application du Biofeedback

1. 4. 1 Définition du biofeedback

Le Neurofeedback fait partie des techniques de „biofeedback“ que l'on peut traduire en français par les termes „rétrocontrôle“ ou „rétroaction biologique“.

Anne et Antoine Rémond (1917-1998), sont des spécialistes français du biofeedback. Dans leur ouvrage *„Biofeedback, principes et applications“*, un ouvrage français qui fait figure de référence, ils proposent la définition suivante pour qualifier les techniques de biofeedback:

“groupe de procédés thérapeutiques qui utilise une instrumentation électronique ou électromécanique pour mesurer avec précision, traiter et représenter, sous forme analogique ou numérique, une information aux propriétés renforcées, sur l'activité neuromusculaire ou l'activité autonome (normale ou anormale) des individus au moyen de signaux sonores ou optiques.

Ses objectifs – d'autant mieux atteints qu'ils sont effectués sous l'égide d'un professionnel compétent dans le domaine du biofeedback - sont d'aider les individus à développer une meilleure conscience et un contrôle volontaire plus intense de leurs processus physiologiques, processus pratiquement inconscients (c'est à dire peu dépendants a priori, ou indépendants d'un contrôle volontaire), ceci en contrôlant d'abord le signal externe, puis finalement en utilisant des moyens psycho-physiologiques internes“ [Rémond 1994] [Annexe 3]

Selon la définition de l'AAPB (Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback; Association pour la psychophysologie appliquée et le biofeedback) validée en 2008, également approuvée par la BCIA (*Biofeedback Certification International Alliance: Alliance Internationale de certification du Biofeedback*) et l'ISNR (*International Society for Neurofeedback and Research: Société Internationale pour le Neurofeedback et la Recherche*), qui sont les principales organisations reconnues dans le domaine:

"Le biofeedback est un procédé qui permet à un individu d'apprendre à modifier son activité physiologique dans le but d'améliorer sa santé et ses performances. Des instruments précis mesurent l'activité physiologique telle que les ondes cérébrales, les fonctions cardiaques, la respiration, l'activité musculaire et la température cutanée. Ces instruments renvoient en temps réel, et avec précision, des informations ("feedback") à l'utilisateur. La représentation de ces informations – souvent associée avec des changements dans la pensée, les émotions, et le comportement - montre les modifications physiologiques souhaitées. Au fil du temps, ces modifications pourront être reproduites sans le recours à un appareil." [site web aapb]

Les modalités de biofeedback sont multiples. Les principaux paramètres physiologiques d'intérêt et les examens permettant de les visualiser sont les suivants: la température

(thermomètre), le rythme cardiaque (ECG: électrocardiogramme; HRV: heart rate variability (variabilité du rythme cardiaque)), la tension artérielle (tensiographe), respiratoire, l'activité cérébrale (EEG, MEG, IRMf en temps réel), la conductance cutanée (GSR: galvanic skin response, EDG: électrodermogramme), les mouvements oculaires (EOG: électrooculogramme), l'activité musculaire (EMG: électromyogramme) [Rémond 1994]

Il est préférable de pouvoir observer en continu la variable que l'on veut contrôler lors d'un entraînement par biofeedback afin que les variations de la mesure physiologique en question soient analysées et présentées immédiatement au sujet. De même les appareils de mesures doivent être suffisamment sensibles pour détecter des variations même minimes. Enfin, le sujet doit être suffisamment motivé pour désirer apprendre à effectuer les modifications physiologiques proposées.[Kamiya 1968]

1. 4. 2 Les applications du biofeedback

a) Rééducation périnéale

Parmi les utilisations les plus fréquentes du biofeedback, il faut citer la rééducation périnéale: une des techniques validées consiste à introduire une sonde équipée de capteurs de pression dans le vagin ou l'anus. Cette sonde est reliée à un appareil électronique et enregistre les mouvements de contraction (identifiable grâce aux variations de pression générées) et les traduit instantanément en un signal visuel et/ou sonore renseignant le patients sur l'état de contraction ou de relâchement de ses muscles périnéaux, notamment sphinctérien. Le but est d'apprendre au patient à ressentir consciemment et à contrôler volontairement les muscles du plancher pelvien (soit en les contractant soit en les relâchant), sans augmenter la pression vésicale ou intra-abdominale. Il peut être nécessaire de coupler cette technique de biofeedback avec une technique d'électrostimulation lorsque le patient n'arrive pas à prendre conscience et à contracter le muscle d'intérêt. Cette technique de biofeedback est indiquée dans la rééducation périnéale après un accouchement (qui entraîne souvent un relâchement du plancher pelvien), dans l'incontinence urinaire ou anale ainsi que dans le traitement de la constipation terminale. [recommandations ANAES 2002]

b) Biofeedback HRV

Le biofeedback HRV consiste à moduler la variabilité du rythme cardiaque mesuré à l'aide d'un ECG ou d'un photopléthysmographe. Les premières recherches sur la HRV débutent dans les années 70 en Russie avec le physiologiste Russe Evgeny Vaschillo qui réalise des études sur des cosmonautes. Un peu plus tard, la société russe biosvyaz met au point le premier appareil de biofeedback HRV: le Cardiosignalizer. La technique est importée aux Etats-Unis par le chercheur Paul Lehrer. Dans les années 1990 est développé le biofeedback de cohérence cardiaque, une approche qui permettrait de réduire le stress et l'anxiété et de renforcer le système immunitaire. La cohérence cardiaque correspond à des variations régulières du rythme cardiaque au repos dont la représentation graphique, sur un tachogramme est caractérisée par une courbe ayant la forme de vagues harmonieuses, régulières et avec une

bonne amplitude. En cas de stress, ces variations sont perturbées et donnent un tracé chaotique. Des techniques permettant d'entraîner cette cohérence cardiaque ont été développées, entre autres par le Dr David Servan-Schreiber dans son livre *Guérir*, publié en 2003. L'une d'elles consiste à réaliser des inspirations et des expirations de cinq secondes chacune afin d'ajuster son rythme respiratoire à une fréquence de 6 cycles/minute, ce qui améliorerait de manière réflexe la cohérence cardiaque. Des appareillages de biofeedback permettant d'enregistrer la variabilité cardiaque (HRV) au moyen d'un capteur de la fréquence cardiaque relié à un logiciel de traitement de l'information ont été développés par l'institut HeartMath. [Thurber 2010, Servan-Schreiber 2003]

c) Biofeedback et relaxation

Plusieurs techniques de biofeedback sont utilisées en relaxologie. L'une des premières techniques de biofeedback consistait d'ailleurs à entraîner le patient à générer des ondes alpha au moyen d'un biofeedback EEG. Les techniques les plus utilisées actuellement en relaxologie sont le biofeedback GSR ou EDG car c'est le moins coûteux. L'électrodermogramme mesure la conductance de l'épiderme qui est augmentée en cas d'activation des glandes sudoripares du fait des sels minéraux contenus dans la sueur. Deux capteurs sont placés sur les deux doigts ou sur la paume de la main et enregistrent les variations de conductance. Celle-ci est rapidement augmentée lorsque le patient est sous le coup d'une émotion. A l'inverse, la résistance augmente (et la conductance diminue) lorsque le patient est relaxé. On peut également utiliser un biofeedback HRV à l'aide d'un capteur type photopléthysmographe ou d'un ECG. On peut également réaliser un biofeedback tensionnel à l'aide d'un tensiographe, ou un biofeedback EMG. [Rémond 1994]

d) Autres techniques de biofeedback

Parmi les autres techniques de biofeedback, on peut citer le biofeedback thermique s'appuyant sur la régulation de la température cutanée, utilisé dans le syndrome de Raynaud. Le biofeedback EMG peut être utilisé dans la rééducation musculaire, les séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, l'entraînement sportif. Citons également des techniques de biofeedback avec un appareillage spécifique développés pour traiter des pathologies telles que la myopie, l'asthme et le vaginisme. [Rémond 1994]

2 Description de la technique de Neurofeedback

2. 1 Définition du Neurofeedback et des Brain-Computer Interfaces

2. 1. 1 Le Neurofeedback

Le Neurofeedback ou neurobiofeedback est un type de biofeedback qui vise à apprendre à un sujet à auto-réguler ses fonctions cérébrales. A la différence des autres formes de biofeedback, il se focalise directement sur le système nerveux central. Le feedback utilisé, généralement une vidéo ou un son rend compte de l'activité cérébrale en temps réel. Il existe plusieurs sortes de neurofeedback mais le plus courant et utilisé en pratique clinique est le neurofeedback EEG qui s'appuie sur la mesure des ondes cérébrales au moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu. Le signal EEG capté est ensuite amplifié et filtré grâce à un amplificateur et un convertisseur analogique numérique, puis converti en image ou en son afin de fournir un feedback (ou "rétroaction") approprié qui s'affiche alors sur l'écran d'un ordinateur. Plusieurs jeux vidéos simplistes ont été développés afin de rendre le signal de feedback plus ludique. Lorsque l'activité cérébrale dans la bande de fréquence souhaitée augmente, un feedback positif est donné, souvent sous la forme d'une progression dans le jeu vidéo. Au contraire, si l'activité dans une bande de fréquence non souhaitée augmente, cela se traduit par un ralentissement ou une stagnation dans le jeu vidéo. Des récompenses supplémentaires (par exemple des points) peuvent être fournies lorsque le sujet arrive à maintenir son activité cérébrale dans la bande de fréquence cible un certain temps; elles servent alors de renforçateurs. Si l'apprentissage se produit correctement, le cerveau parvient de plus en plus facilement à rester dans la bande de fréquence voulue, même en dehors des séances. Un certain nombre de séances est nécessaire et dépend de l'objectif que l'on souhaite atteindre ainsi que des difficultés du sujet pour atteindre cet objectif. La supervision par un praticien est également importante pour soutenir cet apprentissage. Un bénéfice au niveau émotionnel, cognitif et comportemental est attendu en même temps que l'amélioration du fonctionnement cérébral. Les séances de NF sont précédées par une évaluation objective de l'activité cérébrale et de l'état psychologique du patient.

Le Neurofeedback est une technique indolore qui ne nécessite aucun geste chirurgical ni aucune médication. Conduit par un professionnel formé et agréé, il est habituellement sans effet secondaire et les séances sont généralement bien acceptées par le patient. L'une des principales difficultés du neurofeedback est de déterminer une cible thérapeutique susceptible d'améliorer le patient.

Les principales indications reconnues par la communauté scientifique sont l'épilepsie et le TDAH, mais le Neurofeedback semble être une approche intéressante dans nombre d'autres pathologies. Le Neurofeedback est également utilisé chez des sujets sains en vue d'améliorer des performances dans certains domaines, en particulier dans les domaines sportifs et artistiques. [site web isnr]

Le Neurofeedback est une méthode d'auto-régulation et diffère donc d'autres approches neuro-modulatrices telles que l'entraînement audio-visuel (AVE: audio-visual entrainment) et la stimulation transcrânienne répétée (rTMS: repetitive transcranial magnetic stimulation) qui provoquent une réponse automatique du cerveau en présentant un signal spécifique. A l'inverse le Neurofeedback demande une participation active et consciente de la part du patient.

En plus du Neurofeedback EEG, d'autres types de NF peuvent être utilisés comme le neurobiofeedback par Hémocéphalographie (HEG), le NF par Magnétoencéphalographie (MEG) et le NF par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (fMRI).

Le NF est une technique thérapeutique qui trouve ses sources dans les neurosciences fondamentales et appliquées ainsi que dans la psychophysiologie clinique et les thérapies cognitivo-comportementales. Il s'appuie sur les principes du conditionnement opérant et du renforcement positif dans le but de favoriser une activité cérébrale correspondant à l'objectif thérapeutique. En entraînant le cerveau on peut améliorer son fonctionnement, de la même manière que l'exercice physique régulier améliore les capacités du corps humain. Il s'agit donc d'une technique d'apprentissage neurocognitif. [Vion-Dury 2015]

Le Neurofeedback peut également être vu comme une technique de remédiation cognitive qui présente la particularité de créer une boucle psychophysiologique rétroactive. Cette boucle favoriserait l'apprentissage par la prise de conscience de modifications psychophysiologiques et la possibilité d'un renforcement positif objectif en temps réel. La possibilité pour le patient d'objectiver ses propres performances par l'évolution du paramètre neurophysiologique au cours des séances successives augmenterait le sentiment d'efficacité personnelle. Le patient apprend à développer des stratégies neurocognitives et psychophysiologiques en séance avec le thérapeute en contrôlant le signal sonore ou visuel fourni par le dispositif, pour ensuite être à même de les réaliser en l'absence de neurofeedback. [Vion-Dury 2015]

2. 1. 2 Les Brain-Computer Interfaces (BCI)

Les BCI (brain-computer interface), également appelés en français interfaces cerveau-machine, interfaces cerveau-ordinateur ou interfaces neuronales directes sont des interfaces de communication directes entre le cerveau et un dispositif externe (ordinateur ou autre système électronique). Les BCI permettent des traductions en temps réel de l'activité cérébrale en commandes permettant d'effectuer certaines actions. Plus simplement, les BCI permettent de piloter certaines actions uniquement par la pensée, sans recours à l'activité musculaire. Ces systèmes permettent d'assister, d'améliorer ou de réparer des fonctions humaines de cognition ou d'action défaillantes, mais également d'améliorer les capacités naturelles de l'homme dans certains domaines.

Les interfaces cerveau-ordinateur captent des signaux cérébraux, les analysent et les convertissent en commandes qui sont transmises aux périphériques de sortie qui exécutent alors les actions souhaitées. Pour ce faire des électrodes enregistrent l'activité cérébrale de certains groupes de neurones, souvent au niveau du cortex pré-moteur. Le principe des BCI

est de capter les ondes provenant de centres moteurs du cerveau et de les utiliser pour contrôler des équipements (grâce à la seule force de l'imagination en quelque sorte). Ces ondes proviennent de groupes de neurones dispersés dans plusieurs régions du cerveau contrôlant le mouvement, en particulier de groupes de neurones présents dans le cortex moteur primaire ou le cortex pré-moteur. Les BCI décodent ensuite l'activité de ces groupes de neurones. Les BCI n'utilisent pas les voies normales de sortie de l'influx nerveux vers la jonction neuromusculaire et elles ne nécessitent donc pas de transformation préalable du signal électrique émis par l'activité cérébrale en activité musculaire. Le signal électrique émis par l'activité cérébrale est généralement traduit directement en signal d'entrée pour la machine qui réalise l'action, ce qui permet des délais de réponses plus courts (plusieurs dixièmes de secondes). Les BCI pourraient donc être utiles dans certaines situations nécessitant des actions urgentes. Elles pourraient également permettre des actions simultanées en laissant libres les membres et les organes sensoriels du sujet. [Shih 2012]

Les premières recherches sur les BCI datent des années 70, mais il faut attendre la fin des années 90 et les années 2000 pour que ces recherches prennent de l'ampleur et aboutissent à des applications pratiques.

Actuellement les BCI sont développées pour capter les signaux à l'origine de l'intention de mouvement d'un membre dans le but de restaurer la mobilité d'un membre paralysé en stimulant artificiellement les muscles ou dans le but d'actionner un membre artificiel. L'objectif principal des BCI est de remplacer ou de restaurer une fonction utile pour les personnes handicapées souffrant de pathologies neuromusculaires tels que la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie cérébrale, l'accident vasculaire cérébral ou une lésion de la moelle épinière. Certaines équipes ont même montré chez le singe, que le cerveau se réorganise pour inclure la représentation du bras robotisé comme une extension de son propre membre. [Baum 2008].

Les premières ondes cérébrales utilisées en BCI sont les ondes mu et bêta. Plus récemment, l'utilisation des signaux P300, des potentiels évoqués générés de manière involontaire, permet de reconnaître les pensées du patient sans avoir à l'entraîner au préalable. La P300 est la réponse naturelle du cerveau lorsqu'il reconnaît quelque chose. Des BCI utilisant les ondes P300 ont été développées par Lawrence Farwell et Emmanuel Donchin pour des patients atteints de paralysie. Elles leur permettent de communiquer des commandes, lettres et mots à un ordinateur, voir même de parler grâce à un synthétiseur vocal. Les ondes P300 peuvent également être utilisées pour contrôler les éléments d'un monde virtuel en réalité virtuelle. La MEG et l'IRM sont également utilisées par certaines équipes de recherche afin de développer de nouvelles BCI. [Martinovic 2012]

2. 1. 3 Distinction Neurofeedback/BCI

Bien qu'utilisant tous les deux des outils de mesures de l'activité cérébrale comme l'EEG ou l'IRM fonctionnelle afin d'avoir un contrôle sur elle, il convient de distinguer le NF des BCI.

En effet les BCI utilisent l'activité cérébrale dans le but d'effectuer une commande. Il y a donc un contrôle volontaire sur cette activité cérébrale mais dans le but d'effectuer une action. Par

exemple en imaginant un mouvement, on active des zones cérébrales similaires à celles que l'on active lorsqu'on effectue réellement ce mouvement, les capteurs peuvent donc enregistrer cette activité de la pensée et l'effectuer par le biais de la machine. On ne cherche pas à modifier son fonctionnement cérébral. Le but des BCI est d'agir sur un objet.

A l'inverse le NF permet un contrôle volontaire sur l'activité cérébrale elle-même et cherche à la modifier durablement par un apprentissage grâce à la plasticité cérébrale, en rendant observable ce qui n'est habituellement pas observable. Le but du NF est de modifier le fonctionnement cérébral en vue de l'améliorer et donc d'agir sur la plasticité cérébrale. Le but du NF est d'agir sur soi. [Ros 2014]

2. 1. 4 Associations reconnues en NF

Diverses organisations se sont créées afin de promouvoir le neurofeedback. Citons parmi les plus reconnues l'AAPB (Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback; www.aapb.org), association internationale à but non lucratif, fondée en 1969 et dont l'objectif est de promouvoir le biofeedback en général et de faire progresser les méthodes utilisées dans ce domaine, ainsi que d'encourager la recherche. L'AAPB regroupe divers professionnels : psychologues, psychothérapeutes, médecins, infirmiers, personnels paramédicaux et travailleurs sociaux.

L'ISNR (International Society for Neurofeedback and Research; www.isnr.org) est quant à elle une organisation plus spécifique du neurofeedback qui regroupe des professionnels agréés impliqués dans la pratique clinique, l'enseignement ou la recherche dans le neurofeedback. Les membres de cette organisation doivent adhérer à une charte éthique dans le but de développer une mise aux normes de la profession. Ils possèdent pour certains la certification BCIA. L'ISNR publie régulièrement un journal professionnel et une revue de presse, organise des conférences annuelles et encourage la réalisation d'études scientifiques dans le domaine du neurofeedback par le biais de sa fondation de recherche (ISNR Research Foundation).

La BCIA (Biofeedback Certification International Alliance; www.bcia.org), société indépendante à but non lucratif créée en 1981, a pour mission principale de délivrer une certification pour les professionnels ayant validé une formation initiale ou continue reconnue en biofeedback et neurofeedback. Les membres directeurs de cette société sont des cliniciens expérimentés, chercheurs et formateurs spécialisés en biofeedback. La certification BCIA est valide quatre ans pour les professionnels ayant validé les compétences requises en biofeedback et neurofeedback. La certification BCIA associe des heures de cours à un contrôle des pratiques, avec la nécessité de prouver le suivi d'un certain nombre de patients et de présenter des cas cliniques. La certification BCIA permet d'obtenir les compétences psychothérapeutiques nécessaires pour accompagner un sujet au cours d'une thérapie utilisant le neurofeedback. Pour que la certification soit renouvelée, il est nécessaire de satisfaire à une formation continue tous les quatre ans. Tous les noms des professionnels agréés sont répertoriés sur le site de la BCIA qui peut être consulté par le grand public.

Il existe également des organisations régionales comme la Biofeedback Society of California (BSC) fondée en 1974, la Mid-Atlantic Biofeedback Society (MABS), La Midwest Society

for Behavioral Medicine and Biofeedback (MSBMB), La Société Canadienne de Neurofeedback (Canadian Neurofeedback Society), et en Europe, la Biofeedback Federation of Europe (BFE; bfe.org). La BFE est une association à but non lucratif basée au Royaume-Unis, regroupant des cliniciens et des chercheurs, dont l'objectif est de promouvoir le biofeedback parmi les professionnels de santé et de former les cliniciens aux plus récentes technologies en matière de biofeedback.

En France, l'Association Française de Psychiatrie Biologique et de Neuropharmacologie fondée en 1979 dans le but de soutenir et promouvoir la recherche scientifique en psychiatrie, a créé très récemment en son sein la section NExT (Neurofeedback Evaluation & Training), constituée de membres ayant publié dans le domaine du neurofeedback en psychiatrie. Le but de NExT est de "promouvoir l'évaluation et l'utilisation rigoureuse des techniques de neurofeedback en psychiatrie". Cela passe par la diffusion des techniques de Neurofeedback, la formation des praticiens et la recherche scientifique. La section NExT a organisé des Journées Nationales sur le Neurofeedback en 2016 et 2017.

Enfin citons l'AFBN (Association Francophone de Biofeedback et de Neurofeedback) qui souhaite promouvoir et encourager l'innovation dans les domaines du biofeedback et du neurofeedback et qui supporte la formation d'accréditation par la BCIA (Alliance Internationale de Certification en Biofeedback) ainsi que la formation continue. Une formation en français accréditée par la BCIA a eu lieu en mai 2017 à Marseille et une prochaine aura lieu en septembre 2017 à Tours.

Il existe peu de sites sérieux en français sur le neurofeedback, la France étant encore très en retard dans ce domaine par rapport aux pays anglo-saxons. Parmi ceux-ci on peut citer les suivants: www.neurofeedback-informations.fr et www.biofeedback.fr.

2. 2 Matériel

Plusieurs éléments sont nécessaires pour mener à bien une séance de neurofeedback. Le choix, la qualité et la connaissance du matériel utilisé sont fondamentaux. Nous nous intéresserons ici au neurofeedback EEG qui est le plus simple et a le plus grand intérêt en pratique clinique. Le système comprend des électrodes placées sur le scalp et branchées à un boîtier d'enregistrement constitué d'amplificateurs différentiels et d'un convertisseur analogique digital. Le boîtier est lui même connecté via un port USB ou par un réseau sans fil à l'ordinateur. L'ordinateur qui reçoit le signal doit disposer d'un logiciel de traitement de cette information, permettant d'en extraire le paramètre d'intérêt et d'en faire le retour au patient via une interface le plus souvent ludique (visuelle et/ou auditive). Plusieurs sociétés industrielles ont commercialisé des modèles de machines combinant tous ces éléments. [Vion-Dury 2015]

2. 2. 1 Les électrodes

Les électrodes utilisées en neurofeedback, sont des électrodes à EEG classiques. Ce sont des capteurs de l'activité cérébrale, elles n'envoient donc pas de courant.

Il est possible, selon le matériel d'enregistrer plusieurs voies ou dérivations EEG. Une dérivation correspond à une paire d'électrodes entre lesquelles est enregistrée une différence de potentiel générée par l'activité simultanée des neurones de la zone corticale sous jacente. Les montages en comportent généralement une (montage référentiel ou monopolaire) ou deux (montage séquentiel ou bipolaire), en fonction des applications et des protocoles. Une voie nécessite au minimum 3 électrodes: une électrode active en regard de la région cérébrale d'intérêt, une électrode de référence (placée derrière une oreille, sur la mastoïde ou sur le lobe de l'oreille, afin de pouvoir enregistrer la différence de potentiel), et une électrode de terre qui permet de stabiliser le signal (derrière l'autre oreille, elle sert à diminuer les artéfacts). L'activité EEG recueillie n'est donc pas spécifique d'une électrode ou d'une région cérébrale donnée, mais seulement de la différence de potentiel entre une électrode active et l'électrode de référence. Ainsi les deux signaux recueillis par ces 2 électrodes sont soustraits l'un de l'autre. L'utilisation simultanée de plusieurs dérivations EEG permet de comparer l'évolution du signal dans chacune. [Rémond 1994] L'électrode de terre commune est nécessaire pour assurer une amplification différentielle permettant une réjection en mode commun de certains artéfacts.

Les électrodes à EEG sont positionnées sur le scalp selon le système international 10-20 [annexe 4]. Ce positionnement standardisé permet une reproductibilité des résultats observés entre plusieurs sujets ou chez le même sujet d'une séance à l'autre. Les électrodes actives retenues sont celles situées en regard des zones cérébrales impliquées dans la pathologie que l'on souhaite traiter. 1 à 4 électrodes actives sur le cuir chevelu sont généralement nécessaires selon les protocoles de neurofeedback. Lorsque de nombreuses électrodes sont nécessaires, il est possible d'employer un bonnet sur lequel sont fixées les électrodes: il permet de s'assurer de leur bon positionnement.

Le nettoyage et la pose de pâte conductrice entre le cuir chevelu et les électrodes est généralement nécessaire afin d'améliorer le contact et donc le signal perçu par les électrodes. Il existe cependant des électrodes sèches. Il est nécessaire également de faire un test d'impédance (qui doit être inférieure à $5k\Omega$) afin de s'assurer que le contact des électrodes avec le scalp est correct et que le signal EEG perçu par les électrodes est de bonne qualité. Il faut également stabiliser le potentiel d'électrode. La pose des électrodes peut donc prendre pas mal de temps et être vécu comme contraignante ou anxiogène pour le patient.

Pour certains protocoles de Neurofeedback utilisant les SCP (potentiels lents corticaux) qui sont des ondes de basses fréquences, des électrodes spécifiques possédant un très faible voltage (moins sujettes au potentiel d'électrode) sont nécessaires, ainsi qu'une voie EEG avec une amplification et une bande passante spécifiques. Lors d'un protocole SCP, il faut également généralement une voie pour la mesure de la fréquence respiratoire et une voie pour les artéfacts de mouvements oculaires. [Vion-Dury 2015]

2. 2. 2 L'amplificateur

La faible amplitude (voltage de l'ordre du μV) des signaux EEG captés nécessite une amplification de ces derniers au moyen d'un amplificateur d'instrumentation différentiel,

permettant de rendre lisible le signal d'intérêt, sans le distordre. Le signal est généralement amplifié de l'ordre d'un facteur 10^3 à 10^6 . Il est également nécessaire de faire un filtrage des signaux EEG afin de ne garder que la bande passante de fréquence correspondant au signal d'intérêt et d'éliminer le bruit (le bruit correspond aux autres signaux inutiles). Néanmoins, la bande passante doit être suffisamment large, supérieure à la bande de fréquence du signal analysé, afin de minimiser les distorsions sur le signal enregistré. Le filtrage comprend un filtrage passe-haut et un filtrage passe-bas et l'intervalle de fréquences obtenu correspond à la bande passante. La bande de fréquences utile en EEG est de l'ordre de 1 à 35 Hz. Des bandes de fréquences plus hautes sont utiles pour l'étude des ondes gamma (35-45 Hz voire au delà de 45 Hz). A l'inverse l'étude des SCP (0,01 à 2 Hz) nécessite une bande passante de très basses fréquences. [Vion-Dury 2015]

2. 2. 3 Le convertisseur analogique-numérique (ou analogique digital)

Afin de permettre un traitement informatique du signal EEG, il est nécessaire de convertir le signal électrique recueilli en une donnée numérique. Pour ce faire, on réalise un échantillonnage du signal. L'échantillonnage consiste à prélever les valeurs d'un signal à intervalles réguliers. Un taux d'échantillonnage trop élevé entraîne une représentation des informations lourde à stocker; à l'inverse un taux d'échantillonnage trop bas entraîne une piètre qualité du signal. La fréquence d'échantillonnage doit être au minimum deux fois supérieure à la fréquence maximale utile du signal cible. La fréquence d'échantillonnage doit être malgré tout relativement élevée pour les signaux EEG. Après numérisation, le signal est transmis à l'ordinateur. L'amplificateur et le convertisseur analogique-numérique sont généralement réunis dans un même boîtier qui est relié via un port USB à l'ordinateur. Les données EEG obtenues sont de l'ordre d'une centaine de Mo par séance. En conséquence le disque dur de l'ordinateur sur lequel sont stockées les enregistrements doit avoir une capacité suffisante. [Vion-Dury 2015]

2. 2. 4 L'ordinateur et le logiciel de traitement du signal

L'ordinateur permet, grâce à sa carte graphique, la présentation des données correspondant au signal amplifié et numérisé. L'analyse visuelle du tracé par le praticien est nécessaire afin de s'assurer de la qualité de l'enregistrement et de prendre en compte les artéfacts techniques ou physiologiques et de les corriger. Les données sont ensuite transmises à un logiciel de traitement du signal pour analyse. Le logiciel extrait le paramètre d'intérêt qui sera restitué au patient en temps réel.

L'analyse spectrale ou fréquentielle de l'EEG (également appelé EEG quantifié ou qEEG) est une méthode de traitement du signal permettant une quantification et une cartographie des différents rythmes cérébraux. L'analyse spectrale de l'EEG est réalisée en début de cure et permet d'obtenir un profil personnalisé qui permet de sélectionner le protocole de NF le plus adéquat, mais également de suivre l'évolution du patient au fil des séances. La plupart des

protocoles de NF reposent sur une analyse fréquentielle continue de l'EEG qui décrit les rapports des différents rythmes EEG entre eux ce qui permet ensuite d'adapter la génération du stimulus cible que le patient doit modifier, et donc d'adapter le traitement par NF. Le paramètre d'intérêt extrait correspond généralement à la puissance spectrale d'une bande fréquentielle donnée (ou puissance spectrale d'un rythme EEG donné). Pour obtenir la puissance spectrale d'un signal EEG, celui-ci est décomposé par transformée de Fourier afin d'évaluer son amplitude dans la bande fréquentielle d'intérêt. La valeur de la puissance spectrale obtenue est ensuite mise en forme pour obtenir le feedback (en général un signal visuel ou auditif) qui sera transmis au sujet. Un système de comptage des points permet d'indiquer au patient le nombre de retours positifs (feedbacks positifs) obtenus au cours de la séance.

En ce qui concerne les protocoles d'activation, le logiciel permet un séquençage des séances, c'est à dire un paramétrage de la succession des périodes d'entraînement aux périodes de repos permettant de structurer la séance. Le logiciel permet également un stockage des enregistrements EEG et des données de la séance et délivre en fin de séance un rapport de séance qui peut être remis au patient et qui représente la performance d'entraînement réalisée au cours de la séance. Les logiciels de NF ont généralement un système de gestion de base de données permettant de faire visualiser au patient sa courbe d'apprentissage, c'est à dire l'évolution de ses performances depuis le début de son entraînement par NF. En fin de traitement par NF, un rapport de fin de cure peut être remis au patient. [Vion-Dury 2015]

2. 2. 5 L'interface pour le retour d'information ou feedback

Le logiciel de NF permet souvent un affichage sur deux écrans: un écran pour l'analyse et le paramétrage par le thérapeute, et un second écran destiné au patient. c'est sur ce dernier que s'affiche l'interface de feedback permettant le retour du signal au patient sous forme de graphique, d'image, de son ou d'animations multimédias. La plupart des logiciels actuels sont conçus avec une interface ludique, inspirée des jeux vidéo afin de renforcer et maintenir la motivation du patient. Ce retour de signal de neurofeedback doit cependant rester assez simple afin de permettre au patient d'associer ce feedback à son activité neurocognitive et donc de pouvoir à terme modifier volontairement cette activité neurocognitive en dehors des séances de NF. Cette association entre le feedback et l'activité neurocognitive est appelée une boucle psycho-physiologique. L'interface ne doit donc pas contenir trop d'informations.

Parmi les interfaces utilisées, le paramètre d'intérêt peut être modélisé sous la forme d'une montgolfière qui monte ou d'une voiture qui avance. La montée ou l'avancée s'effectue lorsque le patient parvient à maintenir le paramètre d'intérêt au delà d'un certain seuil. A l'inverse la montgolfière ou la voiture stagne lorsque le paramètre d'intérêt est en dessous du seuil. Au delà d'un certain temps passé au dessus du seuil, un renforcement positif est délivré sous forme de points gagnés. [Vion-Dury 2015, Micoulaud-Franchi 2011]

2. 2. 6 Les différentes marques ayant conçu des logiciels et les modèles combinés

Le choix du matériel de Neurofeedback est important. Plusieurs entreprises ont développé du matériel et des logiciels de NF et il est parfois difficile de s'y retrouver. Certaines marques proposent des machines combinant plusieurs types de biofeedback (EEG, ECG, EMG...). Il existe également des modèles portatifs, moins encombrants que les modèles classiques de machines à Neurofeedback. Aucun logiciel ne présente des caractéristiques optimales. Au thérapeute de choisir celui avec lequel il se sent le plus à l'aise. [Vion-Dury 2015]

Parmi les critères de sélection du matériel professionnel de NF, citons les suivants:

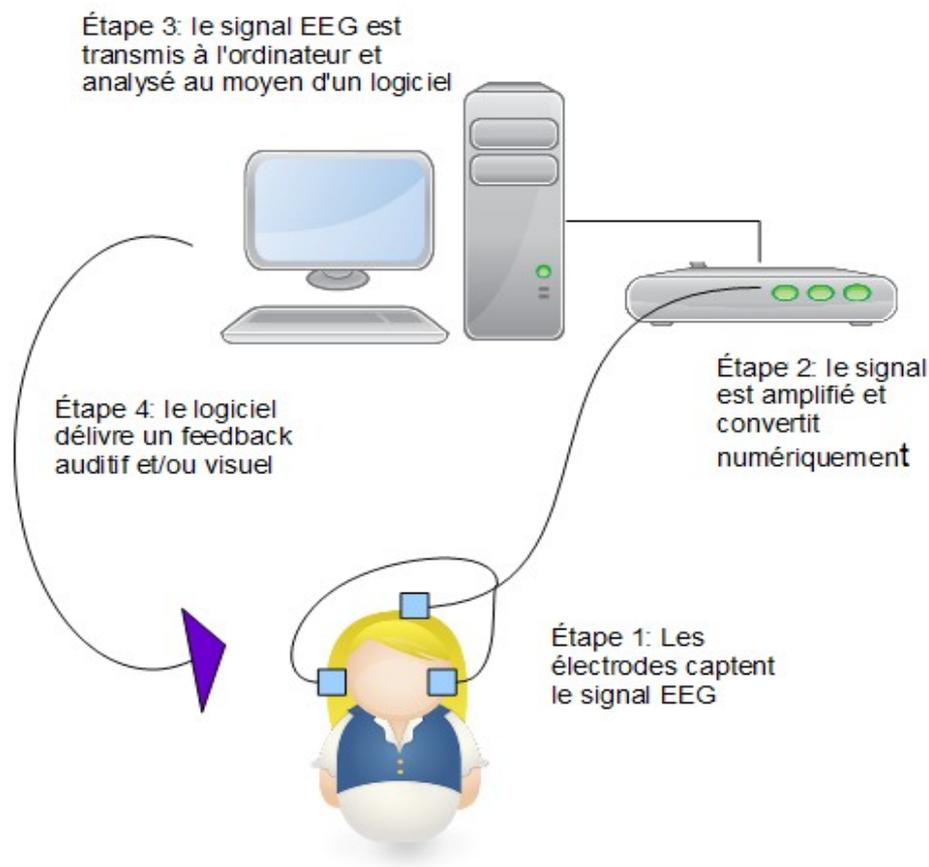
- une fréquence d'échantillonnage suffisamment élevée (de 512 à 2048 Hz)
- une vitesse de conversion analogique/numérique élevée (16 ou 24 bits)
- des montages monopolaires (appelés également référentiels: Il s'agit d'une dérivation enregistrant une différence de potentiel entre une électrode active et une électrode de référence dont le potentiel ne bouge pas) ou bipolaires (enregistre une différence de potentiel entre 2 électrodes actives)
- logiciels utilisant des algorithmes et des protocoles reconnus développés ou utilisés par les chercheurs les plus reconnus dans le domaine du NF (ex: Lubar, Serman, Penniston, Rosenfeld)
- des logiciels permettant de créer des protocoles personnalisés
- les systèmes validés par la FDA aux USA

Le logiciel est généralement, mais pas toujours, livré avec l'appareil. Selon les marques les mises à jour peuvent être payantes ou gratuites; Le logiciel peut être limité ou non à un poste informatique ou à un certain nombre de séances.

Les sociétés les plus reconnues dans le domaine du NF sont: *Thought Technology* (Canada); *Mind Media* (Pays-Bas), *J&J Engineering* (USA) et *BrainMaster Technologies* (USA). Ces sociétés ont développé leurs propres logiciels, mais leur matériel peut parfois être compatible avec d'autres. Notons qu'il existe un logiciel gratuit téléchargeable sur internet, développé pour les BCI, et qui permet théoriquement de faire du NF. Il s'agit d'*OpenViBE*. Son utilisation demeure cependant difficile d'emploi pour les non-experts en informatique.

L'achat d'un matériel professionnel de Neurofeedback représente un budget de plusieurs milliers d'euros (souvent aux alentours de 10000 €).

2. 2. 7 Schéma du système en place



2. 3 Déroulé d'une séance de Neurofeedback

2. 3. 1 Information du patient et évaluation de la symptomatologie

Une information claire doit être délivrée au patient avant le démarrage d'un traitement par NF, lui en expliquant les principes, les effets attendus, les raisons possibles d'un échec (environ 10-15% des patients ne parviennent pas à moduler leur activité cérébrale malgré l'entraînement par NF). L'accord du patient et sa motivation sont essentielles, d'autant plus que cette thérapeutique demande une participation active de la part du patient, et un certain investissement en terme de contrainte de temps. Il faut généralement au minimum une vingtaine de séances, souvent entre 20 et 40 séances, à raison de 2 ou 3 séances par semaine. Les séances de NF nécessitent des efforts importants et un apprentissage de la part du patient qui doit tenter de prendre conscience de certaines activités neurocognitives (et de leurs déviations) et de tenter de les corriger par le biais d'essais successifs pour obtenir l'effet désiré. Une plaquette d'information peut être délivrée au patient. Le traitement par NF ne dispense pas de la poursuite des autres thérapeutiques initiées (médicaments, psychothérapie). Le but attendu est une potentialisation du traitement global.

Avant démarrage de l'entraînement par NF, il est habituellement nécessaire de faire passer un

certain nombre d'échelles qui permettent d'évaluer et quantifier la sévérité des symptômes. Il peut s'agir d'auto ou hétéroquestionnaires (ex dans TDAH: l'échelle de Conners, dans l'insomnie primaire: l'ISI: Index de sévérité de l'insomnie) mais également d'un agenda (agenda des crises d'épilepsie, agenda du sommeil). Une co-morbidité anxio-dépressive qui pourrait interférer sur le traitement doit également être recherchée et évaluée (BDI Beck Depression Inventory pour la dépression, STAI State-Trait Anxiety Inventory pour l'anxiété).

Un enregistrement électroencéphalographique initial de type EEG quantifié, peut également être proposé afin d'évaluer l'atteinte neurophysiologique (anomalies d'amplitude dans certaines bandes fréquentielles par rapport à une population témoin), afin de proposer un protocole de NF plus personnalisé. Par exemple l'EEG quantifié peut permettre d'effectuer un choix entre un protocole d'entraînement bêta/thêta ou un protocole SCP chez des patients TDAH en choisissant de faire travailler les bandes fréquentielles les plus perturbées. L'EEG quantifié pourra être réitéré au cours de la cure afin d'objectiver l'évolution des paramètres neurophysiologiques. [Vion-Dury 2015]

2. 3. 2 Séance type

Après l'accueil du patient et l'explication du déroulement et des objectifs de la séance, un temps non négligeable est passé à la préparation du patient et à la mise en place du matériel de NF. Il est demandé au patient de rester dans une position confortable (généralement dans une position assise) et de bouger le moins possible pour éviter les artéfacts. Il faut veiller à ce que le patient reste attentif et concentré sur les objectifs de la séance mais aussi à diminuer au maximum sa charge anxieuse qui pourrait altérer ses performances. Le cuir chevelu du patient est nettoyé et dégraissé et les électrodes sont positionnées avec soin ainsi que la pâte conductrice. Un test d'impédance des électrodes est ensuite réalisé.

Un enregistrement EEG initial est réalisé et son tracé est soumis à une analyse visuelle de la part du thérapeute qui vérifie la bonne qualité du signal ou la présence d'artéfact. Le thérapeute sélectionne ensuite le protocole approprié. Il doit en particulier fixer 2 paramètres qui déterminent le feedback apporté au patient: le seuil et le temps d'occupation.

Le seuil est une valeur de puissance spectrale au dessus ou au dessous de laquelle le patient recevra une information positive ou négative sur le paramètre neurophysiologique à entraîner. Le seuil peut être schématisé sur l'interface visuelle présentée au patient sous forme d'une barre qui indique la valeur de la puissance spectrale du paramètre d'intérêt. Cette barre devient verte au dessus du seuil (feedback positif) et rouge en dessous du seuil (feedback négatif). Dans le cas d'un protocole appliquant un retour d'information auditif, un son peut être délivré au dessus de la valeur seuil.

Le temps d'occupation correspond à une durée pendant laquelle la puissance a été au-dessus (ou au-dessous) du seuil et à partir de laquelle le thérapeute souhaite fournir un retour positif (ou renforcement) au patient. Il peut être modélisé sous la forme de points gagnés ou de l'avancement sur une barre de progression.

Ces deux paramètres (seuil et temps d'occupation) doivent être réglés minutieusement afin

d'optimiser la stratégie d'apprentissage et la motivation du patient au cours des séances. Fournir trop peu de retours positifs risque de décourager le patient et à l'inverse en fournir trop risque de limiter son développement et sa recherche de stratégies neurocognitives efficaces. En ce qui concerne les protocoles d'activation, il faut chercher à fournir environ 600 à 800 retours positifs par séance et un score quantitatif de réussite est habituellement fourni au patient à l'issue de l'entraînement.

Le logiciel peut paramétrer automatiquement le seuil de récompense en fonction du pourcentage de temps d'occupation au dessus du seuil souhaité par le thérapeute (en général autour de 60 à 80%). Le seuil va alors évoluer et s'adapter constamment et automatiquement au cours de la séance afin d'assurer un temps d'occupation constant. Lorsqu'une durée continue d'occupation au dessus du seuil d'environ 0,5 seconde est atteinte, un retour positif (ou renforcement) est fourni au patient. Simple d'utilisation, ce seuil automatique est également très utile dans les études randomisées contre placebo puisqu'il permet un nombre de retours positifs similaires quel que soit le patient ou la séance. Par contre il peut rendre trop facile la séance et ne pas favoriser de façon optimale les efforts du sujet dans sa recherche de stratégies neurocognitives. Le seuil peut donc également être fixé manuellement par le thérapeute. Dans ce cas, il doit le déterminer individuellement pour chaque patient et lors de chaque séance en fonction de l'enregistrement d'une ligne de base et du calcul des puissances spectrales moyennes dans les bandes fréquentielles d'intérêt au cours de cet enregistrement. Si besoin, le thérapeute peut modifier manuellement le seuil en cours de séance. Il peut abaisser la difficulté si le temps d'occupation est trop faible et l'augmenter si le temps d'occupation est trop élevé.

La séance peut comporter plusieurs séquences d'entraînement actif entrecoupées de périodes de repos. Le thérapeute doit s'efforcer de renforcer la motivation du patient en l'encourageant et en lui donnant des conseils pour l'aider à trouver des stratégies neurocognitives efficaces, son rôle est donc fondamental pour permettre un apprentissage optimal chez le patient.

Un rapport de séance comportant un résumé des performances réalisées par le patient et son évolution par rapport aux séances précédentes peut être remis au patient en fin de séance. [Vion-Dury 2015] [Annexe 5]

2. 3. 3 Nombre de séances nécessaires et fin de cure

Une séance de neurofeedback dure environ 1h, en comptant 1/4 d'h de préparation du patient et du matériel et 30 à 45 minutes d'entraînement effectif. Le temps d'entraînement effectif est lui-même généralement structuré par une succession de périodes actives et de périodes de repos. Pour les protocoles d'activation, la durée des périodes actives est de l'ordre de 5 minutes chacune et celle des périodes de repos, d'1 à 2 minutes chacune. 20 à 40 voir 50 séances sont généralement nécessaires au rythme d'1 à 3/semaines.

A l'issue de chaque séance, une courbe d'entraînement comparant la valeur moyenne du paramètre d'intérêt pendant les périodes de repos à la valeur moyenne pendant les périodes d'entraînement peut être visualisée et discutée par le patient et le thérapeute. Une courbe d'apprentissage permettant d'objectiver l'évolution de la valeur de la performance globale au

fil des séances (en général une progression) peut également être modélisée par le logiciel. En l'absence d'effet d'entraînement (absence d'évolution du paramètre d'intérêt pendant les périodes actives comparées aux périodes de repos), ou en l'absence d'effet d'apprentissage (stagnation de la valeur de performance globale) après 5 à 7 séances; le thérapeute doit en rechercher les raisons et adapter le protocole en conséquence. Les raisons peuvent en être un protocole inadapté (paramètre d'intérêt inadéquat, fixation du seuil et pourcentage de temps d'occupation, temps minimal d'apparition du retour positif, forme du signal de feedback), ou la difficulté pour le patient d'associer le changement du paramètre d'intérêt, tel qu'il lui est signalé, avec son vécu subjectif. L'aide du thérapeute est alors importante pour l'aider à mieux identifier les stratégies cognitives efficaces.

Environ 10 à 15% des patients n'arrivent jamais à modifier volontairement la puissance du paramètre d'intérêt quel que soit le nombre de séances tenté. Ils ne parviennent pas à associer le paramètre avec un vécu subjectif et donc ne peuvent tenter de le modifier.

Les stratégies neurocognitives apprises durant l'entraînement par NF doivent être réutilisées et pratiquées entre les séances, en dehors de tout appareil de NF, afin de favoriser l'efficacité du traitement, la généralisation dans la vie quotidienne des stratégies neurocognitives apprises et le maintien de l'efficacité dans le temps. Pour ce faire, il est important de définir des temps dédiés de pratique au domicile voire de fournir une copie de l'écran de NF ou tout autre objet rappelant les séances de NF afin d'aider le patient à se remettre dans les mêmes conditions et à retrouver ses stratégies neurocognitives.

La progression du paramètre neurophysiologique d'intérêt au cours des séances peut ne pas être associée à une amélioration symptomatique chez un patient: soit que ce paramètre manque de pertinence chez ce patient, soit qu'il ne parvienne pas à réemployer les stratégies neurocognitives apprises en dehors du cadre de la séance.

Une réévaluation et une quantification régulière par les échelles de la sévérité des symptômes, en cours et en fin de cure, est donc nécessaire pour objectiver l'efficacité du traitement par NF et la transposition de l'amélioration du paramètre neurophysiologique d'intérêt à un bénéfice sur l'expression clinique des symptômes présentés par le patient.

La visualisation des courbes d'entraînement et d'apprentissage par le patient est importante afin de lui faire prendre conscience de ses progrès, de maintenir sa motivation et d'éviter un abandon précoce du traitement et également d'augmenter son sentiment d'efficacité personnelle.

Au bout d'un certain nombre de séance, il est souvent constaté une amélioration du paramètre d'intérêt au repos, témoignant ainsi de la plasticité cérébrale. [Vion-Dury 2015]

2. 4 Les différents protocoles utilisés

Les protocoles d'entraînement en NF se focalisent sur une ou plusieurs bandes fréquentielles ou ondes cérébrales dont le sujet devra tenter d'en augmenter ou diminuer la puissance.

2. 4. 1 Les ondes cérébrales

Un rythme cérébral ou onde cérébrale correspond à une oscillation électromagnétique dans une bande de fréquences donnée résultant de l'activité électrique cohérente d'un grand nombre de neurones du cerveau. Ces ondes, observables en EEG, sont de très faible amplitude, de l'ordre du microvolt (ou dizaine de microvolts). Le signal EEG possède habituellement un caractère sinusoïdal. Les rythmes cérébraux enregistrés en EEG peuvent varier en fonction de l'état psychologique ou des troubles présentés par le sujet.

Les rythmes cérébraux sont classés selon leur fréquence. Ainsi une onde cérébrale donnée correspond à une bande de fréquences donnée mais est également définie par sa répartition au niveau du cerveau, sa morphologie, son amplitude et sa réactivité. [Raymond 1994, Vion-Dury 2015] [Annexe 5]

- Le **rythme alpha** correspond à des fréquences comprises entre 8 et 13 Hz. Son amplitude est généralement autour de 50 mV. Il est dit réactif à l'ouverture des yeux : en effet on observe un blocage de l'activité alpha lors de l'ouverture des yeux. Son amplitude est maximale dans les régions cérébrales postérieures. Les ondes alpha correspondent à un état de veille calme mais peuvent être retrouvées dans le sommeil paradoxal. Elles caractérisent un état subjectif de conscience apaisée, d'attention diffuse, de calme, de tranquillité, de détente, de passivité...

- Le **rythme bêta** correspond à des fréquences supérieures à 13 Hz mais inférieures à 30 Hz, son amplitude est généralement inférieure à 20mV. Sa localisation est plutôt antérieure et moyenne. Il correspond à un état de veille active bien qu'également retrouvé dans le sommeil paradoxal. Il caractérise un état subjectif de conscience alerte, de concentration, d'activité, d'énergie voire d'excitation, de tension ou d'anxiété. Il est parfois divisé en rythme Bêta 1 (13-18 Hz) et Bêta 2 (19-30 Hz).

- Le **rythme sensorimoteur** (SMR), également appelé rythme mu, est un rythme de fréquences comprises entre 13 et 15 Hz que l'on retrouve au niveau des aires centrales sensori-motrices du cortex. Il caractérise un état subjectif alerte et d'extrême conscience mais dans le même temps un état tranquille et calme. On observe un blocage du rythme mu lors du serrage de point.

- Le **rythme gamma** correspond aux fréquences supérieures à 30 Hz (et jusqu'à 80 Hz), son amplitude est généralement inférieure à 20 mV, sa localisation est antérieure et moyenne. Il est retrouvé dans les états de veille active et dans le sommeil paradoxal. Il correspond à un état attentif, concentré, focalisé, cherchant, scrutant. Les ondes gamma seraient impliquées dans les processus de liage perceptif (le fait que les différents aspects d'un objet sont perçus ensemble en un tout cohérent).

- Le **rythme thêta** correspond aux fréquences comprises entre 4 et 7 Hz. Son amplitude est d'environ 20 mV, sa localisation est centropariétale. Il est retrouvé dans les états de veille et

de sommeil paradoxal. Il est associé à la rêverie, à la méditation, à la relaxation profonde, à l'imagerie mentale, voire à la rumination. Il est également associé à certains états de somnolence, d'hypnose ainsi qu'à la mémorisation d'information

- Le **rythme delta** correspond à des fréquences inférieures à 4 Hz (entre 0,1 et 3,5Hz). Son amplitude est supérieure à 30 mV, sa localisation est diffuse. Il est caractéristique du sommeil lent, profond, sans rêve ; mais peut aussi être retrouvé dans certaines pathologies ou lésions cérébrales ou chez le très jeune enfant.

A noter que le signal recueilli par l'enregistrement EEG contient un mélange de fréquences d'amplitudes variées. L'analyse de l'EEG au moyen du logiciel va permettre de dégager plusieurs bandes spectrales d'intérêt, et de déterminer leur importance les unes par rapport aux autres.

2. 4. 2 SCP et autres potentiels évoqués cognitifs

Les Potentiels évoqués (PE) correspondent à une modification du potentiel électrique suite à une stimulation externe (sensorielle) ou une stimulation interne notamment une tâche cognitive (attention, préparation motrice). La réponse obtenue par la stimulation évoquée a une amplitude très faible, il faut donc réussir à extraire la réponse spécifique (auditive, visuelle ou en relation avec un processus cognitif) de l'activité électrique globale du cerveau à laquelle se rajoute le bruit électromagnétique environnant et de l'appareillage. Comme il est difficile voire impossible de voir et d'analyser les potentiels évoqués sur l'EEG continu à la suite d'un seul stimulus, il est nécessaire de réaliser un moyennage. Le moyennage est la sommation des signaux obtenus après plusieurs stimulations consécutives. Cette procédure permet de réaliser l'extraction du signal en augmentant le rapport du signal sur le bruit.

Pour obtenir un PE cognitif, on délivre généralement un stimulus simple (lumière, son) et on demande au sujet de réaliser une tâche de type cognitif à propos de ces stimulus (ex : différencier 2 stimulus ; appuyer sur un bouton quand un stimulus donné apparaît). Le signal des PE cognitifs est différent du signal EEG. Il est composé d'une succession d'ondes plus ou moins sinusoïdales formées de composantes positives (P orientées par convention vers le bas) ou négatives (N orientées par convention vers le haut) avec un maximum d'amplitude atteint à une latence déterminée par rapport au stimulus. Les PE ont une fréquence faible souvent autour de 0,3 Hz. [Vion-Dury 2015]

Parmi les PE cognitifs les plus étudiés, on retrouve :

- La **P300** est un PE de grande amplitude permettant d'analyser les processus attentionnels et mémoriels et survient lors de la détection intentionnelle de stimuli saillants. Elle consiste en une déflexion positive débutant entre 250 et 500 ms après présentation d'un stimulus cible, et dont l'amplitude maximale se situe approximativement vers 300ms. La composante P300 apparaît lors de la présentation de stimuli cibles, irréguliers et peu fréquents, parmi d'autres stimuli, réguliers et « standards ». Ce paradigme est appelé « oddball ». Le sujet a pour

consigne de porter attention aux stimuli cibles (par exemple, repérer des sons aigus) parmi d'autres sons, plus fréquents (des sons plus graves). Il doit compter mentalement le nombre de stimuli cibles ou presser manuellement un bouton à chaque présentation.

- L'onde de **variation contingente négative** VCN ou CNV (contingent negative variation) est une onde négative de 15 à 20 microvolts d'amplitude qui se développe au niveau des régions antérieures de l'encéphale (dans l'aire sensori-motrice primaire et l'ASM) lors d'une tâche de préparation attentionnelle. Lors du premier stimulus, généralement auditif, le sujet doit se préparer à la réalisation d'une tâche qui sera réalisée après un deuxième stimulus visuel dit impératif situé à intervalle fixe du premier. La VCN débute environ 500 ms après le premier stimulus. Elle est constituée de 3 composantes : 1 VCN précoce (de distribution frontale et qui reflète une réaction d'orientation), 1 VCN tardive (plus centrale et qui témoigne des mécanismes de préparation motrice), et un potentiel post-impératif (voltage post-impératif classiquement positif ou PIPV). La VCN est un potentiel lent qui dure environ 1 seconde soit une fréquence égale ou inférieure à 1 Hz. La VCN permet de mesurer les capacités d'allocation de ressources attentionnelles pour une tâche et reflète au niveau neurophysiologique le degré de synchronisation d'une population neuronale impliquée dans les processus d'éveil, d'anticipation et de préparation motrice. Une diminution d'amplitude de la VCN correspondrait à une diminution des capacités d'apprentissage et d'association des événements.

- Le **potentiel de préparation motrice** (Bereitschaftspotential BP, ou readiness potential RP) est un potentiel évoqué précédant un mouvement. [Vion-Dury 2015, Keller 1990, Masaki 2004, Deeck 1987]

Les **potentiels lents corticaux** (Slow Cortical Potential SCP) sont des activités lentes que l'on peut enregistrer en Cz à l'aide de filtres passe-haut laissant passer les très basses fréquences (généralement des filtres passe-haut à 0,01 Hz). Ils correspondent à des fréquences très basses comprises entre 0,01 et 2 Hz. Ce sont des polarisations positives ou négatives de l'EEG qui durent de 300 ms à plusieurs secondes. Les SCPs sont corrélés au niveau d'excitabilité général d'une région corticale. Une onde SCP négative reflèterait une synchronisation de dépolarisation d'un large ensemble de neurones pyramidaux des couches corticales supérieures, donc une excitation corticale. Elle est retrouvée lors d'une préparation ou d'une anticipation d'une tâche (motrice ou cognitive) et correspond à une allocation de ressources attentionnelles pour cette tâche. Au contraire, une onde SCP positive reflète une diminution de cette activité, donc une inhibition corticale. Les SCPs sont souvent rapprochés de la VCN. [Vion-Dury 2015, Birbaumer 1999, Gevensleben 2014]

2. 4. 3 Les protocoles d'activation et de relaxation

La plupart des protocoles de NF applicables en pratique courante cherchent à augmenter ou diminuer la vigilance. On parle ainsi de protocole d'activation et de protocole de relaxation. Le sujet parvient à modifier les puissances spectrales de l'EEG en apprenant à ressentir des modifications subtiles de son état de conscience ou de vigilance en relation avec les fluctuations de ces puissances spectrales. [Vion-Dury 2015]

a) Les protocoles de relaxation

- Protocole alpha

Le protocole alpha vise à augmenter la puissance spectrale de la bande alpha associée à un état de détente. Les électrodes sont positionnées dans les régions postérieures (pariétales Pz ou occipitales Oz). La séance est généralement réalisée les yeux fermés avec l'emploi d'un feedback auditif continu et modulable. Si l'endormissement du patient n'est pas souhaité, le protocole peut être complété d'un signal d'éveil léger en cas d'apparition d'une activité EEG trop importante dans la bande thêta. Le protocole de relaxation permet de renforcer des stratégies neurocognitives en lien avec un état décontracté et moins vigilant, le sujet ayant un retour immédiat et objectif sur l'efficacité de ses stratégies de relaxation.

Certains protocoles visent à apprendre à contrôler l'activité alpha : c'est à dire à pouvoir l'augmenter ou la diminuer à volonté : cela pourrait aider des sujets sains ou des sportifs de haut niveau à améliorer leurs capacités de concentration et de détente ainsi qu'à se préparer mentalement avant d'accomplir une performance sportive dans le but de l'améliorer.

Un autre protocole, l'Alpha Asymmetry protocol (ALAY) vise à réduire l'activité alpha à gauche, qui serait associée à une hypoactivité neuronale, et à augmenter l'activité alpha frontale droite dans le but de réduire la susceptibilité aux émotions négatives [Niv 2013]

- Protocoles thêta

L'entraînement de l'activité thêta peut également être proposée à visée de relaxation ou d'augmentation de la créativité et des performances. Selon Rémond, l'entraînement thêta occipital yeux ouverts, en s'aidant d'une imagerie hypnagogique volontaire pourrait même aider l'obtention d'un état de dérive autogène propice à l'émergence de matériel inconscient et donc aider à la résolution de troubles psychanalytiques. L'utilisation du protocole thêta dans cette dernière indication semble cependant rare si ce n'est anecdotique. [Green 1999, Rémond 1994]

b) Les protocoles d'activation

Ces protocoles demandent une certaine énergie au sujet qui doit être à la fois attentif et détendu. Les séances sont généralement séquencées et entrecoupées de courtes phases de repos. Le sujet gardant les yeux ouverts, le feedback peut être à la fois auditif et/ou visuel.

Le rythme d'apprentissage n'est généralement pas continu et progressif au cours du temps mais procède plutôt par étapes, « en marches d'escalier ». Ces étapes correspondent à la prise de conscience soudaine chez le sujet d'une nouvelle stratégie neurocognitive lui permettant de moduler avec succès son activité EEG. Les performances stagneraient ensuite jusqu'à la découverte d'une nouvelle stratégie venant améliorer la stratégie précédente. [Vion-Dury 2015, Rémond 1994]

- Protocole d'entraînement bêta

L'entraînement à l'augmentation volontaire de son activité bêta peut être utile pour améliorer ses facultés de concentration.

- **Protocoles bêta/thêta** (en anglais TBR pour « thêta bêta rythm »)

Le protocole bêta/thêta consiste à apprendre au sujet à augmenter la puissance spectrale de son activité cérébrale dans la bande bêta et à la diminuer dans la bande thêta. Généralement on lui demande également de diminuer l'activité dans une bande de haute fréquence correspondant aux activités musculaires liées au mouvement, source d'artéfact. L'électrode active est placée en Cz sur le vertex. Durant l'entraînement, il est demandé au patient d'être éveillé, attentif mais détendu. Un seuil de feedback est donc fixé pour la bande beta, au dessus duquel un retour positif peut être obtenu si la durée minimale de temps d'occupation est atteinte. De même, un seuil est déterminé pour la bande thêta et la bande haute fréquence au dessus duquel le retour positif possiblement obtenu dans la bande bêta sera inhibé. Le protocole bêta/thêta est très utilisé dans le TDAH. [Studer 2014]

- **Protocole SMR** (Sensory Motor Rythm)

Ce protocole consiste à renforcer le rythme sensori-moteur correspondant à la bande bêta basse (12-15 Hz) au niveau des régions motrices. L'électrode active est en C3 ou plus rarement en C4. L'entraînement se fait de préférence du côté gauche du fait de l'association supposée d'une humeur positive lors de l'augmentation du métabolisme cérébral de ce côté. L'entraînement SMR est parfois combiné à un entraînement bêta et/ou à une diminution du rythme thêta. Le rythme SMR serait associé au traitement sémantique et à l'attention soutenue et son entraînement renforcerait la fonction inhibitrice du thalamus. L'entraînement SMR est utilisé pour le TDAH, les difficultés d'apprentissage ainsi que dans l'épilepsie. [Niv 2013]

2. 4. 4 Protocoles SCP

Les protocoles SCP visent à apprendre au sujet à moduler volontairement la production des potentiels lents corticaux dans le sens positif ou le sens négatif. L'entraînement est séquencé en phase de 10 secondes séparées de courtes pauses. Chaque phase de 10 secondes est constituée de 1 à 4 secondes de ligne de base, puis d'une phase d'essai de 6 à 8 secondes pendant laquelle le sujet s'entraîne à produire un SCP positif ou négatif par rapport à la moyenne de la ligne de base précédant les stimulus. Avant chaque essai, un stimulus sonore ou visuel informe le sujet du type de SCP, positif ou négatif, qu'il doit tenter de produire. Un feedback le plus souvent visuel lui indique ensuite si il a réussi la tâche et un nombre de points peut lui être attribué selon le temps d'occupation du signal produit dans le sens désiré. Chaque séance comporte entre 50 et 100 essais.

Le sujet s'entraîne dans un premier temps à produire un nombre similaire d'essais dans le sens positif et négatif. Au bout de quelques séances, lorsqu'il est parvenu à trouver des stratégies neurocognitives efficaces pour moduler les SCP, l'entraînement va privilégier la production de SCP dans un sens donné par rapport à l'autre en fonction de la pathologie traitée. Par exemple pour traiter l'épilepsie, on privilégiera la production de SCP positives afin de faire diminuer l'excitabilité corticale. Dans le cas du TDAH on privilégiera la production de SCP négatives. [Vion-Dury 2015, Strehl 2009]

Les protocoles SCP sont plus difficiles à réaliser que les protocoles utilisant les rythmes

cérébraux, car du fait de leur fréquence basse, ils sont plus sensibles aux artéfacts et en particulier à ceux produits par la respiration et les mouvements oculaires. Une voie mesurant la fréquence respiratoire et une autre voie enregistrant les mouvements oculaires peuvent être utilisées pour détecter et inhiber ces artéfacts. Les protocoles SCP nécessitent également des électrodes spécifiques à très faible voltage ainsi qu'une amplification et une bande passante spécifiques. [Vion-Dury 2015]

2. 4. 5 Les fréquences ultra basses (infralow frequency)

Il s'agit d'un entraînement NF ciblant des fréquences très basses de l'ordre de 0,01 Hz (inférieures donc aux SCP) qui pourraient s'avérer utiles pour certains troubles tels que le PTSD. Peu d'études ont été réalisées sur le sujet qui nécessite des recherches plus approfondies. [Niv 2013, Villanueva 2011]

2. 4. 6 Les rythmes rapides

Des entraînements à la production de rythmes rapides (de l'ordre de 40 Hz) qui pourraient théoriquement avoir un intérêt pour obtenir une activité d'éveil focalisée et aider dans les tâches de résolution de problème ont été tentés chez des sujets sains. Il n'y a cependant pas d'application pratique validée pour le moment. A noter que cet entraînement est sujet à un problème technique particulier car l'enregistrement EEG de fréquence supérieure à 30 Hz peut être artéfacté par la présence simultanée d'une activité EMG (musculaire) présente sur certaines régions du scalp. Des « détecteurs de coïncidence » peuvent aider à différencier ces 2 rythmes. [Rémond 1994]

2. 4. 7 Protocoles utilisant les potentiels évoqués

Les Potentiels Évoqués peuvent également faire l'objet d'un entraînement par NF lors de protocoles particuliers. Notamment, l'entraînement de la composante P300 dans le TDAH pourrait permettre d'améliorer les processus attentionnels et mémoriels [Jacoby 2016]

Les Potentiels Évoqués peuvent également être mesurés en début et en fin de traitement par NF dans le but de spécifier certaines atteintes neurophysiologiques, de suivre l'efficacité du NF et d'adapter le traitement. Ils pourraient même dans certains cas aider à prédire la réponse au traitement par NF. Une étude randomisée et contrôlée publiée en 2011 a mesuré et comparé la composante P300 et la VCN avant et après un protocole de NF combinant l'entraînement bêta/thêta et l'entraînement SCP chez des sujets TDAH. Les sujets ayant bénéficié du protocole SCP présentaient en fin de traitement une augmentation de la VCN. De même, une VCN plus ample en début de traitement était associée avec une réduction plus importante de la symptomatologie TDAH après un entraînement SCP. [Wangler 2011] La VCN représente l'anticipation d'un événement et est inhibée dans certains troubles de l'attention. L'augmenter améliorerait l'attention. [Niv 2013]

2. 4. 8 EEG quantifié, LORETTA et Z-Score

Un **EEG quantifié (qEEG)** peut être proposé avant l'entraînement par NF: il s'agit d'une analyse EEG globale et détaillée du patient comparée à une population témoin. Le but du qEEG est de proposer des protocoles de NF plus personnalisés en ciblant des bandes fréquentielles dans lesquelles les anomalies d'amplitudes sont les plus déviantes par rapport à une population témoin. Il y a cependant peu d'étude concernant la fiabilité et l'efficacité de cette méthode.

L'entraînement par **LORETTA** (Low-Resolution Electromagnetic Tomography Analysis) est une méthode d'entraînement faisant appel à un équipement à 19 électrodes placées sur le scalp et est censé permettre de mieux cibler les structures cérébrales visées par l'entraînement. Les rythmes cérébraux sont convertis pour être représentés sous la forme d'images en 3D du cerveau. Cette analyse offre une estimation du fonctionnement des couches profondes du cerveau et certaines études ont démontré que les informations étaient en corrélation avec celles obtenues par IRMf. La cartographie du fonctionnement cérébral obtenue permet d'orienter le traitement par NF. [Congedo, 2004, Cannon 2006, Thatcher 2010]

Le **Z-Score** (ou variable centrée réduite) est une mesure statistique de l'EEG reposant sur une importante base de données approuvée par la FDA (Food and Drug Administration: l'organisme autorisant les mises sur le marché de médicaments et de matériels médicaux aux Etats-Unis). Les seuils sont mathématiquement définis par rapport à $Z=0$ (c'est à dire par rapport à la moyenne de la base de données) et le fonctionnement cérébral d'un individu est comparé à une base de données. Le Z-Score peut s'utiliser en temps réel durant les séances de NF pour servir de guide à l'apprentissage.

2. 5 Les principales indications et perspectives

Le NF possède une indication validée avec un bon niveau de preuves en ce qui concerne le TDAH, l'épilepsie et l'insomnie. Ces trois pathologies ont fait l'objet de nombreuses publications scientifiques comprenant des essais randomisés et des méta-analyses. [Vion-Dury 2015, site web isnr]

Le NF semble pouvoir être appliqué dans divers autres troubles, mais la réalisation d'essais de bonne qualité est nécessaire avant de pouvoir recommander cette thérapeutique en pratique courante.

2. 5. 1 Place du NF dans les troubles mentaux répertoriés dans le DSM 5

a) Troubles neurodéveloppementaux

- Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH)

Le TDAH est le trouble psychiatrique pour lequel l'intérêt du neurofeedback est le plus étudié et le mieux validé. L'"Evidence-Based Child and Adolescent Psychosocial Interventions

report" est un outil développé par des professionnels de santé américains, réactualisé deux fois par an et consultable sur le site de l'"American Academy of Pediatrics" (Académie Américaine de Pédiatrie). Il recense et classe par niveau de preuves les différentes interventions thérapeutiques possibles pour les pathologies pédopsychiatriques courantes, en s'appuyant sur les données récentes de la littérature. Depuis 2012, cet outil attribue au biofeedback EEG le premier niveau ("best support") de preuves dans le traitement du TDAH. Des données cliniques, neurophysiologiques et de neuro-imagerie sont en faveur de l'efficacité du neurofeedback. Certaines études concluent à une efficacité équivalente à celle des psychostimulants. [Vion-Dury 2015, site web [practicewise](#), site web [aap](#), Leins 2007, Levesque 2006, Rossiter 1995, Fuchs 2003, Gevensleben 2009, 2010, Heinrich 2004, Wangler 2011, Brandeis 2010] **[Annexe 6]**

L'approche par NF peut représenter un outil complémentaire du traitement par Ritaline, voire une alternative dans certains cas. Trois protocoles sont validés dans le TDAH: Le TBR (augmentation rythme bêta/diminution thêta), Le SMR (augmentation SMR) et le SCP (entraînement à la production de SCP négatifs). [Drechsler 2007, Leins 2007, Sterman 1996, Levesque 2006, Gevensleben 2009, Lansbergen 2011]

Les études suggèrent, qu'il existe dans le TDAH un dysfonctionnement des réseaux fronto-striataux et un défaut du niveau d'activation réticulo-thalamo-corticale d'où une baisse du niveau d'éveil. L'activité β dans le cortex fronto central serait diminué tandis que l'activité θ serait augmentée. [Emond V 2009, Sergeant 2000, Arns 2013, 2014]

Il existe deux voies d'action possibles du NF. Un effet commun aux deux stratégies (rythmes EEG et SCP) passerait par les voies réticulo-thalamo-corticales et permettrait de réguler les possibilités de maintien des ressources attentionnelles globales liées à l'éveil. Et un effet plus spécifique au protocole SCP, qui passerait par les réseaux fronto-striataux et la régulation de l'excitabilité neuronale, et permettrait la modulation des possibilités d'allocation de ressources attentionnelles durant une tâche demandant un effort. [Emond V 2009, Micoulaud-Franchi 2011]

Plusieurs méta-analyses ont évalué l'efficacité du NF dans le TDAH. En 2009, Arns et al ont analysé 15 études incluant un total de 1194 patients et concluent en faveur de l'efficacité du NF avec une taille d'effet importante (autour de 1) sur les composantes d'inattention et d'impulsivité mais modérée sur la composante d'hyperactivité comparativement à des groupes contrôles recevant ou non un traitement conseillé pour le TDAH (méthylphénidate ou exercice d'entraînement attentionnel). [Arns 2009] Une autre méta-analyse plus récente [Sonuga-Barke 2013] rassemblant 8 études randomisées et contrôlées et incluant 273 patients retrouve une taille d'effet plus faible. Cette méta-analyse inclut des études mieux construites sur le plan méthodologique mais les protocoles de NF utilisés sont de moins bonne qualité que dans la méta-analyse précédente.

La méta-analyse de Arns et al de 2014 rassemble des études comparant le méthylphénidate au NF. Elle ne montre pas de supériorité du méthylphénidate sur le NF et même des effets

significativement comparables sur les mesures d'inattention. Par contre le méthylphénidate semblerait avoir une efficacité supérieure sur l'impulsivité et l'hyperactivité bien que les résultats soient à ce sujet peu significatifs. [Arns 2014]

- Troubles des apprentissages

Une étude contrôlée contre placebo [Fernandez 2003; 2007] utilisant un protocole theta/alpha a montré une efficacité dans les troubles de l'apprentissage, accompagnée de modifications de l'EEG après deux mois de traitement par NF. L'étude de Becerra et al [Becerra 2006] montre des améliorations symptomatiques sur le plan des performances scolaires, de l'attention et du QI verbal, qui persistent 2 ans après la fin du traitement. L'étude de Cho [Cho 2004] obtient également des résultats prometteurs sur l'amélioration des performances au moyen d'un protocole d'entraînement Bêta. Enfin une étude randomisée avec des sujets dyslexiques [Breteler 2010] et une étude réalisée par Walker en 2010 [walker 2010] montrent une amélioration de l'orthographe et de la lecture.

- Retard mental

Surmeli et Ertem [Surmeli 2007] montrent que le NF basé sur l'EEG quantifié pourrait être utile dans le syndrome de Down (trisomie 21) en améliorant l'attention, la concentration, l'impulsivité, les troubles du comportement, le discours et le vocabulaire. En 2010, une étude des mêmes auteurs montre une amélioration sur la "developmental behaviour checklist" et sur la "wechsler intelligence scale for children" pour des enfants présentant un retard mental modéré.

- Tics moteur et GDT

L'évaluation du Neurofeedback sur les tics moteurs et le syndrome de Gilles de La Tourette sera développée dans la troisième partie.

- Trouble du spectre autistique (TSA)

Les TSA sont caractérisés par une connectivité cérébrale excessive et désorganisée dans le lobe frontal et une latéralisation inhabituelle. Les protocoles les plus utilisés pour le TSA utilisent l'entraînement SMR. Les différentes études portant sur l'efficacité du NF dans les TSA ont des résultats contradictoires. Les études retrouvent globalement des améliorations dans certains domaines mais une absence d'amélioration voire une aggravation dans d'autres domaines [Kouijzer 2009, 2010, Bishop 2003, Niv 2013]

L'étude de Jarusiewicz publiée en 2002 avec un protocole d'entraînement mu (10-13 Hz) sur 36 séances retrouve une amélioration de 26% des troubles du comportement autistique [Jarusiewicz 2002]. Coben et Padolsky en 2007 montrent une amélioration d'environ 40% de la symptomatologie autistique avec un protocole d'EEGq. [Coben et Padolsky 2007]

L. Thompson, Thompson et Reid [Thompson 2010] rapportent une série de cas de 150 patients Asperger et 9 patients souffrant de TSA ayant reçu 40-60 sessions de NF. A l'issue du traitement, les patients présentent une amélioration de l'attention, de la lecture, de l'orthographe, de l'arithmétique, des mesures électroencéphalographiques ainsi qu'un gain de 9

points sur l'échelle de QI. [Hammond 2011]

La revue de littérature de Coben Linden et Myers (2010) prenant en compte des études non publiées dont l'une utilisant à la fois le biofeedback EEG et HEG trouve une réduction de 42% des symptômes autistiques dont 55% dans les déficits des interactions sociales, avec une amélioration de la communication de 52%. [Coben Linden 2010]

Selon une revue de la littérature de 2011 [Holtmann 2011], Les protocoles de NF d'activation ont une efficacité probable sur les symptômes de TDAH comorbides chez près de la moitié des patients souffrant de TSA, mais ne présenteraient pas d'efficacité significative sur les symptômes spécifiques au TSA.

b) Troubles du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques

Il a été montré que les patients atteints de schizophrénie peuvent, malgré leurs déficits cognitifs et motivationnels, apprendre à modifier volontairement leur activité EEG. Le NF par EEG ou par IRMf pourrait avoir un intérêt dans le traitement des hallucinations [Mccarthy-Jones 2012]. Des essais randomisés contre placebo sont nécessaires pour appuyer cette indication. Quelques séries de cas plaident pour un intérêt des protocoles personnalisés utilisant l'EEGq dans le traitement de la schizophrénie. [Guzelier 2000,1999, Schneider 1992, Bolea 2010, Donaldson 2010, Cortoos 2010, Surmeli 2012]

c) Troubles dépressifs

- Episode Dépressif Majeur

Une méthode de NF pour le traitement de l'épisode dépressif majeur consiste à inverser l'asymétrie frontale droite qui est associée avec les symptômes anxio-dépressifs. Cette méthode se nomme l'alpha asymmetry approach (ALAY) et enseigne à diminuer le ratio de l'activité frontale de droite à gauche. [Niv 2013, Baehr 2001, 1997]

Les études contrôlées contre placebo et en aveugle montrent une efficacité supérieure du NF par rapport au placebo. Les protocoles d'entraînements alpha/thêta et des très basses fréquences ont également montré des résultats positifs dans certaines études. [Choi 2011, Hammond 2011]

Le NF par IRMf pourrait également offrir des perspectives thérapeutiques intéressantes [Linden 2014]

- Trouble dépressif pré-menstruel

L'étude de Baehr [Baehr 2004] portant sur 5 cas montre que le syndrome de dysphorie prémenstruelle est associé à des modifications négatives de l'asymétrie frontale alpha en période lutéale ce qui n'est pas retrouvé chez des femmes ne souffrant pas de dysphorie prémenstruelle. La méthode ALAY offre donc une piste thérapeutique intéressante.

d) Troubles anxieux

Les protocoles de NF de type relaxation utilisent généralement un entraînement alpha et ne modifient pas nécessairement de manière concomitante le rythme cardiaque, la conductance cutanée ou la tension musculaire. La relaxation obtenue par des protocoles de neurofeedback

ferait intervenir des régulations de la vigilance de l'axe réticulo-thalamo-cortical plutôt que des régulations du fonctionnement viscéral sympathique et parasympathique comme cela est le cas avec d'autres techniques de biofeedback ou avec les techniques de relaxation utilisées en TCC. Ce type de relaxation pourrait avoir un intérêt dans les troubles anxieux associés à un éveil cortical excessif et pourrait donc être proposé comme alternative aux patients n'arrivant pas à se relaxer grâce aux autres techniques. [Vion-Dury 2013]

Selon Hammond [Hammond 2005], sur 8 études contrôlées, 7 trouvent des changements positifs sur le trouble anxieux au moyen de protocoles alpha/theta.

- Phobies

En ce qui concerne le traitement des phobies, Raymond [Raymond 1994] montre que le NF pourrait accélérer la désensibilisation systématique, en apprenant efficacement à se relaxer. Le monitoring EEG (mais aussi des paramètres viscéraux tels que fréquence cardiaque, tension musculaire ou conductance cutanée) pourrait être utilisé pour placer le potentiel anxiogène des différentes phobies selon une hiérarchie de désensibilisation systématique.

Une étude a montré que du NF par IRMf permet de réguler l'anxiété chez une patiente présentant une phobie des araignées. [Zilverstand 2015]

- Trouble Anxieux Généralisé

Deux essais randomisés et ouverts comparant le NF avec le biofeedback EMG pour traiter le trouble anxieux généralisé montreraient une supériorité du NF. [Rice 1993, Sandhu 2007]. Les TCC restent cependant la thérapie ayant le plus largement fait ses preuves dans ce domaine.

- Gestion du stress et Anxiété de performance

Le protocole alpha/theta améliorerait la performance musicale chez des musiciens de hauts niveau dans des conditions de stress dans une étude randomisée, contrôlée en aveugle [Egner 2003] au London's Royal College of Music. Ces résultats ont été retrouvés pour la danse [Raymond 2005] et le chant [Kleber 2008]. Le NF améliorerait l'humeur, la confiance, la sensation d'énergie et de calme nécessaire avant une performance artistique selon une étude randomisée contrôlée contre placebo [Raymond 2005]. Le NF pourrait donc traiter l'anxiété de performance. [Hammond 2011]

e) Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC)

Le neurofeedback pourrait avoir sa place dans le traitement des troubles obsessionnels compulsifs, plusieurs études soulignant son rôle positif dans la diminution des symptômes tels que les compulsions. [Hammond 2003, 2004, Surmeli 2011] Il existe à ce sujet une étude randomisée en aveugle, menée avec 20 sujets. [Koprivova 2013]

f) Troubles liés aux traumatismes et au stress - Syndrome de stress post-traumatique

L'étude de Peniston and Kulkosky [Peniston 1991] utilisant un protocole d'entraînement alpha/thêta chez un groupe de vétérans de la guerre du Vietnam, comparé à un groupe recevant seulement un traitement traditionnel, montre des résultats largement supérieurs dans

le groupe traité par NF.

L'étude de Huang Storms [Huang Storms 2007] retrouve des améliorations positives chez 20 enfants adoptés avec des histoires d'abus ou de négligence. Il s'agit d'améliorations des problèmes d'internalisation/externalisation; des problèmes sociaux, de l'agressivité, des comportements délictuels, de l'anxiété, de la dépression et de l'attention. Des résultats similaires sont retrouvés dans l'étude de Fisher [Fisher 2009].

Un protocole d'environ 20 séances utilisant les très basses fréquences (0.01 hz) associées à un entraînement alpha/theta mené sur 350 militaires américains ayant participé activement à des combats montre une réduction de nombreux symptômes (reviviscences, cauchemars, migraine, manque de motivation, insomnie et dépression). [Villanueva 2011] L'entraînement des basses fréquences permettrait de renforcer de vastes réseaux neuronaux de régulation.

Plusieurs études de NF par IRMf montrent qu'il est possible de réguler l'activité de son amygdale, une structure impliquée dans les états de stress aigus et post-traumatiques. [Paret 2016, Zotev 2011]

g) Troubles veille-sommeil

- Troubles du sommeil – Insomnie primaire

Le protocole de NF le plus utilisé dans le traitement de l'insomnie est le protocole d'entraînement SMR. Ce protocole qui favorise un état d'attention focalisé associé à une détente musculaire accroît la densité des fuseaux de sommeil et réduit la latence d'endormissement et les mouvements phasiques pendant le sommeil.[Sterman 1970, Cortoos 2010, Hoedlmoser 2008] Le protocole SMR contribuerait également à améliorer les processus de mémorisation durant le sommeil.[Hoedlmoser 2008] L'efficacité du NF perdurerait dans le temps. [Hauri 1981] Selon une étude randomisée publiée en 2010, Le NF serait également efficace dans le traitement de l'insomnie chez les patients psychotiques [Cortoos 2010]

Le Neurofeedback serait donc une thérapie de choix dans la prise en charge de l'insomnie primaire lorsque les stratégies cognitivo-comportementales indiquées en première intention ont échoué. Les protocoles de NF de relaxation ont été peu évalués pour cette indication mais pourraient être intéressants en cas de comorbidité anxieuse. [Vion-Dury 2015] Les très basses fréquences pourraient également être une piste intéressante [Villanueva 2011].

- Syndrome des jambes sans repos

Le NF pourrait être utile dans le syndrome des jambes sans repos. [Hammond 2012]

h) Troubles liés aux substances et addictions

Les investigations électroencéphalographiques suggèrent que les personnes dépendantes à l'alcool présentent des activités alpha et thêta diminuées et une activité bêta rapide augmentée, et ceci même après une période prolongée d'abstinence [Hammond 2011]. Il existerait ainsi une vulnérabilité biologique à la dépendance alcoolique, chez des personnes ayant

probablement plus de mal à se relaxer. La prise d'alcool entraînant une augmentation immédiate des activités alpha et thêta, cela suggère que chez ces personnes vulnérables, l'alcool a une fonction d'automédication. L'excès d'activité bêta serait par ailleurs le meilleur facteur prédictif de rechute dans les addictions à l'alcool et à la cocaïne. [Bauer 1993, 2001; Prichep 1996, Winterer 1998]

L'entraînement à l'augmentation des activités alpha et thêta et la diminution de l'activité bêta ont montré un bénéfice potentiel et complémentaire dans le traitement de la dépendance à l'alcool [Peniston 1989, Sabxy 1995, Kelley 1997] avec en plus une réduction des symptômes dépressifs associés et une réduction de la rechute à 4 ans (80% dans le groupe recevant un traitement traditionnel; 20% seulement dans le groupe traité par NF). Des résultats également très encourageants ont été retrouvés dans des études randomisées et contrôlées avec des patients souffrant de polytoxicomanies [Scott Kaiser 2005]. Une étude réalisée par Burkett Cummins [Burkett Cummins 2005] avec des sans abris cocaïnomanes montre des taux de réinsertions sociales (environ 90% à un an) et d'absences de rechutes (abstinence à 53%; forte diminution dans 23% des cas) très importants. Des études également prometteuses ont été réalisées avec des personnes dépendantes aux opiacés [Arani 2010]. Ainsi, différentes revues de la littérature soulignent que le NF double ou triple le taux de réussite lorsqu'il est utilisé en addition avec les traitements habituels [Sokhadze 2008]. Enfin le NF pourrait remédier aux dommages cérébraux provoqués par l'abus de substances. [Alper 1998]

i) Troubles neurocognitifs

Une étude randomisée, réalisée dans une population âgée saine, retrouve une petite mais significative amélioration du QI après un entraînement à la réduction de l'activité thêta. Il n'y a cependant pas d'amélioration de l'attention ou de la mémoire par rapport au groupe contrôle recevant un "sham feedback". [Becerra 2012]

j) Troubles de la personnalité

Le NF a été étudié dans des populations présentant une personnalité antisociale associée à des comportements délictueux. [Hammond 2011] Quirk [Quirk 1995] rapporte une diminution de la récidive en utilisant une combinaison de NF et de biofeedback s'appuyant sur la conductance cutanée. Surmeli et Ertem [Surmeli 2009] présentent une série de cas de 13 patients ayant reçu 80 à 100 séances de NF par EEGq : les résultats étaient mesurés par le minnesota multiphasic personality inventory, un test de l'attention, un EEG quantifié, et un entretien avec des membres de la famille. 12 patients sur les 13 inclus ont présenté une amélioration significative qui s'est maintenue à 2 ans.

2. 5. 2 Applications du NF en neurologie

a) Epilepsie

Les protocoles utilisés dans le traitement de l'épilepsie visent à diminuer l'excitabilité corticale. Il peut s'agir d'un entraînement à la production de SCP positives ou d'un entraînement du rythme SMR. L'augmentation du rythme SMR est corrélé avec une inhibition

motrice et une diminution des influx sensoriels qui permettraient une élévation du seuil épiléptogène. [Serman 1973, 2000] Selon certaines études, les patients épiléptiques auraient souvent une activité augmentée dans les basses fréquences (3-7 Hz) et les fréquences élevées (>20 Hz) avec une activité moindre dans les fréquences intermédiaires qu'il s'agirait donc de renforcer [Rémond 1994]

Une première étude réalisée en 1969 par Serman montrait déjà que l'entraînement SMR protège les chats contre les crises d'épilepsie induite par la monométhyldiazine. [Serman 1969].

Deux grandes méta-analyses peuvent être citées. La première regroupe 24 études publiées entre 1972 et 1996 incluant au total 243 patients présentant une épilepsie pharmaco-résistante. [Serman 2000]. Après traitement par neurofeedback avec un protocole d'entraînement SMR, 82% des patients présentent une réduction de plus de 50% du nombre de crises épiléptiques. La seconde inclut 10 études et 87 patients épiléptiques résistant aux traitements médicamenteux traités au moyen de protocoles SMR ou SCP. [Tan 2009]. Cette méta-analyse montre une réduction du nombre de crises d'épilepsie chez 74% des patients. Certaines études plus récentes en EEGq montrent des résultats plus importants avec une disparition des crises dans 90% des cas [Walker 2005, 2008; 2010].

Les médicaments antiépileptiques sont efficaces et permettent de contrôler les crises chez seulement 2/3 des patients. Le NF ne remplace pas les médicaments antiépileptiques mais peut être complémentaire. Il peut permettre de diminuer les posologies médicamenteuses ou d'éviter une chirurgie cérébrale invasive [Serman 2000, Tan 2009]. Walker [Walker 2010] relate même quelques cas où le NF a permis d'arrêter les anticonvulsivants chez des patientes en désir de grossesse.

b) Migraines

Plusieurs études rapportent un bénéfice du NF dans le traitement de la migraine. Un excès d'activité bêta a été retrouvé chez les patients souffrant de migraine. [Walker 2011] Walker [Walker 2011] a réalisé une étude incluant 71 patients migraineux dont 46 ont reçu un traitement par NF par EEGq et 25 un traitement médicamenteux. À 1 an, 54% du groupe traité par NF déclaraient une disparition totale des migraines, contre aucun dans le groupe recevant un médicament; 39% des patients traités par NF avaient une réduction de plus de 50% des migraines (contre 8% dans le groupe recevant le médicament). Seulement 1 patient du groupe traité par NF ne constata aucun effet contre 68% dans le groupe recevant le médicament.

Chez les enfants, le protocole de NF des SCP a également montré une efficacité. [Siniatchkin 2000]. Carmen [Carmen 2005] montre une amélioration symptomatique de plus de 90% chez des migraineux ayant fait au moins 6 séances d'entraînement par NF HEG. L'efficacité du NF par EEG doit être confirmée par des études satisfaisant à des critères méthodologiques plus rigoureux. Le NF par HEG représente une perspective intéressante pour le traitement des migraines.

c) Traumatismes crâniens, commotions cérébrales et Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)

De nombreuses études ont été publiées concernant l'utilisation du NF dans le traitement des

séquelles de traumatismes crâniens et des commotions cérébrales, notamment chez les sportifs [Hammond 2007, 2013, 2010]; ainsi que des séquelles d'accident vasculaire cérébral (AVC) [Ayers 1981, 1995, 1999, Wing 2001]. Une revue récente de la littérature [Thornton 2008] suggère que le NF guidé par l'EEG quantifié serait supérieur aux stratégies de réhabilitation neurocognitive et aux traitements médicamenteux du traumatisme crânien. Le NF pourrait permettre des améliorations significatives même plusieurs années après le traumatisme crânien.

La modulation du SMR pendant la rééducation pourrait être intéressante pour améliorer la récupération des fonctions motrices après un AVC [Rayegani 2014]. Le champ des BCI utilisant l'EEG est actuellement en plein essor afin de pouvoir contrôler par la pensée des prothèses ou commandes externes. Il pourrait y avoir un possible effet de récupération de certaines fonctions avec la modulation électroencéphalographique en BCI via un mécanisme de neuroplasticité.

d) Tremblements et dystonie dans la maladie de Parkinson, paralysie cérébrale

Concernant l'emploi du NF dans les affections neurologiques, diverses autres pathologies ont été étudiées: les tremblements et la dystonie dans la maladie de Parkinson [Thompson 2002], la paralysie cérébrale [Ayers 2004].

2. 5. 3 Indication du NF dans d'autres pathologies

a) Traitement de la douleur chronique et fibromyalgie

Plusieurs études ont évalué la place du NF dans le traitement de la douleur chronique. [Ibric 2009, Jensen 2007, Sime 2004]

En ce qui concerne la fibromyalgie, l'étude de Mueller [Mueller 2001] montre une amélioration de l'humeur et du sommeil. Une efficacité est également retrouvée chez Donaldson [Donaldson 1998] mais ces résultats ne sont pas confirmés dans l'étude contrôlée contre placebo et en double aveugle de Kravitz [Kravitz Esty 2006]. En 2010, Nelson trouve une amélioration sur la douleur, la fatigue, les troubles cognitifs et une augmentation de l'activité suite à une thérapie par NF en comparaison avec un placebo ("sham neurofeedback") [Nelson 2010]. Kayiran [Kayiran 2010] compare 20 séances de NF par entraînement SMR versus un traitement par escitalopram, et trouve une amélioration symptomatique dans les deux cas, mais plus importante dans le groupe traité par NF.

b) Traitement des effets indésirables liés à une chimiothérapie ou une radiothérapie

Deux études [Raffa 2011; Schagen 2001] rapportent une réduction des effets indésirables liés à la chimiothérapie ou la radiothérapie après un traitement par NF.

c) Divers

Enfin des perspectives intéressantes peuvent être retrouvées concernant l'application du NF dans le syndrome de fatigue chronique [Hammond 2001], l'asthme [Nahmias 1994],

l'incontinence urinaire [Hammond 2005], ainsi que les acouphènes [Crocetti 2011, Dohrmann 2007, Gosepath 2001, Schenk 2005, Weiler 2001]

2. 5. 4 NF et amélioration des performances

Selon certains auteurs, les champs d'applications du NF ne se limiteraient pas au traitement de certaines pathologies mais pourraient plus largement viser le développement personnel ou l'amélioration des performances intellectuelles, physiques et artistiques.

Ainsi certaines études ont-elles évalué le rentement d'un entraînement par NF sur le QI, mesuré en début et en fin de thérapie. C'est notamment le cas pour des études portant sur le TDAH et les troubles de l'apprentissage qui ont retrouvé une augmentation du QI allant de +9 points en moyenne [Linden 1996], à +12 points [Thompson 1998], +19 points [Tansey 1991], voir même +23 points [Othmer 1999]. Il est cependant difficile de déterminer si le NF augmente spécifiquement le QI ou si cette augmentation résulte de l'amélioration de l'attention et de la concentration.

Certains protocoles de NF pourraient contribuer au renforcement cognitif et mnésique chez des sujets sains [Angelakis 2007, Boulay 2011, Zoefel 2011]. L'étude de Budzynski [Budzynski 1996] suggère que le NF améliore le fonctionnement cognitif et aiderait à contrer les effets de l'âge. L'entraînement par NF améliorerait la plasticité cérébrale chez des sujets sains [Ros 2010]. L'entraînement alpha apparaît particulièrement intéressant pour améliorer la cognition et les performances [Henslmayr 2005], la rotation mentale [Zoefel Huster 2011], les fonctions exécutives et la vitesse de traitement, en particulier chez les personnes âgées, mais ne présenterait cependant pas de bénéfice pour la mémoire [Angelakis 2007].

Dans le domaine artistique, le NF pourrait contribuer à améliorer certaines performances. Lors d'un essai randomisé, contrôlé et en aveugle [Egner 2003], l'entraînement alpha/theta a montré une efficacité supérieure à l'entraînement SMR sur l'amélioration de la musicalité, du style, de l'imagination interprétative, de la précision et de la qualité globale. Le groupe témoin ne recevant pas de NF n'a pas vu d'amélioration dans ses performances. L'entraînement alpha/thêta améliorerait aussi les performances en danse [Raymond 2005].

Plusieurs études portent sur l'évaluation du NF sur les performances sportives dans plusieurs disciplines telles que le golf [Arns 2008], l'archer [Landers 1991, 1994]. Le NF abaisserait le temps de réaction, améliorerait les capacités visuospatiales [Doppelmayr 2011] et optimiserait les performances [Mirifar 2017, Graczyk 2014].

L'étude de Ros [Ros 2009], portant sur l'évaluation des performances en microchirurgie ophtalmique après un entraînement SMR ou alpha/thêta comparé à une liste d'attente, a constaté une amélioration significative des tâches chirurgicales, une diminution de l'anxiété et une réduction de 26% du temps chirurgical après seulement 8 séances d'entraînement SMR.

Pour résumer, les protocoles thêta/bêta et SMR montrent plus d'améliorations cognitives, et les protocoles alpha/thêta plus d'améliorations sur la créativité. Les ondes thêta et alpha étant produites dans les états méditatifs [Cahn 2006], l'entraînement alpha/thêta pourrait produire des effets similaires à la méditation sur les capacités d'attention et la focalisation [Chan 2007]

2. 6 Neuroplasticité et NF : revue de la littérature

Concernant les mécanismes d'action du neurofeedback au niveau cérébral, plusieurs théories parfois divergentes ont été développées. [Gaume 2016]

Le principal point de discordance est le suivant: les effets du NF sont-ils dus à un contrôle volontaire sur les variables biologiques [Abukonna 2013], ou sont-ils dus à une régulation autonome de systèmes subcognitifs [Leher 2014]. Les stratégies d'apprentissages sont-elles conscientes ou inconscientes (modèle cognitif ou infracognitif)? Il semblerait qu'il y ait un continuum entre ces deux approches: le biofeedback pourrait être un processus d'autoinvestigation où le patient améliore son contrôle volontaire par rapport aux mécanismes automatiques.

Le modèle infracognitif s'appuie sur le principe du conditionnement opérant [Lawrance 2014]. Le comportement est ici remplacé par la variable biologique sous-jacente, le signal de renforcement correspond au succès ou à l'échec du sujet à moduler le signal de feedback qui lui-même peut être explicite (représentation directe de la variable) ou implicite (exemple: animation vidéo).

Le modèle cognitif conscient d'apprentissage s'appuierait sur le principe des remédiations cognitives; le NF constituerait une remédiation neurophysiologique. Le sujet apprend par essai/erreur successifs à acquérir de nouvelles compétences neurophysiologiques et tâche de transférer ces nouvelles compétences dans la vie quotidienne. Le sujet doit trouver ses propres tâches et stratégies. Le NF crée une boucle neurophysiologique rétroactive favorisant théoriquement:

- l'apprentissage par la prise de conscience de modifications psychophysiologiques
- la possibilité d'un renforcement positif en temps réel, de caractéristiques neurophysiologiques corrélées à cet apprentissage
- le sentiment d'efficacité personnelle, par la possibilité donnée au patient d'objectiver ses propres performances par l'évolution du paramètre neurophysiologique au cours des séances successives (présenté sous la forme d'une courbe d'apprentissage) [Vion-Dury 2015]

Le mécanisme d'action du NF au niveau neuronal peut être expliqué par la théorie des assemblées de neurones qui postule que lorsque deux neurones sont excités conjointement, il se crée ou se renforce un lien les unissant. L'efficacité synaptique augmente lorsque la stimulation est répétée. Cette théorie tente d'expliquer l'apprentissage associatif dans lequel une association est faite par la répétition de deux stimuli. La répétition d'un stimulus seul

entraîne le rappel de l'autre stimulus ensuite.

Les assemblées de neurones correspondent à un ensemble de neurones interconnectés qui peuvent persister sans stimulation externe, connectés par l'apprentissage et soutenu par un comportement de tir synchrones [Huyck 2013]. Quand un groupe d'assemblées de neurones est activé simultanément, leurs réseaux de chevauchements communs sont renforcés. Une réactivation de l'assemblée de neurone conduit à sa consolidation et à la formation de la mémoire à long terme via le renforcement. Le cortex préfrontal ventromédial et l'hippocampe joueraient un rôle dans ce processus de mémorisation à long terme. Le cortex préfrontal dorsolatéral jouerait un rôle dans la composante exécutive.

L'apprentissage par NF est la généralisation des processus d'apprentissage au fonctionnement cognitif. Le sujet expérimente des tâches d'apprentissage impliquant à la fois les fonctions exécutives et le réseau d'autocontrôle cognitif. La mémoire de travail et les assemblées de neurones sont activées durant le NF sous la supervision des fonctions exécutives (logées dans le cortex préfrontal). Lorsque des erreurs sont détectées, le CCA intervient. Si le protocole permet d'entretenir une motivation suffisante, alors le système de récompense est activé. Finalement l'apprentissage par NF permet la formation d'assemblées de neurones coordonnées et intégrées via le renforcement des connexions synaptiques existantes entre elles. Le schéma qui en résulte a besoin d'une charge cognitive intrinsèque plus faible car les réseaux de contrôle cognitif n'ont plus besoin de coordonner les assemblées neuronales sous-jacentes: la tâche est devenue automatique. L'activité neuronale est plus focalisée et précise avec le temps [Lévine 2000].

Ceci montre bien que le cerveau peut être stimulé et entraîné de la même façon que le corps l'est par l'exercice physique.

Il y a donc participation de la neuroplasticité cérébrale [Eriksson 1998]. Les circuits neuronaux sont amenés à évoluer tout au long de la vie. De nombreuses maladies neuropsychiatriques se caractérisent par des altérations étendues dans certains circuits cérébraux (et non seulement par des anomalies neurochimiques). Le NF peut produire des effets en amenant des changements plastiques en particulier en renforçant la force synaptique de certains réseaux de neurones par des sollicitations répétées, et donc d'améliorer le fonctionnement de certains circuits. Ce mécanisme du NF peut être évalué par des études en IRMf analysant la connectivité entre certaines zones du cerveau avant et après traitement.

Le NF améliorerait également l'activité du DMN (default mode network), ce qui améliorerait les capacités d'autorégulation du cerveau [Othmer 2011].

Du fait du mécanisme d'action propre au NF, on peut légitimement supposer qu'une mauvaise utilisation ou qu'une utilisation détournée pourrait avoir des conséquences négatives non négligeables. Ceci a cependant été peu étudié jusqu'à maintenant.

Le modèle intégratif biopsychosocial suggère qu'une anomalie neurocognitive peut être compensée par la flexibilité cognitive dans le but de compenser cette déficience et de renforcer les autres compétences; la flexibilité peut être améliorée par le NF dans le but de trouver un équilibre entre synchronisation et désynchronisation neuronale respectivement représentatif de l'intégration ou de la désintégration d'assemblées neuronales durant la cognition flexible. Ce modèle intégratif postule que la flexibilité neurocognitive et le

renforcement de nouvelles compétences peut être facilité par l'inclusion de variables psychosociales comme le „locus of control“ (lieu de contrôle) ou la „self-efficacy“ (l'auto-efficience) même si l'effet de ces variables psychosociales reste à étudier. [Niv 2013]

Les Protocoles de NF exploitant les puissances spectrales agiraient en faisant intervenir des régulations des voies réticulo-thalamo-corticales jouant une place centrale dans la régulation de la vigilance. Les protocoles d'activation augmenteraient les ressources attentionnelles du sujet en modifiant l'éveil. Les protocoles de relaxation agiraient en diminuant l'éveil. [Vion-Dury 2015]

Au niveau neuronal, le NF enseigne au cerveau comment moduler les voies excitatrices et inhibitrices d'assemblage et de voies neuronales spécifiques en fonction des caractéristiques du placement du capteur et des algorithmes de feedback utilisés augmentant ainsi la flexibilité et l'autorégulation des voies de relaxation et d'activation. [Niv 2013, Gaume 2016]

2. 7 Les critiques du NF

2. 7. 1 Critiques concernant l'évaluation rigoureuse du NF

La principale limitation en ce qui concerne le neurofeedback réside dans le nombre réduit d'études scientifiques de bonne qualité, bien conduites, randomisées et contrôlées. Peu d'études sont manualisées ce qui est pourtant préférable pour une bonne efficacité [Chambless 1998, Wangler 2011]. Beaucoup d'études présentent des biais en terme de significativité et de positivité. Cependant quelques études ont expérimenté avec succès le double aveugle [Arnold 2013]. Il y a encore trop peu d'études évaluant l'EEGq et la connectivité pré et post NF des aires cérébrales. L'EEGq est un outil d'aiguillage, il n'est pas certain qu'avoir un cerveau "dans la moyenne" soit un but désirable. Il faudrait pouvoir transposer les études sur le NF à diverses populations, cultures, ethnies, niveaux socio-économiques. Des investigations sont également nécessaires pour savoir si le NF affecte les glandes endocrines, le système cardiovasculaire et d'autres fonctions corporelles. [Niv 2013]

Les études récentes évaluant l'efficacité du NF, tendent à mieux respecter les critères méthodologiques de l'evidence-based medicine en randomisant un nombre conséquent de sujets, en intégrant des groupes contrôles et même du double-aveugle, en évaluant le maintien des résultats dans le temps ainsi que le fonctionnement et la qualité de vie des patients. Cette amélioration méthodologique ne va pas toujours de pair avec la qualité des protocoles de NF employés et des modalités de conduite des séances. De nombreuses études ne contrôlent pas la qualité de l'apprentissage lors du traitement, ni le transfert des compétences dans la vie quotidienne. [Vion-Dury 2015]

La place du groupe témoin est essentielle dans les essais cliniques sur le NF et différentes possibilités ont été explorées. Le groupe témoin peut recevoir selon les cas un traitement de référence, un placebo, ou ne pas recevoir de traitement. On distingue les groupes actifs qui

reçoivent un traitement connu pour avoir des effets (par exemple de la remédiation cognitive, de la TCC, le traitement pharmacologique de référence) ; les groupes semi-actifs qui reçoivent un traitement avec des effets non spécifiques (ex :BF EMG ciblant des paramètres physiologiques moins spécifiques du trouble étudié, jeu vidéo sans rétroaction). Le groupe semi-actif peut masquer l'effet du traitement car il peut avoir par lui-même un effet. Enfin il faut distinguer un dernier groupe non actif se rapprochant le plus du traitement placebo. C'est dans cette dernière catégorie que pourrait se placer le « sham » feedback ou faux feedback qui consiste à délivrer lors de séances imitant de près le NF des feedbacks absurdes, aléatoires ou pré-enregistrés. Le sham feedback est le traitement placebo de choix pour les études en aveugle.

Afin de rehausser la qualité des études menées sur le NF, l'AAPB et la "Society for Neuronal Regulation" ont développé des recommandations de bonnes pratiques ou guidelines. Ils ont ainsi défini 5 niveaux de performances [Moss 2002]: 1 : not empirically supported (pas de données expérimentale) ; 2 : possibly efficacious (peut-être efficace) ; 3: probably efficacious (probablement efficace); 4: efficacious (efficace); 5 : efficacious and specific (efficace et spécifique).

Pour atteindre le niveau 4, le traitement doit être répliqué au moins dans deux études indépendantes, les données d'analyses ne doivent pas être imparfaites, les résultats doivent être évalués avec des critères d'inclusion précis et le schéma expérimental doit comporter des essais randomisés et contrôlés. Le niveau 5 demande en plus une efficacité supérieure à une thérapie "sham" crédible, des médicaments ou à un traitement alternatif reconnu dans au moins deux études. Le biofeedback proposé dans l'incontinence urinaire est le seul à remplir les critères du niveau 5. [Yucha and Montgomery 2008] Le biofeedback est au niveau 4 pour 10 autres pathologies : anxiété, TDAH, douleur chronique, épilepsie, constipation, céphalées, hypertension, mal des transports, maladie de Raynaud, trouble temporo-mandibulaire. Cependant les critères ne requièrent pas d'études en double-aveugle (difficile à mettre en place pour le NF). [Gaume 2016]

Afin de conduire des séances de NF de qualité, il convient d'être formé à l'électrophysiologie et aux techniques d'apprentissage, de bien connaître son matériel, d'installer le dispositif avec soin, d'être capable de lire l'EEG, d'identifier les artéfacts et de pouvoir réajuster le matériel. Il est nécessaire d'informer le patient de façon claire, loyale et appropriée avant le traitement et de fournir des explications tout au long de la séance et de la cure afin de permettre une bonne compréhension et une adhésion du patient. Il faut déterminer avec pertinence le seuil et le type de renforcement positif et favoriser le transfert des compétences dans la vie quotidienne [Vion-Dury 2015]

Quelques variables dans l'apprentissage ont été étudiées: il semblerait que l'utilisation de feedback auditif entraîne un temps d'apprentissage plus long mais sans différence sur les performances finales. Les feedbacks combinés à la fois visuels et auditifs augmenteraient les performances.

L'utilisation d'un compagnon d'apprentissage numérique prodiguant des encouragements peut permettre une amélioration de la sensation subjective d'apprentissage.

Le choix du "flow" ou seuil doit permettre un équilibre entre facilité (qui risque de favoriser l'ennui) et difficulté (qui augmente l'anxiété) de la tâche pour permettre une performance et une motivation optimale; le seuil de déclenchement du feedback doit donc pouvoir être adapté. [Pillette 2017]

Il est à noter que 10 à 15% des sujets dans la population générale ne parviennent pas à maîtriser les BCI ou le NF. [Pillette 2017]

2. 7. 2 Effets Indésirables liés au NF

Les effets indésirables constatés et répertoriés sont rares: sentiment de fatigue, de planer, anxiété, céphalée, difficulté d'endormissement, irritabilité, sensation d'être agité. Parfois cela arrive car la session est trop longue [Matthews 2008 2011 Ochs 2008]. La plupart de ces sensations disparaissent rapidement après la séance; en parler avec le thérapeute permet de réadapter le protocole et d'éliminer ces effets indésirables.

Cependant des effets significativement plus négatifs peuvent survenir si l'entraînement n'est pas conduit par un praticien formé, certifié, professionnel. [Hammond 2008, 2001, Todder 2010] Lubar et Shouse [Lubar 1976, 1977, 1981] ont montré que les symptômes pouvaient s'aggraver chez des sujets épileptiques ou TDAH lorsqu'un mauvais protocole était appliqué.

2. 8 Utilisations détournées du NF: Méthode NeurOptimal® et Médecine Quantique

Des thérapies pseudo-scientifiques ont repris à leur compte l'appellation "Neurofeedback" afin de promouvoir leurs méthodes et ceci génère une source de confusion importante. En effet lorsque l'on tape le terme "neurofeedback" dans un moteur de recherche (exemple: Google), la première page de résultats contient quasi-exclusivement des sites promouvant le "neurofeedback dynamique" et le logiciel "NeurOptimal®" développés par le "*Zengar Institute*" une entreprise basée en Amérique du Nord.

Le "neurofeedback dynamique" ou "méthode neurOptimal®" est une forme de stimulation cérébrale ayant pour effet en théorie de provoquer des réponses inconscientes et involontaires du cerveau.

Le principe du "neurofeedback dynamique" est selon les sites qui en font la promotion le suivant: Le signal cérébral capté par les électrodes est transmis au logiciel NeurOptimal® qui l'analyserait et détecterait des "turbulences" dans le cerveau au moyen d'algorithmes "proches du fonctionnement du cerveau". Lorsque la naissance d'une turbulence est détectée, le logiciel interrompt brièvement le son de la musique ou l'image du film (le patient peut apporter ses propres CD audio ou DVD). Cette micro-coupure ne serait pas perceptible consciemment mais durerait suffisamment longtemps pour être perçue inconsciemment (entre 20 et 200 ms) et aurait pour effet d'interrompre immédiatement le développement de la turbulence. Ces micro-coupures auraient pour effet de réguler automatiquement le fonctionnement du cerveau

via le renforcement de connexions neuronales inhibitrices et l'affaiblissement de connexions neuronales excitatrices impliquées dans ces turbulences. Cette méthode ne nécessite aucune évaluation diagnostique avant d'entreprendre les séances ni aucune évaluation par analyse de l'EEG des résultats obtenus. Le système fonctionne tout seul, ne nécessitant aucune compétence particulière. Le système peut être acheté ou loué par des professionnels ou des particuliers avec des prix d'achat autour de 5000 à 10000 \$ sans compter les accessoires, mises à niveau, entretien, formations etc... Outre les indications classiques visant à rétablir des affections psychiques (TDAH, addiction, troubles anxieux, stress post-traumatique), certaines indications proposées relèvent plutôt de l'ésotérisme: améliorer l'intuition et le "potentiel spirituel", développer la capacité au rêve lucide ou à l'OBE ("Out of Body Experience").

La méthode NeurOptimal® commercialisée par le Zengar Institute ne correspond pas à la définition conventionnelle du neurofeedback proposée par l'AAPB et l'ISNR et n'est pas enseignée par la BCIA. En effet cette méthode ne fait pas appel à un effort volontaire et conscient du patient pour contrôler un paramètre de son activité cérébrale. On ne lui fournit pas non plus de retour objectif de ses variables EEG. On lui propose au contraire d'écouter de la musique ou de visionner un film sans fournir d'effort particulier, le sujet est dans un état de passivité tout au long de la séance pouvant même dormir ou lire un livre. Le sujet peut généralement apporter ses propres CD audio ou DVD.

L'efficacité du "neurofeedback dynamique" repose essentiellement sur des témoignages et non sur une évaluation scientifique rigoureuse. Certains sites comme l'adnf (l'Association pour la Diffusion du Neurofeedback en France) reprennent la bibliographie sur le neurofeedback classique pour donner une caution scientifique à la méthode neurOptimal®.

Une étude [Nazari 2011], publiée en 2011, a cependant été réalisée au CHU d'Amiens avec un logiciel plus ancien commercialisé par le *Zengar Institute*, "NeuroCAREPro®" comparant le NF au méthylphénidate dans un groupe d'enfants TDAH. Des échelles de mesure comportementale et intellectuelle ont été réalisées avant et après traitement. Cette étude tend à montrer une efficacité des deux méthodes avec une supériorité non significative du méthylphénidate par rapport au NF. Cependant le logiciel NeuroCAREPro® employé est relativement différent de NeurOptimal® car il ciblait spécifiquement les bandes thêta et bêta et le film visionné par l'enfant marquait une pause lorsque le ratio thêta/bêta était au dessous d'un certain seuil (renforcement négatif). De plus il était demandé aux enfants un effort particulier "Sois calme et attentif pour que la qualité du film soit meilleure", il leur était également demandé d'être attentif à l'histoire du film.

Plusieurs sites en français promeuvent cette méthode: www.neurofeedback-france.fr; www.adnf.org; www.neuroptimal.com

Tableau 1: Comparaison entre la méthode NeurOptimal et le NF [d'après www.biofeedback.fr]

	Méthode NeurOptimal	Biofeedback ou NF
Matériel	appareil, logiciel, électrodes	appareil, logiciel, électrodes
Fonctionnement	<p>Des turbulences dans le fonctionnement du cerveau sont détectées par le logiciel.</p> <p>Une stimulation auditive est alors générée directement par le logiciel</p> <p>Si d'autres turbulences sont détectées, alors d'autres signaux sont générés.</p> <p>Les modes de fonctionnement sont automatiques et les fonctions cognitives ne sont pas sollicitées.</p>	<p>Le sujet reçoit en temps réel des informations sur quelques fonctionnements psychophysologiques (= feedbacks).</p> <p>Le sujet va apprendre à modifier ces fonctionnements, de nouvelles mesures sont donc réalisées.</p> <p>Grâce au feedback, le sujet reçoit des informations actualisées sur ses fonctionnements psychophysologiques et peut ainsi constater les résultats obtenus.</p> <p>Le sujet continue son apprentissage pour modifier ou entretenir ses fonctionnements psychophysologiques</p>

Ces dernières années, des sites web se revendiquant d'une "médecine quantique" proposent des appareils portant l'appellation trompeuse de "biofeedback" n'ayant en fait rien à voir avec le biofeedback. Ces appareils analyseraient l'état de santé ou rechercheraient des pathologies. [www.pascalradic.com/biofeedback-quantique]

2. 9 NF par IRMf en temps réel, Magnétoencéphalographie (MEG), Hémocéphalographie (HEG)

D'autres types de NF peuvent être utilisés comme le neurobiofeedback par hémocéphalographie (HEG), le NF par Magnétoencéphalographie (MEG) et le NF par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle en temps réel (fMRI RT).

L'usage de l'**IRMf en temps réel** en neurofeedback date des années 1990 [Cox 1995]. L'IRMf permet une résolution spatiale bien meilleure à celle de l'EEG et couvre les régions profondes et sous-corticales du cerveau. L'IRMf permet de sélectionner avec précision une région d'intérêt. Par contre la résolution temporelle est médiocre avec au maximum une image par seconde. La réponse hémodynamique (signal BOLD), est décalée dans le temps par rapport à la réponse neuronale. [Niv 2013] Le NF par IRMf en temps réel a montré du potentiel pour le traitement de la douleur [deCharms 2005]: l'apprentissage du contrôle du cortex cingulaire antérieur rostral en 3 séances de 13 min chez des sujets sains les a aider à contrôler la douleur

lors d'une condition douloureuse. De même chez des patients douloureux chroniques [deCharms 2005], une réduction mineure des acouphènes a pu être observée chez 2 patients sur 6 souffrant d'acouphènes par entraînement à la réduction de l'activité du cortex auditif [Haller 2010]. Un essai sur l'humeur a montré une brève efficacité en entraînant le cortex insulaire antérieur ou le cortex cingulaire antérieur (CCA) [Caria 2007, Critchley 2005, Hamilton 2011].

Le NF par IRMf en temps réel est intéressant en recherche avec plusieurs études à son actif mais il semble peu probable que cela puisse devenir une thérapie courante du fait du coût de l'appareil et du coût journalier d'entretien. [Caria 2007, deCharms 2007, 2004, 2005, Johnston 2010].

Des études ont été faites en combinant les deux modalités (EEG-IRMf simultanés): cela engendre un problème de sécurité car il y a un risque d'échauffement des électrodes. Il y a également un risque d'artéfact important du fait de l'environnement très bruyant de l'IRM, L'intégration des données EEG et IRMf et la délivrance de feedbacks en temps réel posent également problème. Les études en bi-modal montrent à ce jour beaucoup de variabilité.

La **Magnétoencéphalographie** (MEG) utilise un appareillage basé sur des magnétomètres à SQUID placés dans une pièce isolée magnétiquement par du mu-métal. Les MEG peuvent disposer jusqu'à environ 300 canaux ou points de mesure autour de la tête. Les champs magnétiques induits par l'activité de neurones individuels étant bien plus faibles que le seuil de détection de la MEG, il est nécessaire que l'activité électrique de plusieurs neurones soit synchrone pour qu'un signal soit enregistré par l'appareil. Le MEG peut mesurer des signaux provenant de zones plus profondes qu'avec l'EEG. Sa résolution temporelle est excellente de l'ordre de la milliseconde. Par ailleurs le MEG possède une meilleure résolution spatiale que l'EEG. Son principal inconvénient réside dans sa faible accessibilité et son coût élevé. L'emploi de la MEG pour conduire des séances de NF a fait l'objet de quelques études [Florin 2014].

L'**Hémoencéphalographie** (HEG) consiste en l'analyse du flux sanguin cérébral dans les régions frontales. Il en existe 2 formes ("Near Infrared" et "Passive Infrared") qui utilisent des changements dans la translucence (ou transparence) aux rayonnements rouge et infrarouge, résultant des niveaux d'oxygénation et de flux sanguin pour générer un signal qui peut être utilisé et manipulé durant les séances de NF. L'appareil utilisé est un spectrophotomètre comprenant des cellules photoélectriques, et les mesures sont effectuées sur le front et mesurent le montant de chaque longueur d'onde réfléchi par le flux sanguin cortical pour déterminer le niveau d'activation dans des zones du cortex préfrontal.

Le signal est plus simple et stable que celui de l'EEG et plus facile à interpréter, l'entraînement est plus rapide. Il y a moins d'artéfact externe comme le bruit électrique ou l'interférence du signal par du métal car l'HEG est une mesure du flux sanguin et non de l'activité électrique, et moins d'artéfacts de surface tels que les mouvements des yeux et de la face. L'entraînement à la maison est possible car l'équipement est plus portable. Les limitations sont les suivantes : les cheveux produisant des interférences, seuls le front et les régions chauves du scalp peuvent

être entraînés; seul un site à la fois peut être entraîné; l'HEG ne peut pas être utilisé pour comparer les sujets entre eux car il y a trop de variations dans le flux sanguin et l'épaisseur de la boîte crânienne. Les changements dans l'oxygénation du sang ne sont pas instantanés, donc la résolution temporelle est médiocre. L'HEG sert surtout pour les pathologies du cortex préfrontal, les régions corticales situées directement derrière le front.

Les principales utilisations sont: la migraine [Toomin 2005, 2009, Carmen 2005, Coben 2008], l'autisme, le TDAH, l'amélioration des performances cognitives, l'anxiété chronique la dépression, le stress.

Tableau 2: Comparaison des différents types de NF

	EEG	fMRI RT	MEG	HEG
Signal observé	Sommation de potentiels post-dendritiques synchronisés	BOLD (blood oxygen level dependent)	Sommation de potentiels post-dendritiques synchronisés	Niveaux d'oxygénation et de flux sanguin
Résolution spatiale	Mauvaise (n'a pas accès aux régions profondes du cerveau)	Bonne (couvre même les régions profondes)	Un peu meilleure que pour l'EEG car le signal est moins déformé	Mauvaise (uniquement les régions superficielles frontales du cerveau)
Résolution temporelle	Bonne (environ 1 milliseconde)	Mauvaise (1 image maximum/seconde)	Bonne (environ 1 milliseconde)	Mauvaise
Coût	Relativement bon marché (200 à 50000 euros)	Élevé (2-3 millions d'euros)	Élevé	Relativement bon marché
Autres		Résultats en NF plus rapides qu'avec l' EEG		Équipement portatif

2. 10 Le NF en France et dans le monde, en recherche et en pratique libérale

Le Neurofeedback est surtout connu en Amérique du Nord ou aux Etats-Unis où de nombreux praticiens libéraux pratiquent cette technique. Parmi les praticiens en neurofeedback accrédités et recensés sur le site de la BCIA, près d'un millier sont installés aux Etats-Unis; 62 au Canada; une quarantaine en Australie, 4 en Corée du Sud, 1 au Japon, 1 au Royaume-Uni, 6 en Allemagne, 1 en Espagne et 1 en Belgique.

En France, seul 5 praticiens libéraux ont suivi des formations de la BCIA bien que n'ayant pas encore d'accréditation. A noter, que les premières formations au NF en France et en français

accréditées par la BCIA ont eu lieu du 13 au 17 mai 2017 à Marseille, avec une prochaine session prévue du 23 au 27 septembre 2017 à Tours. [site web bcia]

Le "neurofeedback dynamique" ou "méthode neurOptimal®" est par contre bien implanté en France avec près de 240 praticiens libéraux répertoriés sur le site de l'adnf, dont 6 en Haute-garonne et 2 à Toulouse. [site web adnf]

La recherche sur le NF dans le monde est en pleine expansion: le moteur de recherche PubMed référence plus de 1000 publications sur le sujet avec une très nette progression depuis 2010.

Diagramme 1: Evolution du nombre de publications répertoriées dans PubMed contenant le terme "Neurofeedback" depuis les années 1990

légendes: axe vertical: nombre de publications
axe horizontal: année de parution

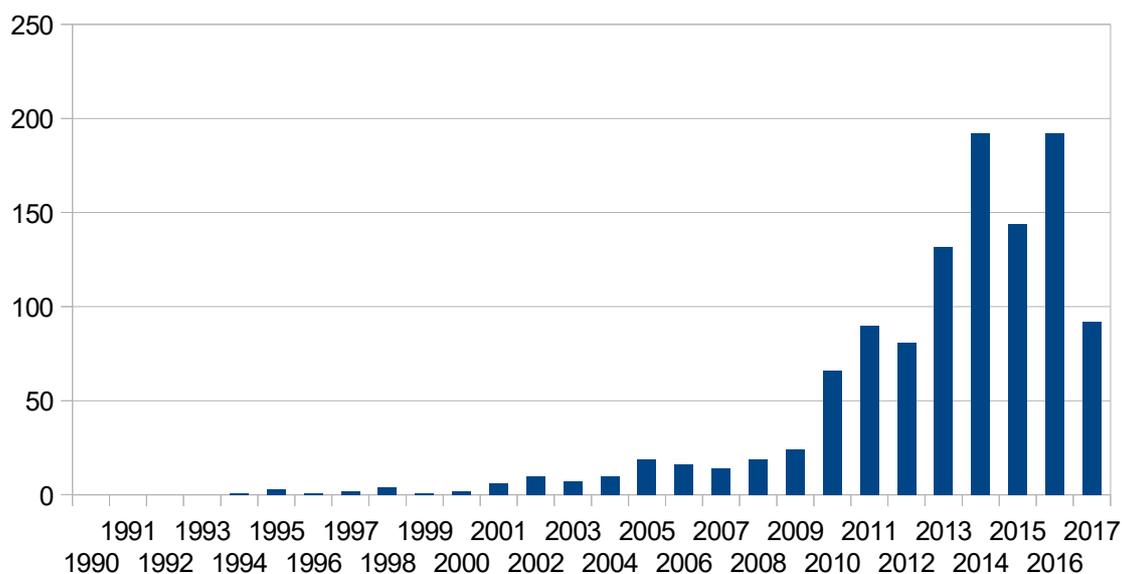
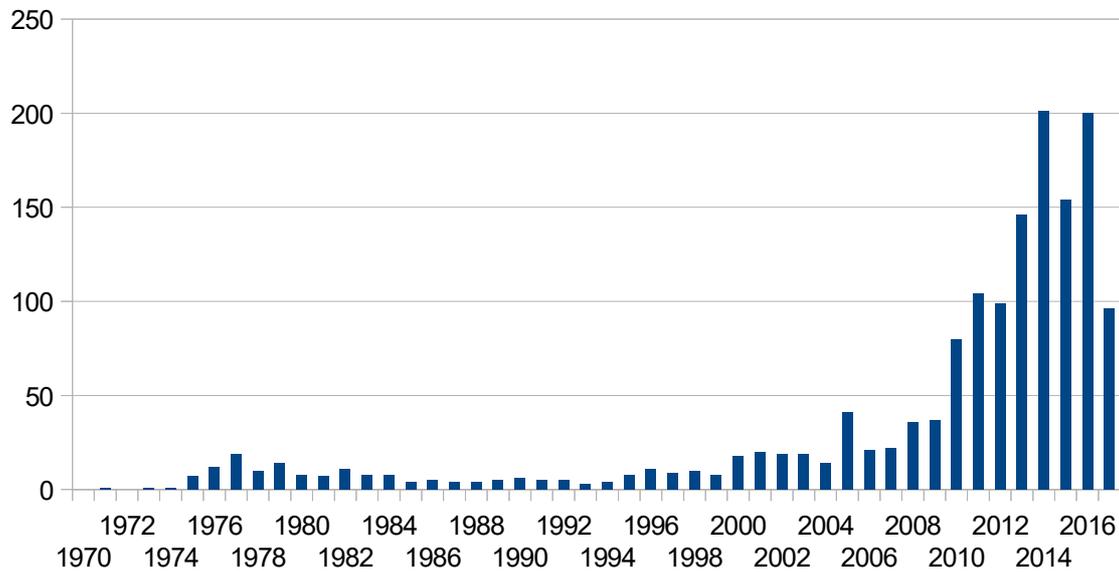


Diagramme 2: Evolution du nombre de publications répertoriées dans PubMed contenant les termes "biofeedback EEG" depuis les années 1970



En France, les chercheurs français en neurofeedback se sont regroupés au sein de la section NeXT (Neurofeedback Evaluation & Training) de l'AFPBN (l'Association Française de Psychiatrie Biologique et de Neuropsychopharmacologie). Des projets de recherches sont menés à Lille et Bordeaux. [site web afpbn]

Plusieurs associations régionales de Praticiens et Chercheurs en Neurofeedback se sont créées (ex: Société Canadienne de Neurofeedback; Association Francophone de Biofeedback et de Neurofeedback; Mid-Atlantic Society for Biofeedback and Behavioral Medicine...)

3 Revue de la littérature: Le Neurofeedback appliqué au Syndrome de Gilles de La Tourette (GDT) et aux tics chroniques

3. 1 Revue de la littérature

3. 1. 1 Introduction

a) Définition du Syndrome de Gilles de la Tourette (GDT) et des tics chroniques

Selon le DSM-5, le syndrome de Gilles de La Tourette associe des tics moteurs multiples (minimum 2) à un ou plusieurs tics vocaux qui sont présents simultanément ou successivement. Ces tics peuvent varier en fréquence mais doivent persister plus d'un an à partir de la première apparition d'un tic. L'apparition du trouble a lieu avant l'âge de 18 ans et n'est pas expliquée par les effets d'une substance ou d'une autre maladie (Chorée de Huntington, encéphalite post-virale...). Un tic est défini comme un mouvement moteur ou une vocalisation soudains, rapides, récurrents et non-rythmiques. [American Psychiatric Association 2013]

Jean Itard (1774-1838), célèbre médecin réalise une première description de ce trouble au travers du cas de la marquise de Dampierre dans son *Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension de la voix (1825)*. Un demi-siècle plus tard, Georges Gilles de la Tourette (1857-1904), sous l'égide de Jean-Martin Charcot (1825-1893), étudie les cas de neuf patients de l'hôpital de la Salpêtrière. Dans son rapport publié en 1885 *Etude sur une affection nerveuse*, il s'appuie sur les travaux de Jean Itard et définit une nouvelle catégorie clinique. Charcot décide finalement de nommer cette maladie du nom de son élève. [Kushner 2009]

D'abord considérée comme une maladie purement psychiatrique, l'hypothèse d'une origine organique est envisagée dans les années 1920 suite à une épidémie de tics post-encéphalites. En 1965, le psychiatre américain Arthur K. Shapiro (1923-1995) critique l'approche psychanalytique du GDT et traite un patient au moyen de l'halopéridol, permettant une réduction des tics. [Kushner 2009, Shapiro 1968]

Le GDT apparaît généralement dans l'enfance entre trois et huit ans, les troubles atteignent leur acmé vers 10-12 ans et ensuite tendent à disparaître ou à diminuer en intensité dans les deux tiers des cas à l'âge adulte. Les tics moteurs surviennent généralement plus tôt que les tics vocaux. La prévalence est comprise entre 0,3 et 1%. Le sex-ratio est de 4 garçons pour une fille. La majorité des cas sont de sévérité moyenne avec pour tics les plus fréquents des clignements d'yeux, une toux, des raclements de gorge, des reniflements ou des mouvements faciaux. Dans des cas rares et sévères (14 à 20% des cas) une coprolalie, c'est à dire la production répétée et involontaire de mots obscènes peut être présente. Elle peut être à l'extrême accompagnée de comportements "choquants". Fréquemment, le GDT peut être comorbide avec une dépression, un TDAH (~60%) ou un TOC. Le TDAH et le TOC sont les

deux comorbidités les plus souvent retrouvées. Ces maladies peuvent également être retrouvées chez un parent proche dans environ 20% des cas (surtout le TOC). L'intensité des tics fluctue souvent au cours du temps et peut être augmentée lors des situations de stress. L'apparition du tic est parfois précédée d'une perception subjective de tension ou "urge to do" qui peut être désagréable et rendre nécessaire la réalisation du tic afin d'apaiser cette tension. Le GDT n'affecte pas les fonctions supérieures. Des dysfonctions cognitives ne sont retrouvées de façon significative que dans le cas d'une comorbidité avec le TDAH. [Cath 2011, Shapiro 1988]

Il y a souvent un retard au diagnostic d'environ 5 ans. Le GDT peut entraîner un handicap psychosocial important et un retentissement sur la qualité de vie. Les patients peuvent être victimes de stigmatisation. [Cath 2011]

b) Physiopathologie

La physiopathologie du GDT est encore mal connue mais impliquerait des facteurs génétiques et environnementaux. Il pourrait y avoir une hyperactivité des neurones de la substance noire où est produite la dopamine qui joue un rôle important dans l'inhibition des actions et des comportements. Il y aurait également un dysfonctionnement au niveau des circuits neuronaux impliquant le thalamus, les ganglions de la base et le cortex frontal (c'est le circuit corticostriatothalamocortical). Certaines formes de TOC apparaissent génétiquement liées au GDT. Les patients atteints de GDT présenteraient également un taux de GABA plus élevé que dans la population normale, notamment dans les cortex moteurs primaires et accessoires et dans une aire impliquée dans la gestion visuelle. [Cath 2011, Cavanna 2013, Ganos 2013, Neuner 2013, Derost 2008, Leckman 2006]

Parmi les facteurs génétiques impliqués, citons une mutation dans le gène codant pour la protéine SLITRK1 ainsi qu'une mutation dans le gène codant pour une enzyme intervenant dans le métabolisme de l'histidine. L'expression clinique de ces composantes génétiques est très variable allant de l'absence de symptôme à des symptômes modérés à sévères. On retrouve souvent mais pas toujours des membres atteints de tics chroniques ou de TOC dans la famille d'un patient souffrant de GDT. Une comorbidité fréquente du GDT est le TDAH sans qu'on ait pu établir de lien génétique pour le moment. Des paramètres environnementaux, infectieux ou immunitaires pourraient avoir une influence sur l'expression du GDT. [Cath 2011, Bloch 2011]

c) Evaluation de la sévérité du trouble

Parmi les échelles d'évaluation des tics ou du GDT, la YGTSS (Yale Global Tic Severity Scale) est la mieux validée scientifiquement et la plus utilisée dans les protocoles. Elle permet d'évaluer les caractéristiques des tics moteurs et vocaux, leur fréquence, leur intensité ainsi que leur retentissement sur la qualité de vie. Son usage nécessite un certain entraînement et sa passation prend plus de 20 min. Elle est adaptée à la fois pour les enfants et les adultes. The Shapiro Tourette Syndrome Severity Scale est une échelle plus courte, facile à passer mais elle

ne permet pas d'évaluer les caractéristiques des tics. Afin d'évaluer les comorbidités, on peut utiliser pour le TDAH, la CAARS (Connors ADHD Rating Scale) qui existe en version adulte et enfant. La YBOCS (CYBOCS pour les enfants): la Yale Brown Obsessive Compulsive Scale permet l'évaluation d'un TOC. [Leckmann 1989, Cath 2011, Walkup 1992, Connors 1998 1999 2001, Goodman 1991, Shapiro 1984] **[Annexe 7]**

d) Stratégies thérapeutiques

Parmi les molécules ayant montré leur efficacité dans le GDT citons la clonidine (agoniste alpha2 adrénergique) et les neuroleptiques tels que l'haldol ou le risperdal. Les neuroleptiques auraient un effet thérapeutique via le blocage des récepteurs D2 post-synaptique dans le striatum. L'Abilify, un neuroleptique atypique tend à être le traitement médicamenteux de première intention à petite dose du fait de son bon profil de tolérance (moins de prise de poids ou de sédation; peu de syndrome extrapyramidal) et de son efficacité. Il s'agit d'un agoniste partiel D2 qui a en plus un effet antagoniste 5-HT2A qui pourrait être efficace sur les TOC. L'Abilify pourrait également permettre une amélioration chez des patients réfractaires à d'autres traitements neuroleptiques. Ces médicaments permettent le plus souvent une réduction significative des symptômes (réduction moyenne de 25 à 50% chez 70% des patients pour les neuroleptiques) sans toutefois arriver à les faire disparaître complètement. Une TCC peut également être proposée. Les deux approches TCC ayant montré leurs preuves dans le GDT sont l'exposition avec prévention de la réponse (ERP: exposure and response prevention) qui consiste en une habitude graduelle à la suppression des tics tout en évitant le phénomène de rebond, et l'entraînement à l'inversion de l'habitude/du tic (HRT: habit reversal training) qui repose sur la mise en place de mouvements antagonistes à la réalisation motrice des tics. Enfin dans les cas adultes les plus sévères et les plus résistants, une stimulation cérébrale profonde par l'implantation d'électrodes dans le thalamus (dans le complex centromedial parafasciculaire du thalamus) ou le globus pallidus internus (postéro-ventral ou antéromédial) peut être proposée. Le but est d'agir au niveau de la boucle cortico-striato-thalamo-corticale impliquée dans la physiopathologie des tics. [Roessner 2011, Verdellen 2011, Müller-Vahl 2011, Thomas 2013, Frank 2013] **[Annexe 7]**

e) Information et psychoéducation

L'AFSGT (Association Française du Syndrome de Gilles de La Tourette) est une association loi 1901 visant à soutenir les patients atteints de ce syndrome ainsi que leur famille. [site web france-tourette]

L'ESSTS (European Society for the Study of Tourette Syndrome) a élaboré en 2011 des "guidelines" (recommandations) concernant l'évaluation et le traitement du GDT et des tics. [site web tourette-eu]

La psychoéducation du patient par rapport à sa maladie est important dans la prise en charge, elle permet de réduire l'anxiété et de déculpabiliser le patient.

f) Thérapies adjuvantes

Plusieurs stratégies d'interventions comportementales ont été développées pour le traitement

des tics et du GDT. Les techniques ayant montrées le plus haut niveau de preuves sont le HRT et l'ERP qui devraient même constituer le traitement de première ligne (avant les médicaments) selon les recommandations de l'ESSTS de 2011. Ils permettraient une réduction des tics de 30 à 100% selon les études. L'HRT consiste dans un premier temps à rendre le patient conscient de l'arrivée d'un tic, suivi d'un entraînement à la production d'une réponse compétitive visant à interrompre ou inhiber le tic. L'HRT consiste en des séances d'1h environ. Une dizaine de séances sont nécessaires. Des améliorations sont possibles même 10 mois après l'arrêt des séances. L'ERP a pour but d'interrompre l'association entre la sensation prémonitoire généralement désagréable annonçant le tic et la réalisation du tic destinée à la soulager. L'ERP consiste à exposer le patient à la sensation désagréable pendant une période prolongée afin de la tolérer et d'entraîner une habitude ce qui permet de baisser le niveau d'urgence à réaliser le tic d'où une réduction des tics. L'efficacité serait comparable à l'HRT. Les jeunes enfants qui ressentent l'arrivée du tic pourraient avoir plus de difficulté avec cette méthode. Les séances d'ERP durent environ 2h et une dizaine de séances est généralement nécessaire. Selon l'ESSTS, il faudrait choisir en première ligne de traitement l'une de ces deux méthodes et réévaluer après 10 séances: en l'absence d'amélioration il faudrait alors switcher pour l'autre technique; si l'amélioration est partielle, il faudrait continuer les séances. En cas de rémission satisfaisante un arrêt des séances et une surveillance simple peut être mise en place. [Verdellen 2011, Frank 2013] **[Annexe 7]**

D'autres interventions consistent à repérer les renforçateurs ou inhibiteurs des tics dans l'environnement du patient et donc à agir sur l'environnement pour diminuer l'expression de la maladie. Ces techniques ont été peu évaluées seules et sont généralement complémentaires des autres traitements. [Verdellen 2011, Frank 2013]

Plusieurs techniques de relaxations ont également fait l'objet d'étude dans le GDT. En effet les tics augmentent souvent en fréquence et intensité lors des périodes de stress ou d'anxiété. La réduction du stress pourrait indirectement diminuer les tics et réduire les tensions musculaires causées par les tics. Les méthodes de relaxation classique telle que la respiration profonde, la relaxation musculaire progressive, l'imagerie mentale pourraient permettre de diminuer les tics de 30% mais l'effet serait de courte durée si utilisées seules. L'hypnose pourrait également avoir un intérêt ainsi que certaines méthodes de relaxation par biofeedback qui agiraient différemment des méthodes de relaxation classiques. [Verdellen 2011, Frank 2013]

En particulier trois études de BF non NF de relaxation peuvent être retrouvées dans la littérature. Nagai montre en 2009 [Nagai 2009] que le GSR (galvanic Skin Response) biofeedback pourrait avoir un effet bénéfique. En effet le GSR est le reflet de l'activité nerveuse sympathique périphérique et est inversement corrélé au niveau EEG d'excitabilité corticale (SCP). Le BF GSR d'éveil est une thérapeutique prometteuse pour l'épilepsie. Deux différents états physiologiques peuvent être obtenus par GSR BF: un état d'éveil (activation) et un état de relaxation. Le GSR BF de relaxation diminuerait l'expression des tics comparé au GSR BF d'activation et pourrait donc être un traitement prometteur. En 2014, Nagai montre dans un essai randomisé contrôlé chez 21 patients (un groupe traité par "electrodermal BF" (GSR BF) de relaxation versus un groupe contrôle recevant un "sham" BF) que l'entraînement

par BF (3 séances de 30 minutes/semaine pendant 4 semaines) réduit significativement la fréquence des tics et augmente l'indice subjectif de bien-être mais sans différence significative entre les deux groupes et a donc une efficacité comparable au placebo [Nagai 2014]. En 2017, une étude de cas montre une réduction de 50% des tics chez un étudiant de l'université du Costa Rica souffrant de GDT après 5 séances d'un protocole de BF de relaxation enregistrant des paramètres respiratoires et cardiaques et s'aidant de techniques de relaxation musculaire progressive et de respiration diaphragmatique. [Hidalgo 2017]

g) Pourquoi une revue de la littérature du NF dans le GDT?

Le Neurofeedback qui cherche à moduler directement l'activité cérébrale en se basant sur les principes du conditionnement opérant pourrait selon l'ESSTS être une intervention comportementale intéressante mais est encore considérée comme expérimental du fait du manque d'études scientifiques. [Verdellen 2011]

Kompoliti et al. qui liste dans un article publié en 2009 les médecines alternatives et complémentaires utilisées par 64% des patients suivis par un centre de référence à Chicago, classe le neurofeedback parmi elles, utilisé par 6% des patients. [Kompoliti 2009]

Malgré le peu d'études et donc l'absence de preuve, le neurofeedback est une thérapie utilisée par nombre de praticiens NF anglo-saxons et le GDT figure au nombre des pathologies pouvant faire l'objet d'un traitement par NF sur le site de l'ISNR. [site web isnr]

Le TDAH est fréquemment comorbide du GDT mais est également la pathologie la plus étudiée et traitée en NF. Certaines études chez des patients TDAH avec des tics comorbides ont montré une amélioration non seulement des symptômes d'inattention, impulsivité et hyperactivité mais également une réduction des tics; il semble donc logique d'explorer un peu plus cette possible voie thérapeutique prometteuse et d'étudier plus spécifiquement l'efficacité du NF sur les tics afin d'en faire un traitement alternatif ou complémentaire de plus dans le GDT. [Farkas 2015]

Une première revue de la littérature a été publiée en 2015 par A. Farkas et al. mais celle-ci ne comprend que quatre études portant sur le traitement des tics ou du GDT au moyen du Neurofeedback [Farkas 2015]. De plus celles-ci portaient sur des rapports de cas (Tansey 1986, Breteler, 2008, Messerotti Benvenuti 2011) et un seul essai randomisé comparant deux protocoles différents de NF mais non contrôlé par un placebo ou traitement standard et sans aveugle [Tansey 1986, Breteler 2008, Messerotti Benvenuti 2011, Gevensleben 2014]. Cette revue de la littérature concluait que la technique de NF pourrait être plus efficace sur le GDT avec un TDAH comorbide, comparé à un GDT pur, mais que cette hypothèse devrait faire l'objet de futures recherches pour être validée ou infirmée. Cette hypothèse s'appuie sur l'étude de Ganos 2013 qui montre des modifications neuroanatomiques plus importantes chez les sujets porteurs d'un TDAH comorbide. [Ganos 2013] Farkas et al estime également que les résultats prometteurs obtenus doivent être confirmés par des études randomisées et contrôlées incluant plus de patients GDT ainsi que des groupes contrôle et que ces études devraient procéder à une évaluation standardisée des différents effets du traitement. [Farkas 2015]

La réalisation d'une nouvelle revue de la littérature mondiale du NF dans le GDT apparaît donc comme une nécessité afin de faire un état des lieux exhaustif des connaissances et des données expérimentales sur le sujet permettant une évaluation objective du potentiel thérapeutique du NF.

3. 1. 2 Matériel et méthodes

Une revue systématique de la littérature a été réalisée selon une méthode dérivée des critères édités par les recommandations internationales "Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-analyses" (PRISMA). [Moher 2009] Le travail de recherche a été réalisé par un seul chercheur, l'auteur de cette thèse.

a) Critères d'inclusion et d'exclusion

- Critères de sélection

Les critères de sélection des études pour cette revue étaient les suivants:

- 1- Type d'article: les articles recherchés allaient du rapport de cas sur un patient, des séries de cas incluant plusieurs patients aux essais avec ou sans contrôle et randomisation.
- 2- Date de publication: La revue inclut les articles publiés avant le 5 Juin 2017
- 3- Langue: La recherche par mots-clés s'est effectuée en anglais. Du fait du peu d'articles existant sur le sujet, les articles en langues étrangères hors français et anglais étaient également inclus à condition d'avoir un résumé rédigé en anglais. Le traducteur automatique de Google était parfois utilisé afin d'aider à l'analyse des corps d'articles non écrits en langue anglaise, espagnole ou française.
- 4- Population: La population cible n'était pas limitée en terme de zone géographique, de sexe, d'âge etc..
- 5- Outils utilisés: Le Neurofeedback EEG, IRMf en temps réel, MEG;
Une attention particulière était donnée aux modalités d'évaluation de la sévérité des tics ou du GDT, à la méthode de NF utilisée (protocole, nombre de séances, traitements complémentaires) et aux comorbidités ou non avec le TDAH.
- 6- Critères d'analyse: évaluation de l'efficacité du Neurofeedback sur la symptomatologie des tics chez des patients souffrant de tics chroniques ou de GDT.

- Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette revue systématique l'utilisation du NF pour traiter le TDAH seul, les méthodes de biofeedback ne faisant pas appel à l'EEG, le MEG ou l'IRMf RT et ne pouvant donc relever de la qualification de NF, ainsi que l'utilisation de la méthode controversée neuroptimal® de Zengar Institute.

b) Bases de données, moteurs de recherche et mots clés utilisés

Les recherches ont été effectuées sur les bases de données et les moteurs de recherches suivants: Medline (Pubmed); Cairn info; Cochrane Library, Google Scholar, ScienceDirect et Cat.inist.

Les équations de recherches incluait des mots clés en anglais. Les voici reproduites ci-dessous:

- Neurofeedback and Tourette
- Neurofeedback and Tic
- Biofeedback and Tourette
- Biofeedback and Tic
- Feedback and Tourette
- Feedback and Tic

Selon les critères de recherche avancée, ces mots-clés devaient obligatoirement être retrouvés dans le titre ou le résumé de l'article.

Les sources de données ont été explorées régulièrement de mars 2016 à juin 2017. La littérature grise a été explorée à partir de l'analyse de la bibliographie des articles les plus pertinents.

c) Sélection des études

La sélection des études s'est faite en deux étapes. Il a été procédé à une première analyse des résultats par lecture des titres puis des résumés des articles. Enfin une seconde analyse consistait en la lecture du texte de l'article et en la sélection des articles correspondant aux critères d'inclusion.

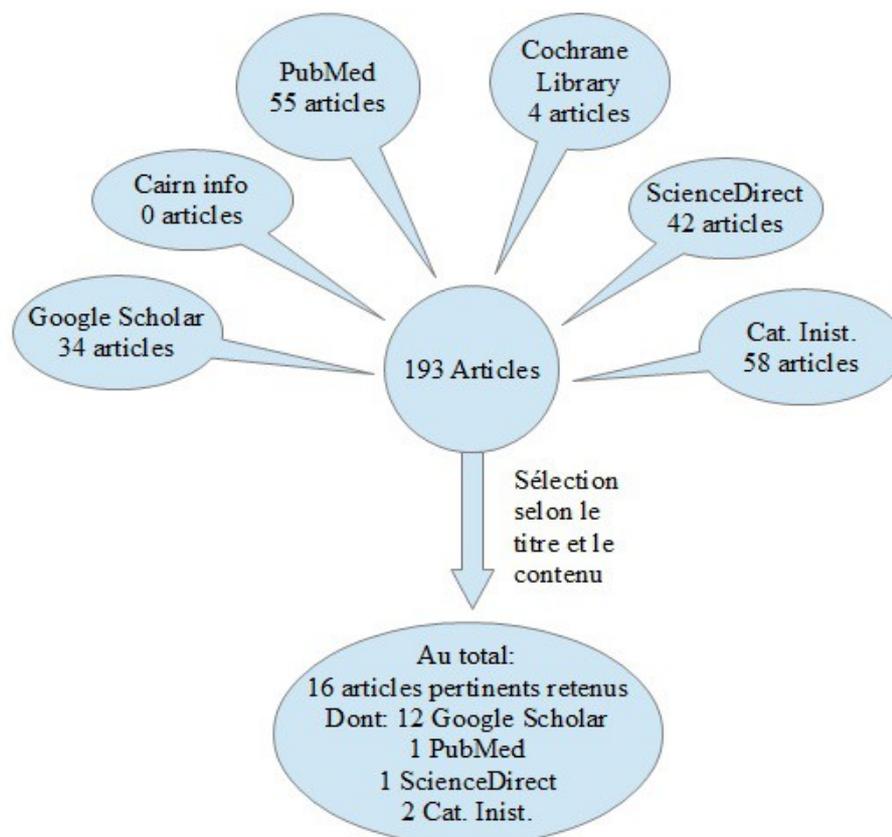
d) Processus de recueil de données et analyses des données

Les articles ont été ensuite lus et analysés, à la recherche de données concernant l'emploi du NF chez les individus atteints de tics ou de GDT. Nous avons extrait les données vers une grille de lecture, construite à priori. Les données extraites recherchées ont été classées en différentes catégories:

- intitulé de l'article
- année de parution et nom de la revue dans laquelle l'article a été publié
- auteur principal
- lieu géographique où a été réalisée l'étude
- le type de l'étude (rapport de cas, essai, randomisation ou contrôle éventuels)
- description de la population de l'étude (nombre, âge, sexe...)
- Comorbidités présentées par la population de l'études
- les échelles d'évaluation utilisées pour juger de l'efficacité du NF sur les symptômes
- le protocole de NF utilisé et le nombre de séances
- les éventuelles thérapies complémentaires utilisées
- Les résultats significatifs obtenus sur la symptomatologie des tics ou du GDT
- Les autres résultats obtenus (effets indésirables, efficacité sur les symptômes de pathologies comorbides...)

e) Diagramme de recherche

Diagramme 1: Processus de sélection des articles



3. 1. 3 Résultats

a) Caractéristiques des études

16 études ont été retenues à l'issue de la recherche. Leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau ci-dessous:

Tableau 1: Caractéristiques des études portant sur l'évaluation du Neurofeedback dans le Gilles de la Tourette et autres tics chroniques

Titre de l'article	Année de publication et revue	Auteur	Région	Type d'étude	Population	Comorbidité
1- "A simple and a complex tic (Gilles de La Tourette syndrome):	1986 International Journal of Psychophysiology	M.A. Tansey	Etats-Unis	Rapport de cas	2 sujets cas 1: homme de 32 ans présentant un tic moteur	Cas 1: phobie sociale, anxiété, dépendance au Valium

their response to EEG sensorimotor rhythm biofeedback training"					simple depuis 17 ans cas 2: garçon de 14 ans présentant un Gilles de La Tourette depuis 6 ans avec échec de l'haldol	Cas 2: TDAH
2- "EEG biofeedback training for Tourette Syndrome"	2001 Chinese Journal of Child Health Care	Y. Zhang	Pékin Chine	Essai non randomisé non contrôlé	Enfants présentant un syndrome de Gilles de La Tourette	Non précisé
3- "SMR neurofeedback efficacy in the treatment of Tourette syndrome"	2004 Journal of Neurotherapy (ISNR 2004 Conference); précédente présentation au "35 th Annual Meeting of AAPB"	A. Strohmayer	New York Etats-Unis	Projet initial: Essai randomisé contrôlé en double aveugle (groupe contrôle: biofeedback EMG); étude non menée à son terme: au final série de cas sans contrôle	6 enfants (5 garçons et 2 filles) de 9 à 12 ans présentant un Gilles de La Tourette inclus sur les 20 initialement prévus	TDAH
4- "QEEG guided power and coherence training remediates tic disorder"	2004 Journal of Neurotherapy (Congrès ISNR 2004)	J. Walker	Dallas Etats-Unis	Essai non randomisé non contrôlé	10 sujets atteints de tics chroniques	Non précisé
5- "EEG Biofeedback treatment on ADHD children with comorbid tic disorder"	2005 Chinese Mental Health Journal	L. Li	Pékin Chine	Essai non randomisé non contrôlé	14 enfants de 7 à 14 ans présentant des tics chroniques	TDAH
6- "A preliminary study on the curative effect of electroencep"	2007 Medical Journal of West China	X. Liu	Deyang, région du Sichuan, Chine	Essai randomisé et contrôlé ; groupe traité par NF versus (vs)	100 enfants présentant des tics chroniques	Non précisé

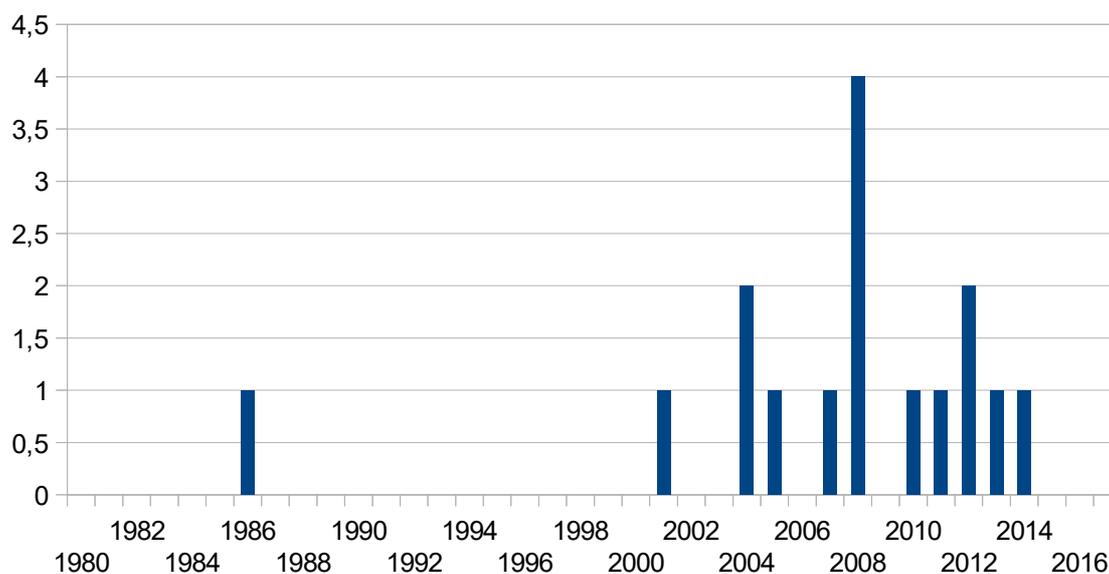
halographic biofeedback treatment on child tic disorder"				groupe traité par médicament		
7- "A case of inattentive Tourette syndrome patient with side neurofeedback treatment"	2008 Journal of Oriental Neuropsychiatry	Y. Chun	Corée du Sud	Rapport de cas	1 garçon de 13ans et 10 mois présentant un Gilles de La Tourette (tics vocaux et moteur depuis 5 ans)	TDAH découvert lors du suivi
8- "Clinical analysis of EEG biofeedback treatment on children with Tourette syndrome"	2008 Journal of Practical Medical Techniques	L. Ma	Changzhou, région du Jiangsu, Chine	Essai non randomisé non contrôlé	17 enfants présentant un syndrome de Gilles de La Tourette	Non précisé
9- "Clinical observation on EEG biofeedback treatment to child tic disorder"	2008 Journal of Nanhua University (Medical Edition)	W. Yang	Changzhou, région du Jiangsu, Chine	Essai non randomisé non contrôlé	32 enfants atteints de tics chroniques inclus entre septembre 2006 et août 2008	Non précisé
10- "Psychologische interventies bij het syndroom van Gilles de La Tourette"	2008 Tijdschrift voor Neuropsychiatrie en Gedragsneurologie	M. Breteler	Pays-Bas	Rapport de cas	1 patient présentant un Gille de la Tourette	Non précisé
11- "A preliminary study on the curative effects of biofeedback treatment on children with tic disorder"	2010 Acta Academiae Medicinae Zunyi	Y. Wu	Zunyi, région de Guizhou, Chine	Essai randomisé et contrôlé: groupe traité par biofeedback versus groupe traité par Tiapride	45 enfants présentant des tics chroniques, 23 dans le groupe biofeedback, 22 dans le groupe Tiapride	Non précisé
12- "Neurofeed"	2011 Applied	S. Messerotti Benvenuti	Padoue Italie	Rapport de cas	1 garçon de 17ans	TOC, TDAH

back training for Tourette Syndrome: an uncontrolled single case study"	Psycho-physiology and Biofeedback				présentant un Gilles de La Tourette	probable, Limitation intellectuelle (QI=79)
13- "Biofeedback therapy for children with Tourette syndrome"	2012 Maternal and Child Health Care of China	Y. Wu	Zunyi, région de Guizhou, Chine	Essai non randomisé non contrôlé	12 enfants présentant un Gilles de La Tourette	Non précisé
14- "Neurofeedback eine neue Therapiemöglichkeit bei Tic-Strungen"	2012 Congrès "Therapiemöglichkeiten des Tourette Syndromes"	A. Rothenberger	Göttingen Allemagne	Essai randomisé, 2 groupes avec un protocole différent de Neurofeedback	46 enfants présentant des tics chroniques ou un Gilles de la Tourette	autorisée
15- "Neurofeedback in ADHD: further pieces of the puzzle"	2014 Brain Topography	H. Gevensleben	Göttingen Allemagne	Essai randomisé, 2 groupes avec un protocole différent de Neurofeedback	41 enfants de 9 à 16 ans présentant des tics chroniques	ADHD: 14 enfants du groupe theta-bêta training; 16 enfants du groupe SCP training
16- "The application and efficacy of combined neurofeedback therapy and imagery training in adolescents with Tourette Syndrome"	2014 Journal of Child Neurology	C. Zhuo	Tianjin et Pékin Chine	Rapports de cas	Cas 1: garçon de 16ans avec un Gilles de La Tourette, EEG normal, échec du tiapride et efficacité insuffisante de l'haloperidol; YGTSS avant traitement: overall severity score (oss): 87points (pts), tic severity score (tss): 46 pts	

					Cas 2: fille de 14 ans avec un GDT pharmacorésistant, YGTSS avant traitement: oss: 73pts tss: 38pts	Cas 2: TDAH (ADHD scale rating: 4 signes d'inattention, 1 signe d'hyperactivité)
--	--	--	--	--	---	--

années de parution: Toutes ces études sont parues après l'an 2000 à l'exception de celle de Tansey (1986): 9 études ont été publiées entre 2000 et 2009 et 6 études entre 2010 et 2017. Cela correspond à l'avènement du numérique et au regain d'intérêt pour le NF qui a resurgi suite à cette avancée technologique (cf diagramme publication partie II). On note un pic de publications en 2008 avec 4 études publiées sur le même sujet. Il n'y a pas eu de nouvelle publication depuis 2014.

Diagramme 2: évolution du nombre de publications sur l'application du Neurofeedback dans les tics chronique et le syndrome de Gilles de La Tourette [PubMed]



région: Les publications proviennent de trois grandes zones géographiques: l'Amérique du Nord avec 3 études réalisées aux Etats-Unis; l'Europe de l'Ouest avec 2 études allemandes, 1 étude réalisée aux Pays-Bas et 1 étude réalisée en Italie; enfin l'Asie de l'Est avec 1 étude réalisée en Corée du Sud et 8 études chinoises.

Type d'étude: Les études publiées sont en majorité des rapports de cas (5 études) et des essais non randomisés et non contrôlés (6 études) (leur niveau de preuve est donc considéré comme

faible). 2 essais randomisés comparent 2 protocoles de Neurofeedback. 2 essais seulement sont randomisés et contrôlés et comparent le Neurofeedback à la pharmacothérapie standard (tiapride pour l'une, non précisé pour l'autre). Enfin un essai qui devait être initialement randomisé et contrôlé avec un groupe contrôle traité par biofeedback EMG (afin d'obtenir un placebo proche de la technique de NF, même si considérer le biofeedback EMG comme un placebo peut être ici discutable) n'a pas été mené à son terme avec seulement 6 enfants inclus et il en résulte une série de 4 cas traités par NF (Strohmayr 2004).

Populations incluses: Toutes ces études réunissent au total plus de 330 patients (une étude ne précise pas son nombre de patients inclus: Zhang 2001). La très grande majorité des études concernent des enfants de 7 à 17 ans, avec au total plus de 318 enfants inclus. Un seul rapport de cas (Tansey 1986) s'intéresse à un adulte de 32 ans de sexe masculin. L'âge n'est pas précisé dans 2 études (Walker 2004 et Breteler 2008). Le sex-ratio bien que non précisé dans certaines études semble correspondre avec la prévalence générale du GDT avec 3 à 4 fois plus d'individus de sexe masculin que d'individus de sexe féminin (en ce qui concerne les rapports de cas, 10 cas concernent des individus de sexe masculin et 3 concernent des individus de sexe féminin). La population incluse est majoritairement chinoise (plus de 222 sujets); 87 enfants sont allemands (2 études réalisées par le même auteur); 18 sujets ont été inclus aux Etats-Unis; 1 sujet aux Pays-Bas, 1 en Italie et 1 en Corée du Sud.

Comorbidités: Un TDAH comorbide est rapporté dans 7 études. Les autres études ne précisent pas les comorbidités de leurs patients inclus ni ne le recherchent par des échelles spécifiques. Le TDAH étant comorbide dans 50-60% des cas, sa recherche est justifiée. Seule une étude différencie des sous-groupes avec ou sans TDAH comorbide (Gevensleben 2013). 2 rapports de cas rapportent une comorbidité avec un trouble anxieux (Tansey 1986) ou un TOC (Messerotti Benvenuti 2011).

Obstacles rencontrés: De nombreuses données manquantes ont été constatées dans certaines études notamment les études publiées dans des revues chinoises. Ces données manquantes concernent les caractéristiques de la population (âge, sexe, comorbidités); ainsi que les protocoles utilisés. Il s'agit d'articles courts (en moyenne deux pages) dans lesquels la méthodologie est peu développée. Ces données manquantes peuvent remettre en question la fiabilité de ces études.

b) Résultats retrouvés

Les différents résultats obtenus pour chaque étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2: Résultats

Article	Échelles d'évaluation	Protocole de neurofeedback	Thérapies complémentaires	Résultats significatifs sur les tics	Autres résultats
---------	-----------------------	----------------------------	---------------------------	--------------------------------------	------------------

1- Tansey 1986	EEG de repos avant et après traitement avec mesure de l'activité SMR	Biofeedback EEG avec entraînement du SMR; séances hebdomadaires de 30 min; cas 1: 14 séances cas 2: 18 séances	Cas 1: Valium (avant traitement par NF) Cas 2: haloperidol 3mg/j	Cas 1: 8 épisodes de tics/semaines avant traitement, 0 après; rémission maintenue à 1 an et 3 ans Cas 2: difficulté à acquérir la tâche les 7 premières séances; amélioration comportementale à la 10ème, disparition des tics et de la coprolalie; absence de rechute des tics ou du TDAH à 6 mois	A la fin du traitement, l'amplitude moyenne du SMR au repos a augmenté de 60% pour le cas 1 et de 21% pour le cas 2. Pour le cas 2 il est également noté une diminution de l'amplitude du rythme thêta de 16,8%
2- Zhang 2001	YGTSS Conners Parent Rating Scale Revised (CPRS-R) CBCL WISC C	20 séances ou plus de biofeedback EEG avec un appareil A620; protocole non spécifié	Non précisé	Diminution des scores de la YGTSS, correspond à une amélioration symptomatique du Gilles de La Tourette	Diminution du CPRS-R, du CBCL et amélioration du facteur C du WISC C; amélioration des troubles du comportement et des apprentissages
3- Strohmayer 2004	Non précisé	Protocole d'entraînement du SMR, 40 séances pour 4 patients	groupe contrôle traité par biofeedback EMG (2 patients)	3 sujets présentent une augmentation du SMR et une amélioration du ratio Thêta/Bêta, associées à une diminution des symptômes de GDT et de TDAH qui se maintient à 6 mois	Le 4ème patient traité par NF n'arrive pas à modifier le SMR et ne présente pas d'amélioration symptomatique à l'issue du traitement
4- Walker 2004	Fréquence des tics, QEEG	Entraînement par NF guidé par QEEG:	Traitement médicamenteux associé pour 1	Diminution de la fréquence des tics de 90 à	

		l'anomalie la plus sévère est traitée en première, puis la seconde plus sévère, etc...; entre 20 et 60 séances	patient	100% pour 7 patients; de 60% pour 2 patients; de 20% associé à une réduction des médicaments pour le dernier patient	
5- Li 2005	YGTSS Parent Symptom Questionnaire Conners (PSQ) Rutter Questionnaire CBCL C WISC R	Biofeedback EEG, en moyenne 34 séances; protocole non spécifié		Diminution marquée du YGTSS et des tics chez 12 patients; absence d'efficacité pour 2 patients	Diminution significative des scores sur les échelles d'hyperactivité(PSQ, Rutter et CBCL); amélioration du facteur C du WISC
6- Liu 2007	Évaluation de l'effet thérapeutique, des effets indésirables, des rechutes	Groupe traité par neurofeedback: protocole non spécifié	Groupe traité par médicament: molécules non spécifiées	Efficacité supérieure dans le groupe traité par NF vs groupe contrôle (p 0,05) avec une absence d'effet secondaire	
7- Chun 2008	YGTSS	J1 à J41: protocole de relaxation, entraînements L-R gamma 10min puis Thêta/alpha 10 min J42 à J102: entraînements L-R gamma 10 min puis SMR/Bêta 10 min J103 à J 254: entraînement SMR/Bêta 20 min	Phytothérapie (plantes chinoises et coréennes), acupuncture, chimsband, thérapie brève EFT (emotional freedom technique), Aripiprazole en début de traitement (1ère semaine)	YGTSS: avant NF: 119pts; après NF: 38pts; L'entraînement SMR s'avère le plus efficace	
8- Ma 2008	Sévérité des tics moteurs, vocaux et sévérité générale du trouble avant et	Biofeedback EEG, protocole non spécifié	Non précisé	Réduction significative (p 0,05) de la sévérité des tics moteurs, vocaux et de la	

	après traitement			sévérité générale du trouble	
9- Yang 2008	TSGS avant et après traitement	Biofeedback EEG protocole non spécifié	Non précisé	NF significativement efficace pour 8 patients, amélioration non significative pour 21 patients; absence d'amélioration pour 3 patients; au total, ratio d'efficacité de 90,6%	Absence d'effet secondaire
10- Breteler 2008		Entraînement SMR, 20 séances		Réduction de la sévérité des tics de 25%	
11- Wu 2010	YGTSS et observation des éventuels effets indésirables, évaluation avant traitement, à 20 et 40 séances, et 6 mois après la fin du traitement	Entraînement SMR	Biofeedback EMG, GSR et température cutanée sont associés au biofeedback EEG Le groupe Tiapride par contre ne reçoit que le Tiapride	À 20 séances efficacité semblable dans les 2 groupes (NF: 78,26%, Tiapride: 81,82%); A 40 séances et à 6 mois après la fin du traitement, efficacité supérieure du NF (91,3% vs 63,64%); A 6 mois, le score YGTSS est significativement plus bas dans le groupe NF vs le groupe tiapride (t=2,73; p0,05)	16 cas d'effets indésirables dans le groupe tiapride versus 0 cas dans le groupe NF
12- Messerotti Benvenuti 2011	EEG au repos avant et après traitement, agenda des tics, évaluation cognitive (tower of London test, phonemic	Entraînement \uparrow SMR/ \downarrow Thêta pendant 16 séances; puis entraînement SMR seul pendant 6 séances; 2 séances/	Pimozide 12mg/j Valproate de sodium (dépakine) 250mg/j	Légère augmentation de l'amplitude du SMR à l'EEG de repos post traitement, associée à une diminution de l'amplitude de	Amélioration significative et normalisation du Tower of London test et du phonemic verbal fluency test; amélioration

	verbal fluency test, categorical fluency task), évaluation des comorbidités: anxieuse (SAFA A), TOC (SAFA O) et psychosomatique (SAFA S)	semaine; chaque séance: 5x3min d'entraînement		l'onde thêta; L'amplitude SMR augmente plus lors de l'entraînement SMR seul alors que l'amplitude thêta continue de diminuer; réduction de la fréquence et de la sévérité des tics avec en particulier une réduction significative de la fréquence des tics vocaux non obscènes (-53%) et de la fréquence (-84%) et la sévérité (-81%) de la coprolalie	mais sans normalisation du categorical fluency task; Normalisation de la SAFA A, SAFA O, SAFA S
13- Wu 2012	YGTSS avant traitement, à 20 et 40 séances et à 6 mois après la fin du traitement	Entraînement SMR	Biofeedback EMG, GSR, température cutanée	Score YGTSS: avant traitement: 35,96+-13,46 à 20 séances: 19,09+-14,27 à 40 séances: 11,13+-12,85 à 6 mois: 11,48+-14,10 Efficacité globale: 75,0% à 20 séances, 91,7% à 40 séances, 83,3% à 6 mois	
14- Rothenberger 2012	Fréquence des tics, YGTSS avant et après traitement	Entraînement SMR pour 14 patients; Entraînement SCP pour 14 autres; 18-24 séances de 50 min à raison de 3/j sur 2 semaines	Transfert des habilités acquises en NF à la maison	Résultats préliminaires: diminution de la fréquence des tics évaluée par la YGTSS d'environ 20% dans les 2 groupes	L'entraînement SCP entraîne également une réduction de l'hyperactivité, de l'impulsivité et des comportements oppositionnels, ce qui n'est pas retrouvé pour l'entraînement SMR

15- Gevensleben 2014	YGTSS, YTSS, évaluations des comorbidités TOC avec la C YBOCS, et TDAH avec la FBB-HKS	Entraînement SCP pour 20 patients; Entraînement thêta/low bêta pour 21 patients; 18-24 séances de 50 min à raison de 3/j sur 2 semaines	Transfert des habilités acquises en NF à la maison; programme SAM (self regulation and attention monitoring)	Réduction de la fréquence des tics dans les 2 groupes factor time $F(1,24)=7,81$ $p0,01$	En cas de TDAH comorbide, diminution de la FBB HKS $F(1,28)=5,55$ $p0,026$; effet plus important dans le groupe SCP
16- Zhuo 2014	YGTSS évaluation à 3 et 6 mois	Cas 1 et 2: 80 séances de NF (séances 1 à 60: 3/semaine; séances 61 à 70: 2/semaine; séances 71 à 80: 1/semaine	Cas 1: haloperidol 5,5mg/j Cas 1 et 2: "Imagery training" débuté après les 80 séances de NF au rythme de 2-3 séances/semaine pendant 3 mois puis entraînement à la maison	Cas 1: YGTSS post traitement : oss=50pts tss=28pts; les tics sont occasionnels; mêmes résultats à 3 et 6 mois Cas 2: oss=40pts tss=25pts; disparition du tic vocal; mêmes résultats à 3 et 6 mois	Cas 2: ADHD scale rating post traitement: 2 signes d'inattention, 0 signes d'hyperactivité

Échelles d'évaluation: Parmi les échelles d'évaluation répertoriées, la YGTSS est largement utilisée (dans 8 études); il s'agit d'une échelle de référence internationale, bien validée pour déterminer la fréquence, la sévérité et le retentissement des tics. La TSGS et l'agenda des tics sont utilisés dans 2 autres études (Yang 2008, Messerotti Benvenuti 2011). 3 études effectuent un EEG de repos avant et après le traitement par NF (Tansey 1986, Walker 2004, Messerotti Benvenuti 2011). Les comorbidités (TDAH, troubles anxieux, TOC) sont évaluées au moyen d'échelles spécifiques dans 4 études.

Protocoles de NF utilisés: Le protocole majoritairement utilisé est le protocole d'entraînement SMR, retrouvé dans 7 études, dont l'une le couple en partie à un entraînement à la réduction de l'activité thêta (Messerotti Benvenuti 2011). Le protocole SCP a été utilisé dans deux études publiées par deux collaborateurs travaillant ensemble (Rothenberger 2012 et Gevensleben 2013). Le protocole d'entraînement thêta/bêta a également été utilisé l'étude de Gevensleben 2013. Une étude a réalisé un entraînement qEEG (Walker 2004). Enfin une étude a utilisé les protocoles de relaxation par entraînement L/R gamma et alpha-thêta avant de leur préférer le protocole d'entraînement SMR / Bêta (Chun 2008). Le protocole de NF n'était pas précisé dans 6 études (notamment l'essai randomisé et contrôlé portant sur 100 enfants de Liu 2007).

Le nombre de séances de NF est compris entre 20 et 40 séances pour la majorité des études (8 études). Il est inférieur à 20 séances dans l'étude de Tansey 1986. Il est supérieur à 40 séances pour 3 études (Walker 2004, Chun 2008, Zhuo 2014). Il atteint 80 séances dans l'étude de Zhuo 2014.

La durée de chaque séance n'est précisée que dans quelques études. Elle est comprise entre 15 et 20 minutes pour 2 études (Chun 2008, Messerotti Benvenuti 2011). Elle est de 30 minutes dans l'étude de Tansey 1986. Elle est de 50 minutes dans 2 études (Rothenberger 2012 et Gevensleben 2013).

Le rythme des séances de NF va de 3 séances par jour (Rothenberger 2012 et Gevensleben 2013) à 1 séance par semaine (Tansey 1986 et Zhuo 2014). Il est en moyenne de 2 ou 3 séances par semaine.

Thérapies complémentaires: La pharmacothérapie de référence (neuroleptiques) est administrée simultanément aux séances de NF dans 5 études (Tansey 1986, Walker 2004, Chun 2008, Messerotti Benvenuti 2011 et Zhuo 2014). La médecine traditionnelle coréenne (herbes médicinales, acupuncture, chimsband) ainsi qu'une psychothérapie brève EFT (emotional freedom technique) sont associées au NF dans l'étude de Chun 2008. Le NF est combiné à d'autres modalités de biofeedback (EMG, GSR, température cutanée) dans 2 études (Wu 2010 et Wu 2012). Enfin 3 études complètent les séances de NF par un entraînement au transfert des habiletés acquises en NF dans la vie quotidienne (Rothenberger 2012, Gevensleben 2013, Zhuo 2014).

Résultats significatifs obtenus sur les tics: Une amélioration significative du trouble avec une diminution de la fréquence et de la sévérité des tics est retrouvée dans toutes les études. Le taux d'échec semble faible, il est constaté et détaillé pour 6 patients de ces 16 études. Le taux d'échec semble compris entre 9% (Yang 2008) et 25% (Strohmayr 2004) selon les études. L'amélioration obtenue sur la fréquence et la sévérité des tics est comprise entre 20% (Walker 2004, Rothenberger 2012) et 100% (Tansey 1986) de réduction de la symptomatologie ou du score YGTSS, avec des pourcentages souvent supérieurs à 50% (Walker 2004, Chun 2008, Messerotti Benvenuti 2011; Wu 2012).

L'efficacité du NF semble se maintenir dans le temps avec une rémission maintenue à 6 mois (Tansey 1986, Strohmayr 2004, Wu 2010 et 2012, Zhuo 2014), à 1 an et 3 ans (Tansey 1986). L'efficacité du NF semble supérieure et plus durable que la pharmacothérapie classique (Liu 2007, Wu 2010). Le NF semble n'occasionner aucun effet secondaire (Liu 2007, Yang 2008, Wu 2010).

Autres résultats: Le NF semble réduire de façon simultanée les symptômes de TDAH comorbides (Tansey 1986, Zhang 2001, Strohmayr 2004, Li 2005, Rothenberger 2012, Gevensleben 2013, Zhuo 2014) ainsi que certains troubles anxieux (Messerotti Benvenuti 2011). Selon Rothenberger 2012 et Gevensleben 2013, l'efficacité du NF sur le TDAH comorbide apparaît plus importante avec le protocole SCP qu'avec les protocoles SMR ou thêta/bêta.

3. 1. 4 Discussion

Au vu de cette revue systématique de la littérature, les résultats obtenus dans le traitement des tics chroniques ou GDT au moyen du NF apparaissent très prometteurs. Un bémol est à souligner du fait de l'hétérogénéité des études incluses en termes de protocole, de nombre de séances, de durée des séances. La plupart des études comportent de faibles effectifs. La randomisation et la constitution d'un groupe contrôle sont absentes hormis pour 2 études. Aucune étude n'est effectuée en aveugle. Le niveau global de preuve de ces études est donc faible.

En ce qui concerne les 2 études randomisées et contrôlées, il faut apporter les remarques suivantes: Dans l'étude de Liu 2007 comportant 100 patients et comparant l'efficacité du NF à celle de la pharmacothérapie, le protocole de NF employé n'est pas détaillé, non plus que les molécules employées dans le groupe contrôle. Dans l'étude de Wu 2010 comportant 45 enfants et comparant l'efficacité de 20 séances de NF par entraînement SMR versus un traitement pharmacologique par tiapride, le groupe traité par NF reçoit conjointement des séances de biofeedback EMG, GSR et température cutanée. Il est donc difficile d'attribuer l'efficacité sur les tics au NF seul et d'isoler les effets du NF de ceux des autres modalités de biofeedback employées. La méthodologie de ces deux études n'est donc pas parfaitement rigoureuse.

Nous ne disposons d'aucune étude randomisée contre placebo en aveugle. Cela peut s'expliquer par la difficulté à mettre en place en aveugle un placebo imitant de façon satisfaisante le NF. Le placebo le plus pertinent car reproduisant au mieux les conditions du NF serait le sham-NF. Le NF "sham" consiste à distribuer des renforcements aléatoires qui ne sont pas liés à l'évolution des paramètres EEG.

8 études ont été publiées dans des revues chinoises sous forme d'articles courts (2 pages au maximum) avec une méthodologie peu détaillée ce qui laisse des incertitudes quant à la qualité du travail réalisé qui ne peut être finement évaluée.

Globalement, cette revue de la littérature est en faveur d'une efficacité du NF dans le traitement du GDT et des tics chroniques, principalement pour le protocole SMR. Le protocole SCP a été peu étudié. D'un point de vue physiopathologique cela concorde avec les études montrant une réduction de l'activité SMR chez les patients atteints de GDT [Messerotti Benvenuti 2011, Farkas 2015]. L'entraînement SMR entraînerait de façon concomitante une réduction de l'activité thêta qui est excessive dans les région fronto-centrales chez les patients GDT [Messerotti Benvenuti 2011, Hyde 1994, Segawa 2003, Farkas 2015]. Les résultats concernant l'activité SCP chez les patients atteints de GDT sont contradictoires [Farkas 2015]: certains avancent des amplitudes des ondes SCP qui seraient plus petites que la moyenne [Berardelli 2003] et d'autres au contraire des amplitudes plus hautes par rapport à la moyenne des potentiels CNV [Segawa 2003], potentiels évoqués qui seraient l'équivalent des SCP. A noter que dans le TDAH l'activité SCP est réduite.

De nouveaux essais randomisés, contrôlés, si possible en aveugle et avec un plus grand nombre de patients sont nécessaires pour valider l'efficacité du NF dans le traitement du GDT

et des tics chroniques.

Seul un rapport de cas a été réalisé sur un GDT adulte. Alors que chez l'enfant de nombreux GDT régressent spontanément à l'âge adulte, l'intérêt d'une option thérapeutique supplémentaire chez les patients adultes pour lesquels des symptômes invalidants persistent et qui sont peu améliorés par la pharmacothérapie ou subissent des effets secondaires, se fait sentir.

Il serait intéressant de réaliser de nouvelles études utilisant un protocole SCP afin de le comparer au protocole SMR.

Il serait également intéressant de mieux distinguer les comorbidités avec le TDAH et de réaliser des essais avec un groupe GDT "pur" et un groupe avec un TDAH comorbide afin d'évaluer s'il y a une différence d'efficacité et de confirmer ou infirmer les résultats de Gevensleben 2014. Gevensleben 2014 semble montrer une efficacité identique dans les deux cas avec une efficacité comparable des protocoles SCP et thêta-bêta sur les tics. Cette étude semble infirmer l'hypothèse de Farkas 2015 selon qui le NF serait plus efficace chez les patients présentant un TDAH comorbide.

Il n'y a pour le moment pas d'étude disponible sur le NF par IRMf en temps réel dans le GDT ou les tics chroniques. En 2011, Hampson et al ont réalisé une étude sur 8 volontaires sains adultes visant à tester la possibilité de contrôler volontairement l'activité du SMA (aire motrice supplémentaire). Le SMA est une zone que l'on sait impliquée dans la genèse des tics et en particulier dans la sensation de "urge to do" [Hampson 2011, Morand-Beaulieu 2015]. Ces volontaires (4 hommes et 4 femmes) ont eu 4 séances d'IRMf en temps réel sur 2 semaines. Chaque séance comprenait 6 séquences de biofeedback destinées à augmenter ou diminuer l'activité du SMA. Pour cela on demandait au sujet de trouver ses propres stratégies: en général imaginer un mouvement pour augmenter l'activité du SMA ou se relaxer pour la diminuer. Les résultats de l'étude montrent une augmentation significative du contrôle sur le SMA dès la deuxième séance ainsi qu'une diminution de la connectivité entre le SMA et les régions sous corticales dont le striatum gauche et le thalamus droit.

Actuellement l'université de Yale où a été réalisée cette étude préliminaire, avec Michelle Hampson en qualité d'investigateur, recrute des patients âgés de 11 à 19 ans atteints de GDT ou de tics chroniques pour une nouvelle étude. Les patients recrutés bénéficieront de séances d'IRMf en temps réel visant à augmenter le contrôle volontaire sur le SMA dans le but de permettre une réduction de leur tics. Il s'agira d'une étude contrôlée en aveugle où les patients seront leur propre contrôle et recevront alternativement du vrai NF et du sham NF.

La force de notre travail: il s'agit de la première revue exhaustive de la littérature sur le sujet (la revue de Farkas 2015 ne reprend que 4 études), avec une analyse comparée des différentes études. L'objectif de notre travail est donc rempli.

Critique de la méthode: Du fait de la recherche d'exhaustivité dans la sélection des études, certaines études retenues possèdent une méthodologie à la rigueur contestable ou insuffisamment détaillée. Il faut également citer la barrière de la langue pour certaines études dont seul le résumé était traduit en anglais. L'utilisation de "Google Traduction" pour certains articles en coréen, chinois ou allemand fait prendre le risque de rendre une traduction approximative. Concernant certains articles à la méthodologie peu détaillée, l'omission

d'information importante nuit à l'évaluation objective des résultats.

3. 2 Hypothèses neurophysiologiques concernant le GDT et l'action du NF et des TCC

3. 2. 1 Physiopathologie du GDT

Quels processus neurophysiologiques sous-tendent l'efficacité du NF dans le GDT et les Tics chroniques? Pour cela il est nécessaire de revenir à la physiopathologie du trouble. [Farkas 2015]

De nombreux travaux de recherches montrent que des dysfonctionnements à plusieurs niveaux dans la boucle cortico-striato-thalamo-corticale (CSTC) sont responsables de la symptomatologie tic. [Berardelli 2003, Ganos 2013, Neuner 2010]

Les études d'imagerie montrent une réduction du volume du noyau caudé et un amincissement des cortex pré-moteur, moteur primaire, sensoriel primaire; ainsi qu'une hypertrophie frontale chez les enfants atteints du GDT. [Baym 2008, Berardelli 2003, Hyde 1994, Plessen 2007, 2009]

L'hypoplasie des portions motrices du CSTC est associée à un influx gabaergique réduit suggérant un déficit d'inhibition locale de l'activité neuronale dans les circuits moteurs. Ce déficit d'inhibition entraîne une augmentation de l'excitabilité et de l'activation dans les circuits fronto-striataux. L'hyperactivité thalamo-corticale résulterait donc d'un défaut d'inhibition. [Johannes 2002, Hermens 2005, Leckman 2006, Mazzone 2010]

L'hypertrophie frontale serait due à un processus neuroplastique compensatoire visant à réguler le cortex moteur et les circuits moteurs en vue de réduire les tics. Cette hypertrophie frontale est absente chez les adultes avec une symptomatologie tic persistante qui n'ont probablement pas réussi à mettre en place de système compensatoire. [Mazzone 2010]

Les ganglions de la base via des projections thalamo-corticales facilitent le déclenchement de mouvements moteurs désirés et l'inhibition de mouvements non voulus. Chez les patients atteints de GDT, des clusters de neurones striataux anormalement actifs dans les ganglions de la base amènent à une inhibition aberrante des neurones dans le globus pallidus de la pars interna qui elle-même en retour désinhibe les neurones aux projections thalamo-corticales, ce qui entraîne le déclenchement de mouvements moteurs non désirés. [Deckersbach 2014, Leckman 2006]

Il y aurait également un déséquilibre dopaminergique avec des taux excessifs de dopamine striatales entraînant une perte de contrôle des ganglions de la base et un hyper-apprentissage des associations entre les stimuli sensoriels et des réponses motrices, entraînant des "habitudes de tic" difficiles à briser. [Derost 2008, yoon 2007]

De plus des anomalies structurales et fonctionnelles du cortex cingulaire antérieur (CCA) ont été mises en évidence avec notamment une diminution de la matière grise et blanche et une augmentation de l'activité du CCA qui est impliqué dans le contrôle cognitif et inhibiteur. [Farkas 2015]

On peut distinguer deux systèmes dans la génération des tics. Un premier système avant la survenue du tic et qui serait lié à la sensation prémonitoire de son arrivée ("urges")

impliquerait l'aire motrice supplémentaire (AMS). L'hyperactivité de l'AMS est la donnée la plus sûre concernant la génération des tics. Le deuxième système intervient pendant l'exécution du tic: on constate alors l'activation du cortex pré-frontal, pré-moteur, moteur, cingulaire et des ganglions de la base. [Ganos 2013]

Les régions primaires sensorimotrices, thalamiques et cérébelleuses sont actives au moment de la survenue du tic. Pendant le tic, on constate une activation du cortex somatosensoriel, du putamen, de l'amygdale, de l'hippocampe et une diminution de l'activation du noyau caudé et du CCA, avec une corrélation inverse avec la sévérité du tic. [Ganos 2013, Bohlhalter 2006, Wang 2011]

Durant la suppression du clignement des yeux, on constate que les patients GDT activent plus fortement le cortex frontal et le striatum, par rapport à des sujets sains ce qui correspondrait à une possible réallocation des ressources attentionnelles par rapport aux sujets sains afin de pallier le déficit d'inhibition motrice. [Mazzone 2010]

L'AMS est active avant la survenue du tic et elle est d'autant plus active que la symptomatologie tic est sévère. La stimulation de l'AMS chez des sujets sains produit des mouvements et des sensations d'"urge to move" (d'urgence à bouger) rappelant le "urge to do" (urgence à effectuer le tic) chez les patients atteints de tic. La rTMS suppressive appliquée au niveau de l'AMS permet une amélioration marquée sur les tics, ce qui n'est pas retrouvé dans les essais de rTMS au niveau du cortex moteur. Les régions sous-corticales (notamment le thalamus) influenceraient l'AMS et pourraient être responsables de son hyperactivation. Le NF consistant en l'entraînement au contrôle volontaire de l'AMS entraîne une baisse de la connectivité au repos entre l'AMS et les régions sous-corticales et réduirait donc l'influence sur l'AMS. [Ganos 2013, Morand-Beaulieu 2015, Mantovani 2007, Nachev 2008]

Au niveau électrophysiologique, on constate que les réseaux neuronaux impliqués dans la modulation des entrées sensori-motrices et des actions motrices focalisées seraient dysrythmiques d'où une perte de contrôle des informations sensorielles et des actions motrices. Les traitements chirurgicaux et pharmacologiques amélioreraient ces oscillations aberrantes. Il y aurait donc une dysrythmie thalamo-corticale avec une augmentation de la rythmicité des basses fréquences (thêta). L'activité cohérente theta est due à des décharges de cellules thalamiques du fait d'une hyperpolarisation..[Leckman 2006]

L'activité thêta fronto-centrale est augmentée chez les patients GDT surtout s'il y a une comorbidité TDAH (l'hyperactivité thêta correspond à un hypo-éveil). Les processus de contrôle cognitif dépendent de la bande thêta. L'activité thêta frontale est générée dans le CCA. Plus la puissance et la synchronisation dans la bande thêta sont hautes, meilleure est la capacité à inhiber des réponses prépotentielles. Le processus de suppression des tics augmente l'activité du CCA (droit) et du cortex préfrontal. [Farkas 2015]

Alors que durant le tic, on enregistre des activités cérébrales alpha, bêta, delta et gamma, la suppression des tics est caractérisée par une augmentation de l'activité thêta dans le cortex préfrontal et par des interactions fronto-motrices dirigées dans les bandes thêta et bêta. [Hong 2013]

Enfin il est à noter qu'une activité cohérente thalamo-corticale débute 800 à 1500 ms avant la

contraction musculaire due à un tic avec des fréquences comprises entre 5 et 25 Hz. [Leckman 2006, Bour 2015]

En ce qui concerne les potentiels évoqués réalisés chez des patients GDT, le Bereitschaftspotential ou Readiness Potential (BP ou RP), un potentiel évoqué reflétant la préparation motrice est augmenté dans les aires frontales et diminué dans les aires centrales dans un groupe de patients GDT comparé à des sujets sains. Les patients GDT pourraient ne pas être capables de moduler l'activation corticale de façon optimale quand ils planifient ou exercent des réponses motrices. [Thibault 2009, Rothenberger 1982]

Le Lateralized Readiness Potential (LRP), un potentiel évoqué dérivé du BP, est un marqueur de l'activation motrice spécifique représentant l'engagement différentiel des cortex moteurs droit et gauche dans la préparation et l'inhibition des réponses motrices. Le LRP est généré dans le cortex moteur primaire, l'AMS et les ganglions de la base, il constitue donc un bon candidat pour la mesure des processus moteurs altérés dans le GDT. [Morand-Beaulieu 2015, Thibault 2009]

En résumé, trois hypothèses pourraient expliquer la physiopathologie du GDT: [Leckman 2006]

- Première hypothèse: il y aurait une perte de contrôle inhibiteur au niveau des ganglions de la base.
- Deuxième hypothèse: il y aurait une dysrythmie thalamo-corticale (avec une activation ectopique de neurones pyramidaux corticaux sélectifs amenant à une perception plus ou moins consciente des "urge" prémonitoires et à l'exécution du tic)
- Troisième hypothèse: Il y aurait un mécanisme compensatoire mis en place par le lobe frontal pour tenter de supprimer le tic.

3. 2. 2 La sensation d'"urge to do"

L'"urge to do" ou "premonitory urge", terme difficile à traduire en français, est une sensation subjective d'inconfort ou de tension musculaire, ou une pensée intrusive, focalisée ou généralisée, conduisant le patient à réaliser le tic pour soulager la tension. 70-75% des patients rapportent que le tic est une réponse à l'"urge" et qu'effectuer le tic permet le soulagement. [Leckman 1993, Steinberg 2010]

L'"urge" prémonitoire pourrait être causé par des dysfonctions dans la détection et la sélection des entrées sensorielles, amenant à un influx excessif d'informations somato-sensorielles et à une augmentation de l'activation de l'ASM. Une étude en IRMf réalisée avec des patients GDT et des sujets sains où on leur demandait de se retenir de cligner des yeux montrent que les patients GDT échouent à désactiver le cortex cingulaire postérieur surveillant les informations sensorielles et somatiques, ce qui pourrait signifier une difficulté à supprimer les sensations somatiques associées à l'"urge". [Mazzone 2010, Berman 2012, Morand-Beaulieu 2015]

Des études en IRMf, montrent que les cortex insulaire pariétal et cingulaire ainsi que l'ASM

sont activés deux secondes avant la survenue du tic. [Ganos 2013]

Lors de la suppression volontaire du tic, on constate une activation partielle du cortex préfrontal et des noyaux caudés ainsi qu'une désactivation bilatérale du putamen et du pallidum. [Mazzone 2010]

La sensation d'urge pourrait s'expliquer ainsi: l'activité dans le circuit CSTC pourrait augmenter lentement en amplitude et donner naissance à une action fixée tic-spécifique difficile à inhiber lorsqu'une certaine intensité est atteinte. En augmentant l'activité dans les aires préfrontales, il pourrait être possible d'altérer l'association fonctionnelle de l'"urge" prémonitoire et de l'expression du tic et ainsi de diminuer le pouvoir de l'urge d'initier et d'entretenir le cycle vicieux du tic et des urges via des voies nigrées, pallidales et cérébelleuses. [Morand-Beaulieu 2015, Mazzone 2010]

L'ASM est une aire corticale cérébrale qui joue un rôle dans la coordination bimanuelle et le contrôle du mouvement généré en interne. L'ASM reçoit des informations sous-corticales des ganglions de la base et du thalamus, et corticales (cortex préfrontal). L'ASM serait lié à la génération des tics et à la sensation d'"urge" prémonitoire. La stimulation de l'ASM chez des individus sains conduit à une "urge" (exhortation ou urgence) à réaliser un mouvement. Les patients GDT montrent une plus grande activation de l'ASM avant l'apparition du tic [Hampson 2009]. L'ASM semble jouer un rôle dans le phénomène sensitif survenant avant le tic mais serait également une région corticale clé dans la génération du tic et une cible potentielle pour une intervention thérapeutique: les tics sont principalement causés par une hyperactivation sensori-motrice qui doit être ciblée par le traitement. [Morand-Beaulieu 2015] L'ASM est également le lieu de la production des LRP qui sont des potentiels évoqués moteurs dérivés des BP et qui donnent une information sur la préparation et l'exécution du mouvement. Les LRP sont générés dans le cortex moteur primaire et l'ASM. Les LRP représentent un bon candidat en tant que marqueur psychophysique de la pathologie tic. [Morand-Beaulieu 2015]

Des LRP et des temps de réaction d'apparition plus rapide ont été trouvés dans la condition d'incompatibilité stimulus-réponse, dans un groupe de patients GDT comparé à un groupe contrôle. L'hypothèse proposée d'une récupération plus rapide des programmes moteurs est congruente avec l'hyper-activation corticale motrice souvent observée dans les tics. Dans le contexte d'une incompatibilité stimulus-réponse, une hyperactivation de l'ASM et du cortex pré-moteur pourrait créer une activation plus élevée de la ligne de base dans ces structures qui pourraient en retour abaisser le seuil de récupération du programme moteur et conduire à une activation plus rapide et plus ample de la réponse requise. [Morand-Beaulieu 2015, Thibault 2009]

La relation entre le BP et les tics reste controversée. Selon Obeso, les BP sont absents avant le tic. Selon Karp 1996 et O'Connor 2005, le BP peut être enregistré chez quelques patients. Le BP est une mesure de l'activité dans le cortex moteur et l'ASM menant à un mouvement musculaire volontaire, il est constitué de deux composantes: une composante initiale BP1 survenant entre -1,2 et -0,5s avant le mouvement et une composante tardive BP2 entre -0,5 et 0s. Le BP est obtenu par moyennage car il s'agit d'un signal faible sensible aux artéfacts. [Obeso 1981, Karp 1996, O'connor 2005] Le LRP, qui reflète la préparation à l'activité

motrice d'un certain côté du corps est une forme spéciale de BP. Il peut être inhibé volontairement. Le point de non-retour se trouve après le LRP.

3. 2. 3 Mécanisme d'action des Thérapies comportementales

Deux thérapies comportementales spécifiques du traitement des tics ont été développées: l'ERP et l'HRT. La "Comprehensive Behavioral Intervention for Tics" (CBIT) est une extension de l'HRT apprenant aux patients à être plus attentifs aux sensations d'"urgence" prémonitoires précédant les tics et à initier des mouvements inhibants le tic. [Verdellen 2011, Frank 2013]

L'HRT et l'ERP augmenteraient l'autocontrôle via le conditionnement opérant et la théorie basée sur l'explication de l'habituation. L'ERP est basée sur le fait que le tic est réalisé pour calmer une sensation prémonitoire désagréable. En s'habituant à la sensation d'"urgence", cette sensation diminue en intensité: c'est le phénomène d'habituation et d'atténuation de l'"urgence". [Verdellen 2011, Frank 2013]

Les thérapies comportementales impliquent l'entraînement volontaire des régions du cortex préfrontal pour les engager dans la suppression des tics et/ou pour réussir à avoir des réponses motrices compétitives aux sensations d'"urgence" non voulues de telle sorte que ces régions préfrontales deviennent des modulateurs efficaces des rythmes thalamo-corticaux aberrants. [Morand-Beaulieu 2015]

Une étude en IRMf a comparé des sujets avant et après Cognitive Behavioral Therapy (CBT ou TCC). Après CBT, on constate une diminution de l'activation du putamen (qui fait partie du striatum) ainsi que des changements dans l'activation "VSP task related" du gyrus frontal inférieur qui sont corrélés négativement avec les changements dans la sévérité des tics. La CBT normaliserait l'activation aberrante des ganglions de la base impliqués dans les tics ainsi que les réseaux CSTC moteurs et associatifs chez les individus GDT. [Deckersbach 2014]

Les potentiels évoqués ont également été étudiés avant et après CBT, en particulier la LRP, durant une tâche de "stimulus response compatibility inhibition". Avant traitement, la latence LRP est retardée, l'amplitude LRP est plus large et il y a une hyperactivation frontale durant le processus d'inhibition du stimulus. Après CBT, la latence et l'amplitude du LRP se normalise mais pas l'hyperactivité frontale. La thérapie comportementale aurait un effet normalisateur sur l'activation des cortex moteur et pré-moteur, ce qui se traduit chez les patients atteints de tics suivant une TCC par une modification des processus moteurs durant la thérapie, mais pas des processus d'inhibition. [Morand-Beaulieu 2015]

Les LRP sont partiellement générées dans les aires motrice supplémentaire et sensori-motrice. L'amélioration des tics et des LRP suggère que la CBT induit des changements physiologiques dans les aires motrices de ces patients (sur le fonctionnement de l'ASM et les mécanismes impliqués dans le contrôle des tics). [Morand-Beaulieu 2015]

3. 2. 4 Mécanisme d'action du Neurofeedback

a) Protocole SMR

Dans le GDT, le rythme SMR est réduit et le rythme thêta est en excès. Le rythme SMR est réduit dans la bande sensori-motrice et il y a au contraire une activité frontale thêta excessive. [Farkas 2015] Le SMR est localisé au niveau du cortex sensori-moteur et est associé avec l'inhibition du mouvement et une réduction du tonus musculaire . Le SMR augmente quand l'activité motrice efférente et l'activité somato-sensorielle afférente diminuent. Le SMR diminue voire est supprimé durant le mouvement ou l'imagination d'un mouvement. Le substrat neuronal du SMR est localisé dans le noyau ventro-basal du thalamus conduisant les informations afférentes somato-sensorielles au cortex moteur. L'arrêt de l'information sensori-motrice et la réduction du tonus musculaire entraînent un changement dans l'activité du noyau ventro-basal qui passe de non rythmique et rapide à des décharges rythmiques et systématiques dont le résultat est l'apparition de l'onde SMR. [Rémond 1994, Messerotti Benvenuti 2011]

L'activité excessive thêta frontale est rapportée chez les patients avec des tics et un TDAH et est souvent associée à des déficits des fonctions cognitives, spécialement l'attention, et des fonctions exécutives et avec un faible contrôle des impulsions. [Farkas 2015]

Le neurofeedback SMR (parfois couplé avec un entraînement à la réduction de thêta) est efficace dans tous les troubles avec une hyperexcitation motrice. Ce protocole a été appliqué aux tics dans le but d'inhiber l'activité des régions corticales sensori-motrices. [Messerotti-Benvenuti 2011]

b) Protocole SCP

L'entraînement SCP a pour but de réguler l'excitabilité corticale. Les SCP reflètent l'attention phasique et l'activation préparatoire. Les SCP ont une durée de 100ms à plusieurs secondes et sont liés au niveau d'excitabilité des régions corticales sous-jacentes c'est à dire de la couche apicale dendritique du néocortex. Les SCP sont souvent assimilés aux CNV. Les CNV sont typiquement observées lors de l'anticipation d'un évènement attendu et sont supposées refléter l'activation des ressources nécessaires pour initier des réponses cognitives ou motrices correspondantes. [Birbaumer 1999, Heinrich 2007, Farkas 2015]

Des modifications dans les SCP dans une direction négative représentent un seuil d'excitation neuronale réduit et donc une augmentation de la préparation à répondre ou à exécuter une action anticipée. Une modification des SCP dans la direction positive signe une excitabilité corticale réduite (une augmentation du seuil d'excitabilité) et donc une moindre préparation à répondre.

Les SCP négatives ont été associées avec une excitabilité élevée des aires corticales sous-jacentes ainsi qu'à une autorégulation corticale déficiente. Le NF a pour but d'apprendre à diminuer cette variation négative et l'éveil cortical associé. Durant l'entraînement, l'accent est mis sur la possibilité à varier entre déflexion positive et négative des SCP pour augmenter la capacité à différencier ces deux processus et leurs corrélations comportementales. [Birbaumer 1999, Heinrich 2007]

L'entraînement à la production de SCP négatives entraîne une activation étendue dans les régions cérébrales centrales, préfrontales dorsolatérales, pariétales et dans les ganglions de la base. Un entraînement à la production de SCP positifs entraîne une désactivation étendue dans plusieurs sites corticaux (les régions centrales, temporo-hippocampiques) et l'activation de structures pariétales, frontales de l'insula et du putamen. La positivité corticale peut être prédite avec une grande exactitude par l'activation du pallidum, du putamen, de l'AMS et par des désactivations motrices corticales. [Birbaumer 1999, Heinrich 2007]

Le but des protocoles SCP ou CNV est donc d'influencer l'excitabilité corticale, mesure de l'éveil et de l'attention. Dans le TDAH, le NF des SCP a pour but de contrer la réduction des CNV et d'augmenter la neurorégulation. Dans le GDT, les études ne s'accordent pas à dire si les SCP ou CNV ont une amplitude plus basse ou plus haute que la moyenne. [Farkas 2015]

Les CNV sont des SCP centrales négatives qui se terminent par la présentation du stimulus suivant. Les réseaux générant les CNV sont plus actifs si plus de préparation générale est requise pour un événement à venir. Les CNV seraient générés dans les structures thalamo-corticales incluant le CCA dorsal, le cortex frontal, le thalamus, le noyau dopaminergique médial. Le CNV est diminué dans le TDAH et sa diminution serait également corrélée avec la sévérité du tic suggérant un lien possible dans la suppression du tic. L'activité des CNV est modifiée après un Neurofeedback des SCP. [Birbaumer 1999, Heinrich 2007, Studer 2014]

L'entraînement SCP entraîne une augmentation prononcée des CNV chez les enfants et résulte d'une régulation phasique de l'excitabilité sous-jacente au comportement attentif. Gevensleben en 2014 montre que lors d'un NF SCP, il y a une augmentation des CNV en Cz au test intermédiaire puis un retour à la ligne de base en fin de traitement, témoignant de la plasticité neuronale. En fin de traitement, il y aurait besoin de moins de ressources neurophysiologiques pour réussir à maintenir des performances comparables. À l'inverse, le groupe placebo ne montre qu'une légère augmentation des CNV. [Gevensleben 2014 *NF of SCP*]

Le protocole SCP améliore à la fois les tics et le TDAH alors que le protocole SMR améliorerait seulement les tics. [Gevensleben 2014 *further pieces*, Rothenberger 2012]

c) Autres protocoles

Le protocole d'entraînement thêta/bêta est utile pour l'hypo-éveil cortical (ex: TDAH), il permet un état alerte et focalisé mais relaxé. [Heinrich 2007]

Selon Albrecht 2015, l'entraînement thêta frontomédial pourrait améliorer l'attention et les fonctions cognitives. [Albrecht 2015]

L'entraînement bêta/thêta ou SCP localisé dans le CCA pourrait apporter une amélioration clinique. [Albrecht 2015, Liechti 2012]

d) Complémentarité du NF et des thérapies comportementales

Le neurofeedback présente un grand intérêt dans le GDT. Par sa capacité à cibler directement les réseaux fronto-striataux impliqués dans la neurophysiologie sous-jacente aux tics, le NF pourrait être efficace dans le traitement des tics et non seulement dans les déficits de contrôle cognitif présentés par les patients GDT souffrant d'un TDAH comorbide parce qu'il apprend au patient comment s'engager dans un état attentif. Avec le renforcement de l'attention dirigée

vers lui-même, la perception de l'"urge" prémonitoire peut devenir plus apparente pour le patient. L'augmentation de conscience peut faciliter les stratégies de prévention du tic. Le NF serait donc un complément utile à l'ERP et l'HRT.

Le but du neurofeedback serait également une régulation positive de l'excès thêta ou de la réduction du SMR ou du CNV. Pendant le NF, les patients peuvent apprendre comment exécuter un contrôle descendant en appliquant des stratégies cognitives. Ce processus du NF pourrait aider à l'autorégulation qui joue un rôle dans l'HRT même si cette autorégulation en NF n'est pas reliée directement au tic. C'est le principe qui peut permettre au patient de trouver ses stratégies de contrôle des tics.

Concernant les perspectives d'avenir du NF dans la prise en charge du GDT, on peut se demander si cette technique pourrait permettre une autorégulation directement liée aux tics et aider les personnes ayant du mal à appréhender la sensation d'"urge" prémonitoire en leur permettant de la visualiser objectivement afin de les aider à pouvoir exercer un contrôle volontaire du tic. Cela pourrait s'avérer très intéressant chez les patients pour qui les thérapies ERP et HRT marchent mal en raison d'une difficulté à percevoir l'"urge" afin de potentialiser ces méthodes de TCC.

4 Protocole pour la mise en évidence d'un paramètre neurophysiologique de la sensation prémonitoire d'"urgeto do"

4. 1 Introduction – Pourquoi ce protocole?

La partie précédente sur la physiopathologie du Gilles de le Tourette a permis de mettre en évidence le rôle essentiel que semble jouer l'aire motrice supplémentaire (AMS) dans la genèse du tic et dans la sensation prémonitoire dite d'"urgeto do" poussant la personne à réaliser le tic à une fin de soulagement de cette sensation. D'autre part les protocoles de TCC actuels (ERP et HRT) s'appuient sur cette sensation d'"urgeto do" afin de mieux repérer la survenue d'un tic et de tenter de l'inhiber ou de la transformer. Une exposition progressive et répétée à cette sensation d'urgeto do doit permettre une habituation et une atténuation de cette sensation, brisant ainsi le cercle vicieux entre "urgeto do" prémonitoire et l'exécution du tic. Malheureusement ces techniques comportementales ne sont pas efficaces chez tous les patients, en partie sans doute du fait qu'un pourcentage non négligeable (30-35%) de patient souffrant de tics ont des difficultés à repérer l'arrivée d'un tic et à ressentir l'"urgeto do".

Le Neurofeedback offre un bon complément à la TCC car il permet d'objectiver l'activité cérébrale et de la modifier directement au moyen de stratégies neurocognitives, permettant un meilleur contrôle volontaire sur cette activité. Cependant aucun des protocoles de NF EEG actuellement utilisés dans le NF ne vise spécifiquement le phénomène d'"urgeto do". Le contrôle de l'ASM en NF par IRMf fait actuellement l'objet d'une étude en cours à l'université de Yale. Cependant le coût élevé d'un entraînement de NF par IRMf rend peu probable son utilisation en pratique courante. Le NF des SCP a un effet connu sur les CNV un potentiel évoqué proche du Readiness Potentiel et du Lateralized Readiness Potential impliqués dans la préparation à une action ou un évènement moteur. Rappelons que le LRP appartient à la catégorie des BP ou "Readiness Potential". Bien que les études divergent à ce sujet, il se pourrait que le LRP soit impliqué dans le phénomène d'urgeto do. Le LRP est un potentiel évoqué ou une modulation de l'activité électrique enregistrée à la surface du cerveau qui reflète la préparation à l'action motrice d'un certain côté du corps: c'est une décharge de l'activité électrique du cerveau qui survient quand une personne s'apprête à bouger un bras, une jambe, un pied. Les LRP sont générés entre autres dans l'AMS, ce qui en fait donc un bon candidat en tant que paramètre électrophysiologique du phénomène d'"urgeto do". Authentifier cette fonction pour le LRP pourrait permettre de développer une intervention thérapeutique ciblée. A ce titre un protocole de Neurofeedback visant à augmenter le contrôle volontaire sur le LRP pourrait constituer une intervention efficace et spécifique permettant à un patient de mieux prendre conscience de l'"urgeto do" et donc de l'imminence de survenue du tic, et en retour l'inhiber. Ce protocole constituerait alors un complément intéressant aux thérapies comportementales actuelles, notamment chez les patients éprouvant des difficultés à identifier l'"urgeto do". [Morand-Beaulieu 2015]

Afin de vérifier cette hypothèse et de mettre en évidence le paramètre électrophysiologique qui serait à l'origine de la sensation d'"urges", un protocole d'enregistrement EEG est nécessaire. Une étude ancienne [Obeso 1981] a échoué à mettre en évidence ce paramètre. Le LRP étant une variation du potentiel électrique relativement faible et localisé, très sensible aux artefacts, ceci peut expliquer les difficultés de mises en évidence, et mériterait qu'on réitère l'expérience avec un matériel plus moderne et précis.

Un Rapport de cas de 2016 [Panyakaew 2016], rapporte le cas d'un enregistrement couplé EEG et EMG chez une femme de 36 ans présentant une pathologie tic atypique (antécédents de tics dans l'adolescence, disparition puis réapparition depuis 5 ans), sans comorbidité TDAH ou TOC, touchant tout le corps, principalement les membres du côté droit. La patiente rapportait une sensation d'"urges" précédant le tic. Une évaluation de l'enregistrement EEG précédant l'apparition du tic sur l'EMG et après qu'un rétro-moyennage ait été effectué afin d'améliorer le signal, a été réalisé. Cet enregistrement a mis en évidence l'apparition d'un potentiel négatif avec une croissance en pente raide au niveau des électrodes centrales Cz et C3, démarrant 140 ms avant l'apparition du tic avec une amplitude de 8,5 et 5,9 microVolts, concordant avec la composante tardive du Bereitschaftspotential (BP). L'enregistrement a été répété, cette fois-ci en demandant à la patiente d'imiter volontairement son tic. Lors de l'imitation volontaire du tic, un potentiel négatif à croissance lente a été enregistré dans toutes les dérivations démarrant 1100 ms avant l'apparition du mouvement et avec une amplitude comprise entre 9,6 et 14,5 microVolts; ce qui serait compatible avec le BP entier (composante initiale BP1 puis tardive BP2), la composante initiale se caractérisant par une croissance lente. Le BP1 est un segment initial à croissance lente du BP indiquant la participation de l'AMS et des cortex pré-moteurs bilatéraux durant la préparation du mouvement. Le BP2 est un segment de croissance raide du BP démarrant environ 400 ms avant l'apparition du mouvement et indiquant la participation des cortex pré-moteurs et moteurs contralatéraux pour la sélection du mouvement approprié et l'initiation du mouvement.

Les études précédentes sur les tics moteurs montrent une absence de BP avant le tic [Obeso 1981] ou un BP à durée courte dans la catégorie du BP tardif [Karp 1996, Van der Salm 2012]; L'absence du BP1 et la présence du BP2 avant un tic moteur suggère que les tics sont des mouvements originaires d'un générateur sous-cortical, tel que l'insula; traversant le cortex pré-moteur, et que l'expression du tic pourrait être une réponse volitive à un "urges" interne.

La principale limitation de cette étude c'est qu'elle est effectuée à partir d'un cas atypique de tic, ce qui ne permet pas la généralisation ou l'extrapolation des résultats. Qu'en est-il chez des patients atteints d'un GDT typique? Retrouverait-on cette composante tardive du BP précédant le tic, en particulier au niveau des électrodes Cz, C3 ou C4 situées en regard notamment de l'ASM (même si cette valeur localisatrice est à prendre avec précaution, l'EEG ayant une mauvaise résolution spatiale)? D'autre part il n'a pas été effectué d'enregistrement dans la condition où le patient tenterait de résister à l'exécution de son tic. Que pourrait devenir la composante tardive du BP dans ce cas, et à mesure que la sensation d'"urges" grandit ou s'atténue? L'élaboration d'un nouveau protocole, appliqué chez un sujet souffrant de GDT

s'avère donc nécessaire afin de répondre à ces questions.

4. 2 Matériel et Méthodes

Voici le déroulé du protocole d'enregistrement EEG chez un patient adulte ayant un syndrome de Gilles de La Tourette (GDT) afin de déterminer si l'apparition d'un tic involontaire est précédée d'une onde EEG au niveau de l'aire motrice supplémentaire:

- Choix d'un patient présentant un GDT avec un même tic moteur se manifestant très régulièrement (si possible plusieurs fois par 10 minutes)
- 3 conditions expérimentales: 1) Le patient est détendu et ne cherche pas à retenir son tic; 2) Le patient essaie de retenir son tic; 3) Le patient mime volontairement son tic
- Enregistrement simultané EEG et EMG au niveau du muscle concerné par le tic le plus fréquent, pendant 20-30 minutes pour chaque condition expérimentale. Nécessité que les électrodes EEG et EMG soient reliées au même boîtier d'acquisition.
- Pour l'EEG: positionnement des électrodes dans le système 10-20 (les électrodes ayant le plus d'intérêt sont: C3, C4 et Cz); enregistrement permettant une visualisation à quelques millisecondes près et permettant de voir des variations d'amplitudes de l'ordre du microvolt; filtrage ciblant les basses fréquences (0,01 - 10 Hz environ)
- Enregistrement EMG permettant de dater le début de la contraction musculaire associée au tic et de comparer avec l'enregistrement EEG pour rechercher une modification du signal EEG antérieure au signal EMG.
- Analyse avec moyennage rétrograde dans des fenêtres de 1 à 3 secondes précédant les signaux EMG (début du tic musculaire)
- Le signal recherché est une onde lente (fréquence autour de 0,3 Hz) avec une amplitude comprise entre 1 et 10 microvolt; proche du "readiness potential" un potentiel évoqué.

Nous faisons l'hypothèse que le signal EEG attendu dans les conditions 1 et 2 sera différent du signal EEG dans la condition 3)

Sur le plan éthique, ce protocole a l'avantage de reposer sur des examens complémentaires de pratique courante, connus pour leur innocuité et leur absence d'effet indésirable.

4. 3 Résultats

L'étude n'a pas pu être menée pour plusieurs raisons:

Tout d'abord des raisons matérielles entravent l'application de ce protocole qui nécessite de disposer d'un matériel EEG et EMG et d'un boîtier d'amplification-conversion du signal à plusieurs canaux comprenant à la fois des entrées EEG et EMG. Il est nécessaire que l'EEG et l'EMG soient parfaitement couplés et qu'on puisse analyser les 2 sortes de signaux dans la même fenêtre temporelle. Il faut donc également un logiciel permettant l'analyse simultanée des signaux EEG et EMG, ainsi que la détection et la suppression des clignements d'yeux qui constituent le principal artéfact. Les signaux recherchés étant très faibles il faut dans la mesure

du possible éliminer les bruits pouvant artéfacter le tracé. Pour cela une pièce disposant d'une isolation spécifique, telle une cage de Faraday serait un plus incontestable. Les locaux de l'unité inserm "tonic" situé au CHU de Purpan disposent d'une telle salle ainsi que du matériel nécessaire (matériel "Biosemi"). L'analyse pourrait se faire avec le logiciel "matlab". L'inconvénient principal est la contrainte de temps: le matériel ne peut être mis à disposition avant la rentrée de septembre.

En second lieu, la sélection d'un patient volontaire pour cette étude pose problème. Il doit s'agir d'une personne adulte pour des raisons éthiques d'information et de consentement aux explorations fonctionnelles dans un but de recherche. Cette personne doit présenter tous les critères nécessaires au diagnostic de syndrome de Gilles de la Tourette, doit présenter une symptomatologie suffisamment sévère avec une survenue des tics avec une fréquence suffisamment rapprochée pour que plusieurs tics impliquant les mêmes muscles puissent être enregistrés sur un enregistrement relativement restreint (maximum 1 heure). En effet il est nécessaire de pouvoir faire un rétro-moyennage sur plusieurs événements-tics pour obtenir un signal d'intérêt supérieur au bruit. La symptomatologie doit dans l'idéal être principalement motrice et intéresser le même groupe musculaire, dont le muscle le plus proximal doit pouvoir être accessible à la pose d'une électrode. La symptomatologie ne doit pas non plus être trop sévère et impliquer plusieurs sortes de tics dans un temps inférieur à une minute, sous peine d'entraîner trop d'artéfacts et un tracé EEG ininterprétable. Le patient doit également être d'accord pour participer à cette étude et consacrer une demi-journée de son temps libre à la réalisation de ces enregistrements. En ayant participé pendant presque une année aux consultations multidisciplinaires sur le Gilles de La Tourette qui ont lieu 1 fois tous les deux mois pour les patients adultes au CHU de Purpan à Toulouse, je n'ai pu trouver un patient entrant dans ces critères. La majorité des patients est bien améliorée par le traitement pharmacologique ou présente une symptomatologie trop modérée. A l'inverse quelques patients présentaient une symptomatologie trop sévère avec des tics vocaux prédominants ou de multiples tics vocaux ou moteurs survenant dans la même fenêtre temporelle.

En dernier lieu j'ai été soumise à une contrainte de temps, l'échéance de la thèse et de la fin de l'internat, n'ayant pas permis de mettre en oeuvre dans les temps ce protocole.

4. 4 Discussion

L'hypothèse présentée dans l'introduction n'a donc pas pu être vérifiée du fait de l'impossibilité de réaliser l'étude. Le résultat attendu serait l'enregistrement de la composante tardive du BP (ou LRP qui est une sorte de BP) seule précédant la survenue d'un tic involontaire. L'exécution d'un mouvement volontaire imitant le tic devrait être précédée sur l'enregistrement EEG d'un BP entier (composante initiale et tardive). Les résultats obtenus lors de la condition expérimentale durant laquelle le patient tenterait de résister à la réalisation du tic seraient les plus intéressants. L'on peut supposer que l'augmentation de la gêne ou "urge" pourrait se traduire par des amplitudes plus importantes du BP2, ou au contraire que l'atténuation de l'urge entraînerait un retour à la ligne de base. L'une des principales limites de cette étude est qu'elle n'incluerait qu'un seul patient et serait donc possiblement influencée par

des facteurs individuels. Il serait nécessaire de réaliser une étude avec de nombreux patients GDT afin de pouvoir conclure et généraliser les résultats. La faiblesse du signal recherché rend également possible l'hypothèse de ne rien retrouver sans pouvoir pour autant conclure. Les controverses concernant les appellations ou caractéristiques des BP, CNV, LRP ne facilitent pas l'interprétation des résultats.

L'originalité de cette étude c'est qu'il n'existe pas dans la littérature d'étude de ce type réalisée chez des patients GDT avec un protocole similaire à celui présenté ci-dessus mettant en scène trois conditions. En conclusion, il s'agit d'un protocole intéressant à mettre en oeuvre lors de futures recherches, qui pourrait objectiver d'un point de vue électrophysiologique la sensation d'"urges décrites par les patients" et également apporter un argument fort concernant l'intérêt du Neurofeedback ciblant les potentiels évoqués tels que le BP ou le LRP dans le traitement du Gilles de La Tourette. Aider les patients atteints de tics à visualiser objectivement la sensation d'"urges" prémonitoires dans le but de pouvoir s'y habituer et l'inhiber et ainsi diminuer les tics serait une intervention thérapeutique complémentaire renforçant l'efficacité des TCC (tout comme les protocoles NF de relaxation permettent une prise de conscience objective d'un état de relaxation cérébrale et sont complémentaires des méthodes classiques de relaxation telles que le Jacobson ou le Schultz).

Conclusion

Le neurofeedback est encore largement méconnu et utilisé en France malgré les nombreuses perspectives qu'il offre et alors que son intérêt semble bien établi en ce qui concerne le traitement du TDAH, de l'épilepsie pharmaco-résistante et de l'insomnie primaire. Le manque d'études à grande échelle, randomisées, contrôlées et en aveugle disponibles ainsi que le manque de consensus concernant les divers protocoles en est peut-être en partie la cause. Il y a donc une vraie nécessité à la recherche, à l'information et au développement du neurofeedback en France. Il convient également de faire la distinction entre le neurofeedback scientifique et les thérapies non validées pratiquées par de nombreux cabinets libéraux sous l'appellation impropre de "neurofeedback".

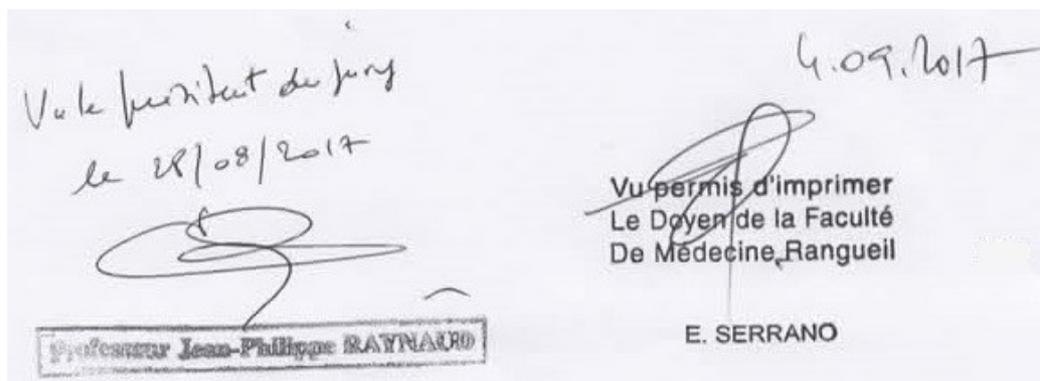
Le biofeedback EEG fait l'objet d'un cours à l'institut de formation en psychomotricité de Toulouse [Abeilhou et Corraze 2010] mais n'est pas mentionné au cours de la formation des internes en psychiatrie.

La grande comorbidité régnant entre le TDAH et le syndrome de Gilles de La Tourette amène tout naturellement à se poser la question de l'efficacité du neurofeedback dans le GDT. La physiologie des deux troubles doit cependant être distinguée ainsi que le mécanisme d'action du NF propre à chacun. Ce travail suggère que le NF pourrait constituer un bon complément aux thérapies comportementales (ERP et HRT) ayant déjà fait la preuve de leur efficacité.

Le processus d'apprentissage inhérent au biofeedback est original en ce sens ou au lieu d'acquérir des connaissances, le sujet acquiert des mécanismes d'autorégulation dans le but de contrôler des fonctions affectives, cognitives ou biologiques.

L'approche médicale du NF est une approche centrée sur le traitement de pathologies dans le but d'améliorer la santé [Yucha et Montgomery 2008]. Cette perspective doit être distinguée des positions transhumanistes visant à l'amélioration des performances physiques et intellectuelles [Maheu 2004] et ne doit pas non plus être confondue avec la perspective divertissante des jeux vidéo utilisant la technologie des BCI [Arns 2015].

Pour certains auteurs [Arns 2011], le but du NF est de normaliser l'activité cérébrale déviante, c'est-à-dire d'entraîner l'activité cérébrale d'un individu jusqu'à ce qu'elle atteigne la zone de normalité statistique définie à partir d'une population saine. Cependant juger une fonctionnalité statistiquement déviante comme relevant de la pathologie est bien plus un jugement normatif qu'une position scientifique. On devrait toujours se référer à la référence propre de l'individu quand on définit la pathologie [Canguilhem 1966]. En accord avec la perspective de Canguilhem, le but de la médecine en général et du biofeedback en particulier devrait viser la restauration de fonctions altérées au lieu de viser la normalité.



Bibliographie

1. Abeilhou P., Corraze J. (2010). Le biofeedback une aide technique supplémentaire à la prise en charge psychomotrice *Entretiens de Bichat 2010*
2. Abukonna, A., Yu, X., Zhang, C., & Zhang, J. (2013). Volitional control of the heart rate. *International Journal of Psychophysiology, 90*(2), 143-148.
3. Albrecht, B., Uebel-von Sandersleben, H., Gevensleben, H., & Rothenberger, A. (2015). Pathophysiology of ADHD and associated problems—starting points for NF interventions?. *Frontiers in human neuroscience, 9*.
4. Alper, K. R., Prichep, L. S., Kowalik, S., Rosenthal, M. S., & John, E. R. (1998). Persistent QEEG abnormality in crack cocaine users at 6 months of drug abstinence. *Neuropsychopharmacology, 19*(1), 1-9.
5. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
6. Angelakis, E., Stathopoulou, S., Frymiare, J. L., Green, D. L., Lubar, J. F., & Kounios, J. (2007). EEG neurofeedback: a brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. *The clinical neuropsychologist, 21*(1), 110-129.
7. Arani, F. D., Rostami, R., & Nostratabadi, M. (2010). Effectiveness of neurofeedback training as a treatment for opioid-dependent patients. *Clinical EEG and neuroscience, 41*(3), 170-177.
8. Arnold, L. E., Lofthouse, N., Hersch, S., Pan, X., Hurt, E., Bates, B., ... & Grantier, C. (2013). EEG neurofeedback for ADHD: double-blind sham-controlled randomized pilot feasibility trial. *Journal of attention disorders, 17*(5), 410-419.
9. Arns, M. W. (2011). *Personalized medicine in ADHD and depression: a quest for EEG treatment predictors* (Doctoral dissertation, Utrecht University).
10. Arns, M., Heinrich, H., Ros, T., Rothenberger, A., & Strehl, U. (2015). Neurofeedback in ADHD. *Frontiers in human neuroscience, 9*.
11. Arns, M., Conners, C. K., & Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *Journal of attention disorders, 17*(5), 374-383.
12. 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.
13. Arns, M., Heinrich, H., & Strehl, U. (2014). Evaluation of neurofeedback in ADHD: the long and winding road. *Biological psychology, 95*, 108-115.
14. Arns, M., Kleinnijenhuis, M., Fallahpour, K., & Breteler, R. (2008). Golf performance enhancement and real-life neurofeedback training using personalized event-locked EEG

- profiles. *Journal of Neurotherapy*, 11(4), 11-18.
15. Ayers, M. (1995). EEG Neurofeedback to bring individuals out of level-2 coma. *Biofeedback and Self-regulation*, 20(3) 304-305).
 16. Ayers, M. E. (1981). A report on a study of the utilization of electroencephalography for the treatment of cerebral vascular lesion syndromes. *Electromyometric biofeedback therapy*, 244-257.
 17. Ayers, M. E. (1995). A controlled study of EEG neurofeedback and physical therapy with pediatric stroke, age seven months to age fifteen, occurring prior to birth. *Biofeedback & Self-Regulation*, 20(3), 318.
 18. Ayers, M. E. (1999). Assessing and Treating Open Head Trauma, Coma, and Stroke Using Real-Time Digital EEG Neurofeedback-9. In J.R. Evans & A. Abarbanel (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback* (pp.203-222). New York, NY:Academic.
 19. Ayers, M. E. (2004). Neurofeedback for cerebral palsy. *Journal of Neurotherapy*, 8(2), 93-94.
 20. Baehr, E., Rosenfeld, J. P., & Baehr, R. (1997). The clinical use of an alpha asymmetry protocol in the neurofeedback treatment of depression: Two case studies. *Journal of neurotherapy*, 2(3), 10-23.
 21. 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.
 22. Baehr, E., Rosenfeld, P., Miller, L., & Baehr, R. (2004). Premenstrual dysphoric disorder and changes in frontal alpha asymmetry. *International journal of psychophysiology*, 52(2), 159-167.
 23. Bandura, A. (1969). Social-learning theory of identificatory processes. *Handbook of socialization theory and research*, 213, 262.
 24. Barker Anthony T. and Ian Freeston (2007), Transcranial magnetic stimulation, *Scholarpedia*, 2(10):2936.
 25. Bauer, L. O. (1993). Motoric signs of CNS dysfunction associated with alcohol and cocaine withdrawal. *Psychiatry Research*, 47(1), 69-77.
 26. Bauer, L. O. (2001). Predicting relapse to alcohol and drug abuse via quantitative electroencephalography. *Neuropsychopharmacology*, 25(3), 332.
 27. Baum, M. (2008). Monkey uses brain power to feed itself with robotic arm. *Pitt Chronicle*. <http://www.chronicle.pitt.edu>.
 28. Baym, C. L., Corbett, B. A., Wright, S. B., & Bunge, S. A. (2008). Neural correlates of tic severity and cognitive control in children with Tourette syndrome. *Brain*, 131(1), 165-179.

29. Becerra, J., Fernandez, T., Harmony, T., Caballero, M. I., Garcia, F., Fernandez-Bouzas, A., ... & Prado-Alcalá, R. A. (2006). Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG and neuroscience*, 37(3), 198-203.
30. Becerra, J., Fernandez, T., Roca-Stappung, M., Diaz-Comas, L., Galán, L., Bosch, J., ... & Harmony, T. (2012). Neurofeedback in healthy elderly human subjects with electroencephalographic risk for cognitive disorder. *Journal of Alzheimer's Disease*, 28(2), 357-367.
31. Beck, A. T. (Ed.). (1979). *Cognitive therapy of depression*. Guilford press.
32. Benvenuti, S. M., Buodo, G., Leone, V., & Palomba, D. (2011). Neurofeedback training for tourette syndrome: an uncontrolled single case study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 36(4), 281-288.
33. Berardelli, A., Currà, A., Fabbrini, G., Gilio, F., & Manfredi, M. (2003). Pathophysiology of tics and Tourette syndrome. *Journal of neurology*, 250(7), 781-787.
34. Berman, B. D., Horovitz, S. G., Morel, B., & Hallett, M. (2012). Neural correlates of blink suppression and the buildup of a natural bodily urge. *Neuroimage*, 59(2), 1441-1450.
35. Birbaumer, N. (1999). Slow cortical potentials: plasticity, operant control, and behavioral effects. *The Neuroscientist*, 5(2), 74-78.
36. Bishop, D. V. (2003). *The Children's Communication Checklist: CCC-2*. London: Harcourt Assessment.
37. Bloch, M., State, M., & Pittenger, C. (2011). Recent advances in Tourette syndrome. *Current opinion in neurology*, 24(2), 119.
38. Blondel C. (2010) *La reconnaissance de l'électricité médicale et ses "machines à guérir"*. *Ann historiques de l'électricité*; 8:38-51
39. Blondel C. Wolff B. (2006) *L'énigme de la bouteille de Leyde*.
40. Bohlhalter, S., Goldfine, A., Matteson, S., Garraux, G., Hanakawa, T., Kansaku, K., ... & Hallett, M. (2006). Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome: an event-related functional MRI study. *Brain*, 129(8), 2029-2037.
41. Bolea, A. S. (2010). Neurofeedback treatment of chronic inpatient schizophrenia. *Journal of Neurotherapy*, 14(1), 47-54.
42. Borvon Gérard, (2009) *Histoire de l'électricité de l'ambre à l'électron*, Paris, Vuibert, coll.«Va savoir!», 266p
43. Boulay, C. B., Sarnacki, W. A., Wolpaw, J. R., & McFarland, D. J. (2011). Trained modulation of sensorimotor rhythms can affect reaction time. *Clinical Neurophysiology*, 122(9), 1820-1826.

44. Bour, L. J., Ackermans, L., Foncke, E. M. J., Cath, D., Van Der Linden, C., Vandewalle, V. V., & Tijssen, M. A. (2015). Tic related local field potentials in the thalamus and the effect of deep brain stimulation in Tourette syndrome: report of three cases. *Clinical Neurophysiology*, 126(8), 1578-1588.
45. Brandeis, D. (2011). Neurofeedback training in ADHD: More news on specificity. *Clinical Neurophysiology*, 122(5), 856-857.
46. Breteler, M. H. M., Van Heeswijk, L. J. M., Arns, M. W., & Verdellen, C. W. J. (2008). Psychologische interventies bij het syndroom van Gilles de la Tourette. *Tijdschr. Neuropsychiatr. Gedragsneurol.*
47. Breteler, M. H., Arns, M., Peters, S., Giepman, I., & Verhoeven, L. (2010). Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(1), 5-11.
48. Brown Barbara B. (1975) *New Mind New Body* , 523p
49. Brown Barbara B. (1978) *Stress and the Art of Biofeedback.*, 364p
50. Budzynski, T. H. (1996). Brain brightening: Can neurofeedback improve cognitive process. *Biofeedback*, 24(2), 14-17
51. Burkett, V. S., Cummins, J. M., Dickson, R. M., & Skolnick, M. (2005). An open clinical trial utilizing real-time EEG operant conditioning as an adjunctive therapy in the treatment of crack cocaine dependence. *Journal of Neurotherapy*, 9(2), 27-47.
52. Cahn, B. R., & Polich, J. (2006). Meditation states and traits: EEG, ERP, and neuroimaging studies. *Psychological bulletin*, 132(2), 180.
53. Canguilhem, G. (1966). *Le normal et le pathologique.*
54. Cannon, R., Lubar, J., Gerke, A., Thornton, K., Hutchens, T., & McCammon, V. (2006). EEG spectral-power and coherence: LORETA neurofeedback training in the anterior cingulate gyrus. *Journal of Neurotherapy*, 10(1), 5-31.
55. Caria, A., Veit, R., Sitaram, R., Lotze, M., Weiskopf, N., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2007). Regulation of anterior insular cortex activity using real-time fMRI. *Neuroimage*, 35(3), 1238-1246.
56. Carmen, J. A. (2005). Passive infrared hemoencephalography: Four years and 100 migraines. *Journal of Neurotherapy*, 8(3), 23-51.
57. Carmen, J. A. "Passive infrared hemoencephalography (pIR HEG)." *Paper presented at Society for Neuronal Regulation Conference, Monterey, California.* 2001.
58. Cath, D. C., Hedderly, T., Ludolph, A. G., Stern, J. S., Murphy, T., Hartmann, A., ... & Rizzo, R. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part I: assessment. *European child & adolescent psychiatry*, 20(4), 155-171.

59. Cavanna, A. E., & Seri, S. (2013). Tourette's syndrome. *Bmj*, 347(7922).
60. Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P., ... & Johnson, S. B. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *The clinical psychologist*, 51(1), 3-16.
61. Chan, D., & Woollacott, M. (2007). Effects of level of meditation experience on attentional focus: is the efficiency of executive or orientation networks improved?. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 13(6), 651-658.
62. Chisholm R.C., DeGood D.E., & Hartz M.A. (1977) Effects of alpha feedback training on occipital EEG, heart rate, and experiential reactivity to a laboratory stressor. *Psychophysiology*, 14(2), 157-163.
63. Cho, B. H., Kim, S., Shin, D. I., Lee, J. H., Min Lee, S., Young Kim, I., & Kim, S. I. (2004). Neurofeedback training with virtual reality for inattention and impulsiveness. *Cyberpsychology & Behavior*, 7(5), 519-526.
64. Choi, S. W., Chi, S. E., Chung, S. Y., Kim, J. W., Ahn, C. Y., & Kim, H. T. (2011). Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology*, 63(1), 43-51.
65. Chun, Y. H., & Kim, B. K. (2008). A Case of Inattentive Tourette Syndrome Patient with Side Neurofeedback Treatment. *Journal of Oriental Neuropsychiatry*, 19(3), 277-288.
66. Coben, R., & Padolsky, I. (2007). Assessment-guided neurofeedback for autistic spectrum disorder. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 5-23.
67. Coben, R., & Padolsky, I. (2008). Infrared imaging and neurofeedback: Initial reliability and validity. *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 3-13.
68. Coben, R., Linden, M., & Myers, T. E. (2010). Neurofeedback for autistic spectrum disorder: a review of the literature. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(1), 83.
69. Cohen D. Magnetoencephalography: detection of the brain's electrical activity with a superconducting magnetometer. *Science*, 5 (1972), pp. 664-666
70. Congedo, M., Lubar, J. F., & Joffe, D. (2004). Low-resolution electromagnetic tomography neurofeedback. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 12(4), 387-397.
71. Conners, C. K. (2001). *Conners' rating scales revised*. Multi-Health Systems, Incorporated.
72. Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. P. (1999). Conners' adult ADHD rating scales (CAARS): technical manual. *North Tonawanda: MHS*.
73. Conners, C. K., Sitarenios, G., Parker, J. D., & Epstein, J. N. (1998). The revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. *Journal of abnormal child psychology*, 26(4), 257-268.

74. Cortoos, A., De Valck, E., Arns, M., Breteler, M. H., & Cluydts, R. (2010). An exploratory study on the effects of tele-neurofeedback and tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(2), 125-134.
75. Cortoos, A., Verstraeten, E., Joly, J., Cluydts, R., De Hert, M., & Peuskens, J. (2010). The impact of neurofeedback training on sleep quality in chronic schizophrenia patients: A controlled multiple case study. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 35(2), 125-134.
76. Cottraux Jean, (2011) *Les psychothérapies comportementales et cognitives*, Masson, 358p
77. Cottraux Jean, (2007) *Thérapie cognitive et émotions: la troisième vague*, Masson, 205p
78. Cox, R. W., Jesmanowicz, A., & Hyde, J. S. (1995). Real-Time Functional Magnetic Resonance Imaging. *Magnetic resonance in medicine*, 33(2), 230-236.
79. Critchley, H. D. (2005). Neural mechanisms of autonomic, affective, and cognitive integration. *Journal of comparative neurology*, 493(1), 154-166.
80. Crocetti, A., Forti, S., & Del Bo, L. (2011). Neurofeedback for subjective tinnitus patients. *Auris Nasus Larynx*, 38(6), 735-738.
81. deCharms C., R., Christoff, K., Glover, G. H., Pauly, J. M., Whitfield, S., & Gabrieli, J. D. (2004). Learned regulation of spatially localized brain activation using real-time fMRI. *Neuroimage*, 21(1), 436-443.
82. deCharms C. R., Maeda, F., Glover, G. H., Ludlow, D., Pauly, J. M., Soneji, D., ... & Mackey, S. C. (2005). Control over brain activation and pain learned by using real-time functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(51), 18626-18631.
83. deCharms Christopher, R. (2007). Reading and controlling human brain activation using real-time functional magnetic resonance imaging. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(11), 473-481.
84. Deckersbach, T., Chou, T., Britton, J. C., Carlson, L. E., Reese, H. E., Siev, J., ... & Peterson, A. L. (2014). Neural correlates of behavior therapy for Tourette' s disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 224(3), 269-274.
85. Deecke, L. (1987, January). Bereitschaftspotential as an indicator of movement preparation in supplementary motor area and motor cortex. In *Ciba Foundation Symposium 132-Motor Areas of the Cerebral Cortex* (pp. 231-250). John Wiley & Sons, Ltd..
86. De La Tourette, G. G. (1885). *Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie (jumping, latah, myriachit)* (pp. 39-67). Aux bureaux du Progrès médical.
87. Derost, P., Galland, F., Legrand, G., Mermillod, M., Auxiette, C., Chambres, P., ... &

- Durif, F. (2008, June). Données actuelles sur la physiopathologie du syndrome de Gilles de la Tourette. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 166, No. 5, pp. 394-397). Elsevier Masson.
88. Dicara, L. V., & Miller, N. E. (1968). Instrumental learning of vasomotor responses by rats: Learning to respond differentially in the two ears. *Science*, 159(3822), 1485-1486.
 89. Dohrmann, K., Weisz, N., Schlee, W., Hartmann, T., & Elbert, T. (2007). Neurofeedback for treating tinnitus. *Progress in brain research*, 166, 473-554.
 90. Donaldson, C. C. S., Sella, G. E., & Mueller, H. H. (1998). Fibromyalgia: A retrospective study of 252 consecutive referrals. *Canadian Journal of Clinical Medicine*, 5(6), 116-127.
 91. Donaldson, M., Moran, D., & Donaldson, S. (2010). Schizophrenia in retreat. *Neuroconnections Newsletter*, 19-23.
 92. Doppelmayr, M., & Weber, E. (2011). Effects of SMR and theta/beta neurofeedback on reaction times, spatial abilities, and creativity. *Journal of Neurotherapy*, 15(2), 115-129.
 93. Drechsler, R., Straub, M., Doehnert, M., Heinrich, H., Steinhausen, H. C., & Brandeis, D. (2007). Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Behavioral and brain functions*, 3(1), 35.
 94. du Bois-Reymond Emil (1848, 1860, 1884) *Études de l'électricité animale (Untersuchungen über tierische Elektrizität)* 3 volumes
 95. Durup Gustave, Fessard Alfred. (1935) I. L'électrencéphalogramme de l'homme. Observations psycho-physiologiques relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs. *L'année psychologique*. vol. 36. pp. 1-32.
 96. Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2003). Ecological validity of neurofeedback: Modulation of slow wave EEG enhances musical performance. *Neuroreport*, 14(9), 1221-1224.
 97. Ellis, A. (1973). *Rational-emotive therapy* (pp. 32-44). Big Sur Recordings.
 98. Emond, V., Joyal, C., & Poissant, H. (2009). Structural and functional neuroanatomy of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *L'encéphale*, 35(2), 107-114.
 99. Eriksson, P. S., Perfilieva, E., Björk-Eriksson, T., Alborn, A. M., Nordborg, C., Peterson, D. A., & Gage, F. H. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature medicine*, 4(11).
 100. Farkas, A., Bluschke, A., Roessner, V., & Beste, C. (2015). Neurofeedback and its possible relevance for the treatment of Tourette syndrome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 51, 87-99.
 101. Fernández, T., Harmony, T., Fernández-Bouzas, A., Díaz-Comas, L., Prado-Alcalá, R. A., Valdés-Sosa, P., ... & Aubert, E. (2007). Changes in EEG current sources induced by neurofeedback in learning disabled children. An exploratory study. *Applied*

psychophysiology and biofeedback, 32(3-4), 169-183.

102. Fernandez, T., Herrera, W., Harmony, T., Diaz-Comas, L., Santiago, E., Sanchez, L., ... & Barraza, C. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography*, 34(3), 145-152.
103. Fisher, S. F. (2009). Neurofeedback and attachment disorder: Theory and practice. *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed*, 315-335.
104. Florin, E., Bock, E., & Baillet, S. (2014). Targeted reinforcement of neural oscillatory activity with real-time neuroimaging feedback. *Neuroimage*, 88, 54-60.
105. Franck, N. (2012). Remédiation cognitive en psychiatrie. *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, 22(3), 81-85.
106. Frank, M., & Cavanna, A. E. (2013). Behavioural treatments for Tourette syndrome: an evidence-based review. *Behavioural neurology*, 27(1), 105-117.
107. Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a comparison with methylphenidate. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 28(1), 1-12.
108. Galvani Luigi. (1791) *De viribus electricitatis in motu musculari. Commentarius*
109. Ganos, C., Roessner, V., & Münchau, A. (2013). The functional anatomy of Gilles de la Tourette syndrome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(6), 1050-1062.
110. Gaume, A., Vialatte, A., Mora-Sánchez, A., Ramdani, C., & Vialatte, F. B. (2016). A psychoengineering paradigm for the neurocognitive mechanisms of biofeedback and neurofeedback. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 68, 891-910.
111. Gevensleben, H., Albrecht, B., Lütcke, H., Auer, T., Dewiputri, W. I., Schweizer, R., ... & Rothenberger, A. (2014). Neurofeedback of slow cortical potentials: neural mechanisms and feasibility of a placebo-controlled design in healthy adults. *Frontiers in human neuroscience*, 8.
112. Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., ... & Heinrich, H. (2009). Distinct EEG effects related to neurofeedback training in children with ADHD: a randomized controlled trial. *International journal of psychophysiology*, 74(2), 149-157.
113. Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., ... & Heinrich, H. (2010). Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial. *European child & adolescent psychiatry*, 19(9), 715-724.
114. Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O., ... & Heinrich, H. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(7), 780-789.

115. Gevensleben, H., Kleemeyer, M., Rothenberger, L. G., Studer, P., Flaig-Röhr, A., Moll, G. H., ... & Heinrich, H. (2014). Neurofeedback in ADHD: further pieces of the puzzle. *Brain topography*, 27(1), 20-32.
116. Gilbert William. (1600) *De Magnete*
117. Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1006-1011.
118. Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Riddle, M. A., & Rapoport, J. L. (1991). Children's Yale-Brown obsessive compulsive scale (CY-BOCS). *New Haven: Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine*.
119. Gosepath, K., Nafe, B., Ziegler, E., & Mann, W. J. (2001). Neurofeedback in der Therapie des Tinnitus. *Hno*, 49(1), 29-35.
120. Graczyk, M., Pachalska, M., Ziolkowski, A., Manko, G., Lukaszewska, B., Kochanowicz, K., ... & Kropotow, I. D. (2014). Neurofeedback training for peak performance. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 21(4).
121. Green, E., & Green, A. (1999). Biofeedback and states of consciousness. *Subtle Energies & Energy Medicine Journal Archives*, 10(1).
122. Green Elmer E. & Green Alyce M., (1986) Biofeedback and States of Consciousness, *Handbook of States of Consciousness* (B. B. Wolman & M. Ullman, Eds., Van Nostrand Reinhold Company, New York, NY, 1986).
123. Gruzelier, J. (2000). Self regulation of electrocortical activity in schizophrenia and schizotypy: A review. *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 23-29.
124. Gruzelier, J., Hardman, E., Wild, J., & Zaman, R. (1999). Learned control of slow potential interhemispheric asymmetry in schizophrenia. *International Journal of Psychophysiology*, 34(3), 341-348.
125. Haller, S., Birbaumer, N., & Veit, R. (2010). Real-time fMRI feedback training may improve chronic tinnitus. *European radiology*, 20(3), 696-703.
126. Hamilton, J. P., Glover, G. H., Hsu, J. J., Johnson, R. F., & Gotlib, I. H. (2011). Modulation of subgenual anterior cingulate cortex activity with real-time neurofeedback. *Human brain mapping*, 32(1), 22-31.
127. Hammond, C. D. (Ed.). (2013). *LENS: The low energy neurofeedback system*. Routledge.
128. Hammond, D. C. (2001). Treatment of chronic fatigue with neurofeedback and self-hypnosis. *NeuroRehabilitation*, 16(4), 295-300.
129. Hammond, D. C. (2003). QEEG-guided neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Neurotherapy*, 7(2), 25-52.

130. Hammond, D. C. (2004). Treatment of the obsessional subtype of obsessive compulsive disorder with neurofeedback. *Biofeedback*, 32, 9-12.
131. Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback to improve physical balance, incontinence, and swallowing. *Journal of Neurotherapy*, 9(1), 27-36.
132. Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback with anxiety and affective disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 14(1), 105-123.
133. Hammond, D. C. (2007). Can LENS neurofeedback treat anosmia resulting from a head injury?. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 57-62.
134. Hammond, D. C. (2010). QEEG evaluation of the LENS treatment of TBI. *Journal of Neurotherapy*, 14(2), 170-177.
135. Hammond, D. C. (2011). What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy*, 15(4), 305-336.
136. Hammond, D. C. (2012). Neurofeedback Treatment of Restless Legs Syndrome and Periodic Leg Movements in Sleep. *Journal of Neurotherapy*, 16(2), 155-163.
137. Hammond, D. C., & Kirk, L. (2008). First, do no harm: Adverse effects and the need for practice standards in neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 12(1), 79-88.
138. Hammond, D. C., Stockdale, S., Hoffman, D., Ayers, M. E., & Nash, J. (2001). Adverse reactions and potential iatrogenic effects in neurofeedback training. *Journal of Neurotherapy*, 4(4), 57-69.
139. Hampson, M., Scheinost, D., Qiu, M., Bhawnani, J., Lacadie, C. M., Leckman, J. F., ... & Papademetris, X. (2011). Biofeedback of real-time functional magnetic resonance imaging data from the supplementary motor area reduces functional connectivity to subcortical regions. *Brain connectivity*, 1(1), 91-98.
140. Hampson, M., Tokoglu, F., King, R. A., Constable, R. T., & Leckman, J. F. (2009). Brain areas coactivating with motor cortex during chronic motor tics and intentional movements. *Biological psychiatry*, 65(7), 594-599.
141. Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M., & Klimesch, W. (2005). Increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 30(1), 1-10.
142. Hauri, P. (1981). Treating psychophysiological insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38(7), 752-758.
143. Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. Guilford Press.
144. Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback—train your brain to train behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(1), 3-16.

145. Heinrich, H., Gevensleben, H., Freisleder, F. J., Moll, G. H., & Rothenberger, A. (2004). Training of slow cortical potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. *Biological psychiatry*, 55(7), 772-775.
146. Hermens, D. F., Soei, E. X., Clarke, S. D., Kohn, M. R., Gordon, E., & Williams, L. M. (2005). Resting EEG theta activity predicts cognitive performance in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric neurology*, 32(4), 248-256.
147. Hidalgo, C. A., Castro, V. A., Herrera, J. B., Aguilar, A. L., & Mesén, I. M. (2017). Tratamiento de relajación con biofeedback para la disminución de la frecuencia de los tics en un estudiante universitario con Síndrome de Tourette. *Revista Wimb Lu*, 12(1), 9-24.
148. Hoedlmoser, K., Pecherstorfer, T., Gruber, G., Anderer, P., Doppelmayr, M., Klimesch, W., & Schabus, M. (2008). Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep*, 31(10), 1401-1408.
149. Holtmann, M., Steiner, S., Hohmann, S., Poustka, L., Banaschewski, T., & Bölte, S. (2011). Neurofeedback in autism spectrum disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53(11), 986-993.
150. Hong, H. J., Sohn, H., Cha, M., Kim, S., Oh, J., Chu, M. K., ... & Jeong, J. (2013). Increased frontomotor oscillations during tic suppression in children with Tourette syndrome. *Journal of child neurology*, 28(5), 615-624.
151. Huang-Storms, L., Bodenhamer-Davis, E., Davis, R., & Dunn, J. (2007). QEEG-guided neurofeedback for children with histories of abuse and neglect: Neurodevelopmental rationale and pilot study. *Journal of Neurotherapy*, 10(4), 3-16.
152. Huyck, C. R., & Passmore, P. J. (2013). A review of cell assemblies. *Biological cybernetics*, 107(3), 263-288.
153. Hyde, T. M., Emsellem, H. A., Randolph, C. H. R. I. S. T. O. P. H. E. R., Rickler, K. C., & Weinberger, D. R. (1994). Electroencephalographic abnormalities in monozygotic twins with Tourette's syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 164(6), 811-817.
154. Ibric, V. L., & Dragomirescu, L. G. (2009). Neurofeedback in pain management. *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed*, 417-451.
155. Itard, J. M. (1825). Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension et de la voix. *Arch Gen Med*, 8, 385-407.
156. Jacobson, Edmund. (1972) The two methods of tension control. *Biofeedback and Self-control*, p. 463.
157. Jacoby, J. D. (2016). *Event-related potentials as a form of neurofeedback using low-cost hardware* (Doctoral dissertation).
158. Jallabert Jean, (1748) *Expériences sur l'électricité*

159. Jarusiewicz, B. (2002). Efficacy of neurofeedback for children in the autistic spectrum: A pilot study. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 39-49.
160. Jasper H, Shagass C. (1941) Conditioning the occipital alpha rhythm in man. *J Exp Psychol*; 28:373–87.
161. Jensen, M. P., Grierson, C., Tracy-Smith, V., Bacigalupi, S. C., & Othmer, S. (2007). Neurofeedback treatment for pain associated with complex regional pain syndrome type I. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 45-53.
162. Johannes, S., Wieringa, B. M., Nager, W., Müller-Vahl, K. R., Dengler, R., & Münte, T. F. (2002). Excessive action monitoring in Tourette syndrome. *Journal of neurology*, 249(8), 961-966.
163. Johnston, S. J., Boehm, S. G., Healy, D., Goebel, R., & Linden, D. E. (2010). Neurofeedback: A promising tool for the self-regulation of emotion networks. *Neuroimage*, 49(1), 1066-1072.
164. Jones, M. C. (1924). A laboratory study of fear: The case of Peter. *The Journal of Genetic Psychology*, 31, 308-315.
165. Kamiya J. (1968) Conscious control of brain waves. *Psychology Today*. 1:57–60.
166. Karavidas, M. K., Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., ... & Hassett, A. (2007). Preliminary results of an open label study of heart rate variability biofeedback for the treatment of major depression. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 32(1), 19-30.
167. Karp, B. I., Porter, S., Toro, C., & Hallett, M. (1996). Simple motor tics may be preceded by a premotor potential. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 61(1), 103-106.
168. Kayıran, S., Dursun, E., Dursun, N., Ermutlu, N., & Karamürsel, S. (2010). Neurofeedback intervention in fibromyalgia syndrome; a randomized, controlled, rater blind clinical trial. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(4), 293-302.
169. Keller, I., & Heckhausen, H. (1990). Readiness potentials preceding spontaneous motor acts: voluntary vs. involuntary control. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 76(4), 351-361.
170. Kelley, M. J. (1997). "Native Americans, Neurofeedback, and Substance Abuse Theory". Three Year Outcome of Alpha/theta Neurofeedback Training in the Treatment of Problem Drinking among Dine'(Navajo) People. *Journal of Neurotherapy*, 2(3), 24-60.
171. Kleber, B., Gruzelier, J., Bensch, M., & Birbaumer, N. (2008). Effects of EEG-biofeedback on professional singing performances. *Revista Espanola Psicologica*, 10, 77-61.
172. Kompoliti, K., Fan, W., & Leurgans, S. (2009). Complementary and alternative medicine use in Gilles de la Tourette syndrome. *Movement Disorders*, 24(13), 2015-2019.

173. Kopřivová, J., Congedo, M., Raszka, M., Praško, J., Brunovský, M., & Horáček, J. (2013). Prediction of treatment response and the effect of independent component neurofeedback in obsessive-compulsive disorder: a randomized, sham-controlled, double-blind study. *Neuropsychobiology*, *67*(4), 210-223.
174. Kouijzer, M. E., de Moor, J. M., Gerrits, B. J., Congedo, M., & van Schie, H. T. (2009). Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *3*(1), 145-162.
175. Kouijzer, M. E., van Schie, H. T., de Moor, J. M., Gerrits, B. J., & Buitelaar, J. K. (2010). Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *4*(3), 386-399.
176. Kravitz, H. M., Esty, M. L., Katz, R. S., & Fawcett, J. (2006). Treatment of fibromyalgia syndrome using low-intensity neurofeedback with the flexyx neurotherapy system: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Neurotherapy*, *10*(2-3), 41-58.
177. Kuperman Vadim, (2000) *Magnetic Resonance Imaging: Physical Principles and Applications*, Academic Press
178. Kushner, H. I. (2009). *A Cursing Brain? The Histories of Tourette Syndrome: the histories of Tourette syndrome*. Harvard University Press.
179. Landers, D. M. (1991). Optimizing individual performance. *In the mind's eye: Enhancing human performance*, 193-246.
180. Landers, D. M., Han, M., Salazar, W., & Petruzzello, S. J. (1994). Effects of learning on electroencephalographic and electrocardiographic patterns in novice archers. *International Journal of Sport Psychology*.
181. Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of neural transmission*, *118*(2), 275-284.
182. Lau HM., Smit JH., Fleming TM., Riper H., (2017) *Serious Games for Mental Health: Are They Accessible, Feasible, and Effective? A Systematic Review and Meta-analysis*, Front Psychiatry, 2017 Jan 18;7:209. doi: 10.3389/fpsy.2016.00209
183. Lawrence, E. J., Su, L., Barker, G. J., Medford, N., Dalton, J., Williams, S. C., ... & Brammer, M. (2014). Self-regulation of the anterior insula: Reinforcement learning using real-time fMRI neurofeedback. *Neuroimage*, *88*, 113-124.
184. Leckman, J. F., Riddle, M. A., Hardin, M. T., Ort, S. I., Swartz, K. L., Stevenson, J. O. H. N., & Cohen, D. J. (1989). The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *28*(4), 566-573.
185. Leckman, J. F., Vaccarino, F. M., Kalanithi, P. S., & Rothenberger, A. (2006). Annotation: Tourette syndrome: a relentless drumbeat—driven by misguided brain oscillations. *Journal*

of Child Psychology and Psychiatry, 47(6), 537-550.

186. Leckman, J. F., Walker, D. E., & Cohen, D. J. (1993). Premonitory urges in Tourette's syndrome. *The American journal of psychiatry*, 150(1), 98.
187. Lehrer, P. M., & Gevirtz, R. (2014). Heart rate variability biofeedback: how and why does it work?. *Frontiers in psychology*, 5.
188. Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., & Strehl, U. (2007). Neurofeedback for children with ADHD: a comparison of SCP and Theta/Beta protocols. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 32(2), 73-88.
189. Lévesque, J., Beauregard, M., & Mensour, B. (2006). Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience letters*, 394(3), 216-221.
190. Levine, D. S. (2000). *Introduction to neural and cognitive modeling*. Psychology Press.
191. Levine, S. P., Huggins, J. E., BeMent, S. L., Kushwaha, R. K., Schuh, L. A., Rohde, M. M., ... & Smith, B. J. (2000). A direct brain interface based on event-related potentials. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 8(2), 180-185.
192. Li, L., & Yu-Feng, W. (2005). EEG biofeedback treatment on ADHD children with comorbid tic disorder. *Chinese Mental Health Journal*, 19(4), 262-265.
193. Liechti, M. D., Maurizio, S., Heinrich, H., Jäncke, L., Meier, L., Steinhausen, H. C., ... & Brandeis, D. (2012). First clinical trial of tomographic neurofeedback in attention-deficit/hyperactivity disorder: evaluation of voluntary cortical control. *Clinical Neurophysiology*, 123(10), 1989-2005.
194. Linden, D. E. (2014). Neurofeedback and networks of depression. *Dialogues in clinical neuroscience*, 16(1), 103.
195. Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 21(1), 35-49.
196. Liu, X. Y., Peng, Y. Z., & Huang, X. P. (2007). A preliminary study on the curative effect of electroencephalogram biofeedback treatment on child tic disorder. *Medical Journal of West China*, 1, 034.
197. Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR). *Biofeedback and Self-regulation*, 1(3), 293-306.
198. Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1977). Use of biofeedback in the treatment of seizure disorders and hyperactivity. In *Advances in clinical child psychology* (pp. 203-265). Springer US.

199. Lubar, J. F., Shabsin, H. S., Natelson, S. E., Holder, G. S., Whitsett, S. F., Pamplin, W. E., & Krulikowski, D. I. (1981). EEG operant conditioning in intractable epileptics. *Archives of Neurology*, 38(11), 700-704.
200. Ma, L., Ren, Y. L., Dong, X., Yang, W., & Wang, S. H. (2008). Clinical Analysis of Electroencephalogram Biofeedback Treatment on Children with Tourette Syndrome [J]. *Journal of Practical Medical Techniques*, 29, 005.
201. Maheu, M. M., Pulier, M. L., Wilhelm, F. H., McMenamin, J. P., & Brown-Connolly, N. E. (2004). *The mental health professional and the new technologies: A handbook for practice today*. Taylor & Francis.
202. Malbos, E., L. Boyer, and C. Lançon, (2013) *L'utilisation de la réalité virtuelle dans le traitement des troubles mentaux*. La Presse Médicale, 42(11): p. 1442-1452.
203. Mantovani, A., Leckman, J. F., Grantz, H., King, R. A., Sporn, A. L., & Lisanby, S. H. (2007). Repetitive transcranial magnetic stimulation of the supplementary motor area in the treatment of Tourette syndrome: report of two cases. *Clinical Neurophysiology*, 118(10), 2314-2315.
204. Marcellus Empiricus (vers 410) *De Medicamentis Empiricis, Physicis, et Rationabilibus*
205. Martinovic, I., Davies, D., Frank, M., Perito, D., Ros, T., & Song, D. (2012, August). On the Feasibility of Side-channel Attacks with Brain-computer Interfaces. In *Proceedings of the 21st USENIX conference on Security symposium*. USENIX Association.
206. Masaki, H., Wild-wall, N., Sangals, J., & Sommer, W. (2004). The functional locus of the lateralized readiness potential. *Psychophysiology*, 41(2), 220-230.
207. Matthews, T. V. (2008). Neurofeedback overtraining and the vulnerable patient. *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 63-66.
208. Matthews, T. V. (2011). Over training and neurofeedback treatment planning. *NeuroConnections*, 20-23.
209. Mazzone, L., Yu, S., Blair, C., Gunter, B. C., Wang, Z., Marsh, R., & Peterson, B. S. (2010). An fMRI study of frontostriatal circuits during the inhibition of eye blinking in persons with Tourette syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 167(3), 341-349.
210. McCarthy-Jones, S. (2012). Taking back the brain: could neurofeedback training be effective for relieving distressing auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia?. *Schizophrenia bulletin*, 38(4), 678-682.
211. McLeod, S. (2007). Skinner-operant conditioning. *Simply Psychology*, 1(1), 2.
212. Micoulaud-Franchi J-A. et al (2013) Eléments pour une histoire de l'électricité et du cerveau en psychiatrie. Naissance et développement de la stimulation et de l'enregistrement électrique en neurophysiologie (Partie I et II) *Annales Médico-Psychologiques* 171, 318-322

213. Micoulaud-Franchi J-A., Bat-Pitault F., Cermolacce. M, Vion-Dury J., (2011) Neurofeedback dans le trouble déficit de l'attention avec hyperactivité: de l'efficacité à la spécificité de l'effet neurophysiologique, *Annales Médico-Psychologiques* 169, 200-208
214. Micoulaud-Franchi J.A., Lanteaume L., Pallanca O., Vion-Dury J., Bartolomei F. (2014) Biofeedback et épilepsie pharmacorésistante: le retour d'une thérapeutique ancienne ? *Revue Neurologique*, Volume 170, Issue 3, Pages 187-196
215. Micoulaud-Franchi, J. A., Mcgonigal, A., Lopez, R., Daudet, C., Kotwas, I., & Bartolomei, F. (2015). Electroencephalographic neurofeedback: Level of evidence in mental and brain disorders and suggestions for good clinical practice. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 45(6), 423-433.
216. Miller, N. E., & Banuazizi, A. (1968). Instrumental learning by curarized rats of a specific visceral response, intestinal or cardiac. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 65(1), 1.
217. Miller, N. E., & Dicara, L. (1967). Instrumental learning of heart rate changes in curarized rats: shaping, and specificity to discriminative stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 63(1), 12.
218. Mirifar, A., Beckmann, J., & Ehrlenspiel, F. (2017). Neurofeedback as Supplementary Training for Optimizing Athletes' Performance: A Systematic Review with Implications for Future Research. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*.
219. Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & Prisma Group. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS medicine*, 6(7), e1000097.
220. Morand-Beaulieu, S., O'connor, K. P., Sauvé, G., Blanchet, P. J., & Lavoie, M. E. (2015). Cognitive-behavioral therapy induces sensorimotor and specific electrocortical changes in chronic tic and Tourette's disorder. *Neuropsychologia*, 79, 310-321.
221. Moss, D., & Gunkelman, J. (2002). Task force report on methodology and empirically supported treatments: Introduction. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 7-10.
222. Mueller, H. H., Donaldson, C. C., Nelson, D. V., & Layman, M. (2001). Treatment of fibromyalgia incorporating EEG-driven stimulation: a clinical outcomes study. *Journal of clinical psychology*, 57(7), 933-952.
223. Müller-Vahl, K. R., Cath, D. C., Cavanna, A. E., Dehning, S., Porta, M., Robertson, M. M., ... & ESSTS Guidelines Group. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part IV: deep brain stimulation. *European child & adolescent psychiatry*, 20(4), 209-217.
224. Nachev, P., Kennard, C., & Husain, M. (2008). Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. *Nature reviews. Neuroscience*, 9(11), 856.
225. Nagai, Y., Cavanna, A. E., Critchley, H. D., Stern, J. J., Robertson, M. M., & Joyce, E. M. (2014). Biofeedback treatment for Tourette syndrome: a preliminary randomized

- controlled trial. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 27(1), 17-24.
226. Nagai, Y., Cavanna, A., & Critchley, H. D. (2009). Influence of sympathetic autonomic arousal on tics: Implications for a therapeutic behavioral intervention for Tourette syndrome. *Journal of psychosomatic research*, 67(6), 599-605.
227. Nahmias, J., Tansey, M., & Karetzky, M. S. (1994). Asthmatic extrathoracic upper airway obstruction: laryngeal dyskinesia. *New Jersey Medicine*, 91(9), 616-622.
228. Nazari, M. A., Querne, L., De Broca, A., & Berquin, P. (2011). Effectiveness of EEG biofeedback as compared with methylphenidate in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: a clinical outcome study. *Neuroscience and Medicine*, 2(02), 78.
229. Nelson, D. V., Bennett, R. M., Barkhuizen, A., Sexton, G. J., Jones, K. D., Esty, M. L., ... & Donaldson, C. S. (2010). Neurotherapy of fibromyalgia?. *Pain Medicine*, 11(6), 912-919.
230. Neuner, I., Schneider, F., & Shah, N. J. (2013). Functional neuroanatomy of tics. *Int Rev Neurobiol*, 112, 35-71.
231. Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences*, 54(6), 676-686.
232. O'Connor, K. P., Brault, M., Robillard, S., Loiselle, J., Borgeat, F., & Stip, E. (2001). Evaluation of a cognitive-behavioural program for the management of chronic tic and habit disorders. *Behaviour research and therapy*, 39(6), 667-681.
233. O'Connor, K. P., Lavoie, M. E., Robert, M., Stip, E., & Borgeat, F. (2005). Brain-behavior relations during motor processing in chronic tic and habit disorder. *Cognitive and behavioral neurology: official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology*, 18(2), 79.
234. Obeso, J. A., Rothwell, J. C., & Marsden, C. D. (1981). Simple tics in Gilles de la Tourette's syndrome are not prefaced by a normal premovement EEG potential. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 44(8), 735-738.
235. Ochs, L. (2008). Comment on "neurofeedback overtraining and the vulnerable patient". *Journal of Neurotherapy*, 11(3), 67-71.
236. Ogawa S, Menon RS, Tank DW, Kim S-G, Merkle H, Ellermann JM, Ugurbil K. (1993) Functional Brain Mapping by Blood Oxygenation Level-Dependent Contrast Magnetic Resonance Imaging. *Biophys J.*; 64:800-812.
237. Ogawa S, Tank DW, Menon R, Ellermann JM, Kim SG, Merkle H, Ugurbil K. (1992) Intrinsic signal changes accompanying sensory stimulation: functional brain mapping with magnetic resonance imaging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* ;89(13):5951-5955.
238. Othmer, S., Othmer, S. F., & Kaiser, D. A. (1999). EEG biofeedback: Training for

- AD/HD and related disruptive behavior disorders. *Understanding, diagnosing, and treating AD/HD in children and adolescents* (pp.235-296) New York, NY: Aronson.
239. Othmer, S., Othmer, S., & Legarda, S. B. (2011). Clinical neurofeedback: training brain behavior. *Treat. Strategies-Pediatr. Neurol. Psychiatry*, 2, 67-73.
240. Panyakaew, P., Cho, H. J., & Hallett, M. (2016). Clinical neurophysiological evaluation for simple motor tics. *Clinical neurophysiology practice*, 1, 33-37.
241. Paret, C., Ruf, M., Gerchen, M. F., Kluetsch, R., Demirakca, T., Jungkunz, M., ... & Ende, G. (2016). fMRI neurofeedback of amygdala response to aversive stimuli enhances prefrontal–limbic brain connectivity. *NeuroImage*, 125, 182-188.
242. Pavlov, I. L. P. (1929) "*Les réflexes conditionnels.*"
243. Pavlov, I. P. (1927). *Conditional reflexes: An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. H. Milford.
244. Pavlov, I. P., Trifonoff, I., & Gley, E. (1929). *Leçons sur l'activité du cortex cérébral*. Legrand.
245. PENFIELD W. AND RASMUSSEN T. (1950) *THE CEREBRAL CORTEX OF MAN*. THE MACMILLAN COMPANY, NEW YORK, N.Y. 1950. 248 PP
246. Penfield, Wilder; Jasper, Herbert (1954) *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Oxford, England: Little, Brown & Co. 896 pp.
247. Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1989). α - θ Brainwave Training and β -Endorphin Levels in Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and experimental research*, 13(2), 271-279.
248. Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1991). Alpha-theta brainwave neurofeedback for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy*, 4(1), 47-60.
249. Pillette, L. (2017) Quel feedback donner pour maximiser l'apprentissage aux interfaces cerveau-ordinateur? *Deuxième journée nationale sur le Neurofeedback (Congrès)*
250. Plessen, K. J., Bansal, R., & Peterson, B. S. (2009). Imaging evidence for anatomical disturbances and neuroplastic compensation in persons with Tourette syndrome. *Journal of psychosomatic research*, 67(6), 559-573.
251. Plessen, K. J., Royal, J. M., & Peterson, B. S. (2007). Neuroimaging of tic disorders with co-existing attention-deficit/hyperactivity disorder. *European child & adolescent psychiatry*, 16(9), 60-70.
252. Powers, M.B. and P.M. Emmelkamp, (2008) *Virtual reality exposure therapy for anxiety disorders: A meta-analysis*. *Journal of anxiety disorders*, 22(3): p. 561-569.
253. Prichep, L. S., Alper, K., Kowalik, S. C., & Rosenthal, M. (1996). Neurometric qEEG studies of crack cocaine dependence and treatment outcome. *Journal of Addictive*

Diseases, 15(4), 39-53.

254. Prichep, L., Alper, K. R., Kowalik, S. C., John, E. R., Merkin, H. A., Tom, M., & Rosenthal, M. S. (1996). qEEG subtypes in crack cocaine dependence and treatment outcome. In *Problems of drug dependence, 1995: Proceedings of 57th Annual Scientific Meeting, The College on Problems of Drug Dependence, Inc., Research Monograph* (No. 162, p. 142).
255. Quirk, D. A. (1995). Composite biofeedback conditioning and dangerous offenders: III. *Journal of Neurotherapy*, 1(2), 44-54.
256. Raffa, R. B., & Tallarida, R. J. (Eds.). (2011). *Chemo fog: cancer chemotherapy-related cognitive impairment* (Vol. 678). Springer Science & Business Media.
257. Rayegani, S. M., Raeissadat, S. A., Sedighipour, L., Mohammad Rezazadeh, I., Bahrami, M. H., Eliaspour, D., & Khosrawi, S. (2014). Effect of neurofeedback and electromyographic-biofeedback therapy on improving hand function in stroke patients. *Topics in stroke rehabilitation*, 21(2), 137-151.
258. Raymond, J., Sajid, I., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005). Biofeedback and dance performance: A preliminary investigation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(1), 65-73.
259. Rémond Anne et Antoine (1994) *Biofeedback principes et applications* Masson
260. Rice, K. M., Blanchard, E. B., & Purcell, M. (1993). Biofeedback treatments of generalized anxiety disorder: preliminary results. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 18(2), 93-105.
261. Roessner, V., Plessen, K. J., Rothenberger, A., Ludolph, A. G., Rizzo, R., Skov, L., ... & ESSTS Guidelines Group. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *European child & adolescent psychiatry*, 20(4), 173-196.
262. Ros, T., Baars, B. J., Lanius, R. A., & Vuilleumier, P. (2014). Tuning pathological brain oscillations with neurofeedback: a systems neuroscience framework. *Frontiers in human neuroscience*, 8.
263. Ros, T., Moseley, M. J., Bloom, P. A., Benjamin, L., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2009). Optimizing microsurgical skills with EEG neurofeedback. *BMC neuroscience*, 10(1), 87.
264. Ros, T., Munneke, M. A., Ruge, D., Gruzelier, J. H., & Rothwell, J. C. (2010). Endogenous control of waking brain rhythms induces neuroplasticity in humans. *European Journal of Neuroscience*, 31(4), 770-778.
265. Rossiter, D. T. R., & La Vaque, T. J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 48-59.

266. Rothenberger A., Gevensleben H. (2012) Neurofeedback eine neue Therapien glichkeit bei Tic-Strungen, *Congrès "Therapiemöglichkeiten des Tourette Syndromes"* http://tourette-gesellschaft.de/wp-content/uploads/Therapiemoeglichkeiten-des-Tourette-Syndroms_Tourette-Gesellschaft-Deutschland.pdf
267. Rothenberger, A. (2009). Brain oscillations forever–neurophysiology in future research of child psychiatric problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(1-2), 79-86.
268. Rothenberger, A., & Kemmerling, S. (1982). Bereitschaftspotential in children with multiple tics and Gilles de la Tourette syndrome. *Event-Related potentials in children*, 257-270.
269. Sandhu, J. S., Paul, M., & Agnihotri, H. (2007). Biofeedback approach in the treatment of generalized anxiety disorder. *Iranian Journal of psychiatry*, 2(3), 90-95.
270. 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.
271. Schagen, S. B., Hamburger, H. L., Muller, M. J., Boogerd, W., & van Dam, F. S. (2001). Neurophysiological evaluation of late effects of adjuvant high-dose chemotherapy on cognitive function. *Journal of neuro-oncology*, 51(2), 159-165.
272. Schalk G., Mc Farland DJ., Hinterberger T., Birbaumer N., Wolpaw JR., *BCI 2000: A General-Purpose Brain Computer Interface (BCI System)*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol 51, No.6, June 2004
273. Schenk, S., Ladwig, K. H., & Lamm, K. (2003, February). Effects of neurofeedback based alpha training in the treatment of chronic tinnitus-A case study. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 53(2), 135-135).
274. Schneider, F., Rockstroh, B., Heimann, H., Lutzenberger, W., Mattes, R., Elbert, T., ... & Bartels, M. (1992). Self-regulation of slow cortical potentials in psychiatric patients: Schizophrenia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 17(4), 277-292.
275. Scott, W. C., Kaiser, D., Othmer, S., & Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 31(3), 455-469.
276. Scribonius Largus (vers 47) *Compositiones*
277. Segawa, M. (2003). Neurophysiology of Tourette's syndrome: pathophysiological considerations. *Brain and Development*, 25, S62-S69.
278. Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7-12.
279. Servan-Schreiber David, (2003) *Guérir*, Editions Robert Laffont, 304p

280. Shapiro, A. K., & Shapiro, E. (1968). Treatment of Gilles de la Tourette's syndrome with haloperidol. *The British Journal of Psychiatry*, 114(508), 345-350.
281. Shapiro, A. K., & Shapiro, E. (1984). Controlled study of pimozide vs. placebo in Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23(2), 161-173.
282. Shapiro, A. K., Shapiro, E. S., Young, J. G., & Feinberg, T. E. (1988). *Gilles de la Tourette syndrome*. Raven Press, Publishers.
283. Shih, J. J., Krusienski, D. J., & Wolpaw, J. R. (2012, March). Brain-computer interfaces in medicine. *Mayo Clinic Proceedings*, 87(3) 268-279). Elsevier.
284. Sime, A. (2004). Case study of trigeminal neuralgia using neurofeedback and peripheral biofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 8(1), 59-71.
285. Siniatchkin, M., Hierundar, A., Kropp, P., Kuhnert, R., Gerber, W. D., & Stephani, U. (2000). Self-regulation of slow cortical potentials in children with migraine: an exploratory study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 25(1), 13-32.
286. 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.
287. Sonuga-Barke, E. J., Brandeis, D., Cortese, S., Daley, D., Ferrin, M., Holtmann, M., ... & Dittmann, R. W. (2013). Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *American Journal of Psychiatry*, 170(3), 275-289.
288. Steinberg, T., Baruch, S. S., Harush, A., Dar, R., Woods, D., Piacentini, J., & Apter, A. (2010). Tic disorders and the premonitory urge. *Journal of neural transmission*, 117(2), 277-284.
289. Sterman M, LoPresti R, Fairchild M. (1969) Electroencephalographic and behavioral studies of monomethyl hydrazine toxicity in the cat. *Aerospace Medical Research Laboratory TR*; 69-3:1-8.
290. Sterman, M. B. (1973, November). Neurophysiologic and clinical studies of sensorimotor EEG biofeedback training: some effects on epilepsy. In *Seminars in psychiatry*. Grune & Stratton, Inc..
291. Sterman, M. B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 21(1), 3-33.
292. Sterman, M. B. (2000). Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clinical electroencephalography*, 31(1), 45-55.
293. 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.

294. Sterman, M. B., Fairchild, M. D., & Van Twyver, H. B. (1969). Subconvulsive effects of monomethylhydrazine on runway performance in the cat. *California univ Los Angeles brain research inst.*
295. Sterman, M. B., Howe, R. C., & Macdonald, L. R. (1970). Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science*, 167(921), 1146-1148.
296. Strehl, U. (2009). Slow cortical potentials neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 13(2), 117-126.
297. Strehl, U., Leins, U., Goth, G., Klinger, C., Hinterberger, T., & Birbaumer, N. (2006). Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 118(5), e1530-e1540.
298. Strohmayer, A. J. (2004). SMR neurofeedback efficacy in the treatment of Tourette syndrome. In *Abstract, 12th Annual Conference, International Society for Neuronal Regulation*.
299. Studer, P., Kratz, O., Gevensleben, H., Rothenberger, A., Moll, G. H., Hautzinger, M., & Heinrich, H. (2014). Slow cortical potential and theta/beta neurofeedback training in adults: effects on attentional processes and motor system excitability. *Frontiers in human neuroscience*, 8.
300. Sürmeli, T., & Ertem, A. (2007). EEG neurofeedback treatment of patients with Down Syndrome. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 63-68.
301. Sürmeli, T., & Ertem, A. (2009). QEEG guided neurofeedback therapy in personality disorders: 13 case studies. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40(1), 5-10.
302. Sürmeli, T., & Ertem, A. (2010). Post WISC-R and TOVA improvement with QEEG guided neurofeedback training in mentally retarded: a clinical case series of behavioral problems. *Clinical EEG and neuroscience*, 41(1), 32-41.
303. Sürmeli, T., & Ertem, A. (2011). Obsessive compulsive disorder and the efficacy of qEEG-guided neurofeedback treatment: A case series. *Clinical EEG and Neuroscience*, 42(3), 195-201.
304. Sürmeli, T., Ertem, A., Eralp, E., & Kos, I. H. (2012). Schizophrenia and the efficacy of qEEG-guided neurofeedback treatment: a clinical case series. *Clinical EEG and Neuroscience*, 43(2), 133-144.
305. Tan, G., Thornby, J., Hammond, D. C., Strehl, U., Canady, B., Arnemann, K., & Kaiser, D. A. (2009). Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40(3), 173-179.
306. Tansey, M. A. (1986). A simple and a complex tic (Gilles de la Tourette's syndrome): Their response to EEG sensorimotor rhythm biofeedback training. *International Journal*

of Psychophysiology, 4(2), 91-97.

307. Tansey, M. A. (1991). Wechsler (wisc-r) changes following treatment of learning disabilities via eeg biofeedback raining in a private practice setting. *Australian Journal of Psychology*, 43(3), 147-153.
308. Thatcher, R. W. (2010). LORETA Z score biofeedback. *Neuroconnections*, December, 9-13.
309. Thibault, G., O'Connor, K. P., Stip, E., & Lavoie, M. E. (2009). Electrophysiological manifestations of stimulus evaluation, response inhibition and motor processing in Tourette syndrome patients. *Psychiatry research*, 167(3), 202-220.
310. Thomas, R., & Cavanna, A. E. (2013). The pharmacology of Tourette syndrome. *Journal of Neural Transmission*, 120(4), 689-694.
311. Thompson, L., & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: effectiveness in students with ADD. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 23(4), 243-263.
312. Thompson, L., Thompson, M., & Reid, A. (2010). Neurofeedback outcomes in clients with Asperger's syndrome. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(1), 63.
313. Thompson, M., & Thompson, L. (2002). Biofeedback for movement disorders (dystonia with Parkinson's disease): Theory and preliminary results. *Journal of Neurotherapy*, 6(4), 51-70.
314. Thorndike, E. L. (1927). The law of effect. *The American Journal of Psychology*, 39(1/4), 212-222.
315. Thornton, K. E., & Carmody, D. P. (2008). Efficacy of traumatic brain injury rehabilitation: Interventions of QEEG-guided biofeedback, computers, strategies, and medications. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 33(2), 101.
316. Thurber, M. R., Bodenhamer-Davis, E., Johnson, M., Chesky, K., & Chandler, C. K. (2010). Effects of heart rate variability coherence biofeedback training and emotional management techniques to decrease music performance anxiety. *Biofeedback*, 38(1), 28-40.
317. Todder, D., Levine, J., Dwolatzky, T., & Kaplan, Z. (2010). Case report: impaired memory and disorientation induced by delta band down-training over the temporal brain regions by neurofeedback treatment. *Taylor & Francis*
318. Toomim, H., & Carmen, J. (2009). Hemoencephalography: Photon-based blood flow neurofeedback. *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications 2nd ed*, 169-194.
319. Toomim, H., Mize, W., Kwong, P. C., Toomim, M., Marsh, R., Kozlowski, G. P., ... & Rémond, A. (2005). Intentional increase of cerebral blood oxygenation using hemoencephalography (HEG): An efficient brain exercise therapy. *Journal of*

- Neurotherapy*, 8(3), 5-21.
320. Toomim, H. (2002). Neurofeedback with Hemoencephalography (HEG). *Explore! For the Professional*, 11 (2), 19-21.
321. Van der Salm, S. M., Tijssen, M. A., Koelman, J. H., & van Rootselaar, A. F. (2012). The Bereitschaftspotential in jerky movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, jnnp-2012.
322. Vayre, Pierre. (2007) «Docteur Jacques Arsène d'Arsonval (1851-1940): de la biophysique à l'Académie de chirurgie» *Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, vol. VI, n°2, p. 62-71
323. Verdellen, C., Van De Griendt, J., Hartmann, A., Murphy, T., & ESSTS Guidelines Group. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III: behavioural and psychosocial interventions. *European child & adolescent psychiatry*, 20(4), 197-207.
324. Vial, S., (2012) *La structure de la révolution numérique : philosophie de la technologie*, Thèse de doctorat en philosophie, Université Paris Descartes (École Doctorale 180), 21 novembre 2012.
325. Villanueva, M., Benson, A., & LaDou, T. (2011). Clinical practice and observations of infralow neurofeedback as an adjunctive treatment within Camp Pendleton's Deployment Health Center. In *NCCOSC conference, April 2011*.
326. Vion-Dury J., Balzani C., Micoulaud-Franchi J.-A. (2015) *Neurophysiologie Clinique en Psychiatrie, Pratique diagnostique et thérapeutique* Elsevier Masson 2015
327. Walker, J. E. (2008). Power spectral frequency and coherence abnormalities in patients with intractable epilepsy and their usefulness in long-term remediation of seizures using neurofeedback. *Clinical EEG and neuroscience*, 39(4), 203-205.
328. Walker, J. E. (2010). Case report: Dyslexia remediated with QEEG-guided neurofeedback. *Neuroconnections*, 28.
329. Walker, J. E. (2010). Using QEEG-guided neurofeedback for epilepsy versus standardized protocols: enhanced effectiveness?. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(1), 29.
330. Walker, J. E. (2011). QEEG-guided neurofeedback for recurrent migraine headaches. *Clinical EEG and Neuroscience*, 42(1), 59-61.
331. Walker, J. E., & Kozlowski, G. P. (2005). Neurofeedback treatment of epilepsy. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 14(1), 163-176.
332. Walker, J.E., Davidson D. (2004) QEEG-Guided Power and Coherence Training Remediate Tic Disorder. *Journal of Neurotherapy* 2004 ISNR Conference 159-160
333. Walkup, J. T., Rosenberg, L. A., Brown, J., & Singer, H. S. (1992). The validity of

- instruments measuring tic severity in Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31(3), 472-477.
334. Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C., & Winter, A. L. (1964). Contingent negative variation: an electric sign of sensori-motor association and expectancy in the human brain. *Nature*, 203(4943), 380-384.
335. Wang, Z., Maia, T. V., Marsh, R., Colibazzi, T., Gerber, A., & Peterson, B. S. (2011). The neural circuits that generate tics in Tourette's syndrome. *American journal of psychiatry*, 168(12), 1326-1337.
336. Wangler, S., Gevensleben, H., Albrecht, B., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2011). Neurofeedback in children with ADHD: specific event-related potential findings of a randomized controlled trial. *Clinical Neurophysiology*, 122(5), 942-950.
337. Watson, J. B., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of experimental psychology*, 3(1), 1.
338. Weiler, E. W., Brill, K., Tachiki, K. H., & Schneider, D. (2001). Neurofeedback and quantitative electroencephalography. *The international tinnitus journal*, 8(2), 87-93.
339. Wen, Y. A. N. G. (2008). Clinical Observation on EEG Biofeedback Treatment to Child Tic Disorder [J]. *Journal of Nanhua University (Medical Edition)*, 6, 022.
340. Wing, K. (2001). Effect of neurofeedback on motor recovery of a patient with brain injury: A case study and its implications for stroke rehabilitation. *Topics in stroke rehabilitation*, 8(3), 45-53.
341. Winterer, G., Klöppel, B., Heinz, A., Ziller, M., Dufeu, P., Schmidt, L. G., & Herrmann, W. M. (1998). Quantitative EEG (QEEG) predicts relapse in patients with chronic alcoholism and points to a frontally pronounced cerebral disturbance. *Psychiatry research*, 78(1), 101-113.
342. Wolpe, J. (1968). Psychotherapy by reciprocal inhibition. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 3(4), 234-240.
343. Wu, Y. F., & Shu, X. M. (2010). A preliminary study on the curative effect of biofeedback treatment on children with Tic Disorder. *Acta Academiae Medicinae Zunyi*, 2, 007.
344. Wu, Y. F., & Shu, X. M. (2012) Biofeedback therapy for children with Tourette syndrome. *Maternal and Child Health Care of China*, 2012-02, 292-293
345. Wyrwicka W, Sterman MB, Clemente CD. (1962) Conditioning of induced electroencephalographic sleep patterns in the cat. *Science*; 137:616-8.
346. Wyrwicka W, Sterman MB. (1968) Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiol Behav* 1968;3:703-7.

347. Yoon, D. Y., Gause, C. D., Leckman, J. F., & Singer, H. S. (2007). Frontal dopaminergic abnormality in Tourette syndrome: a postmortem analysis. *Journal of the neurological sciences*, 255(1), 50-56.
348. Yucha, C., & Montgomery, D. (2008). *Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback*. Wheat Ridge, CO: AAPB.
349. Zhang, Y. (2001). Wang Yu feng, Yao Kai nan.(1 Institute of Mental Health, Medical department of Beijing University, Beijing 100083, China; 2 The second Hospital, Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shanxi 710004, China); EEG Biofeedback Training for Tourette Syndrome. *Chinese Journal of Child Health Care*, 2.
350. Zhuo, C., & Li, L. (2014). The application and efficacy of combined neurofeedback therapy and imagery training in adolescents with Tourette syndrome. *Journal of child neurology*, 29(7), 965-968.
351. Zilverstand, A., Sorger, B., Sarkheil, P., & Goebel, R. (2015). fMRI neurofeedback facilitates anxiety regulation in females with spider phobia. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 9.
352. Zoefel, B., Huster, R. J., & Herrmann, C. S. (2011). Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *Neuroimage*, 54(2), 1427-1431.
353. Zotev, V., Krueger, F., Phillips, R., Alvarez, R. P., Simmons, W. K., Bellgowan, P., ... & Bodurka, J. (2011). Self-regulation of amygdala activation using real-time fMRI neurofeedback. *PloS one*, 6(9), e24522.

Sites web:

354. <http://www.adnf.org>
355. <http://www.afpbn.org/section/next>
356. <http://www.bcia.org/>
357. <http://www.biofeedback-relaxologie.info>
358. <http://www.biofeedback.fr>.
359. <http://www.neurofeedback-france.fr>
360. <http://www.neurofeedback-informations.fr>
361. <http://www.neuroptimal.com>
362. <http://www.pascalradic.com/biofeedback-quantique.html>
363. <http://www.prisma-statement.org/>

364. <http://www.tourette-eu.org/>
365. <https://bfe.org/>
366. [https://en.wikibooks.org/wiki/Biomedical_Engineering_Theory_And_Practice/Bioelectric_phenomena\(Application\)](https://en.wikibooks.org/wiki/Biomedical_Engineering_Theory_And_Practice/Bioelectric_phenomena(Application))
367. <https://medicine.yale.edu/psychiatry/research/456-2.trial>
368. <https://www.aap.org/>
369. <https://www.aapb.org/>
370. <https://www.france-tourette.org/>
371. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272241/fr/reeducation-dans-le-cadre-du-post-partum (recommandations anaes de décembre 2002: *rapport complet sur la rééducation du post- partum*)
372. <https://www.isnr.org/>
373. <https://www.practicewise.com/>

ANNEXES

Annexe 1: 1. 1 Historique

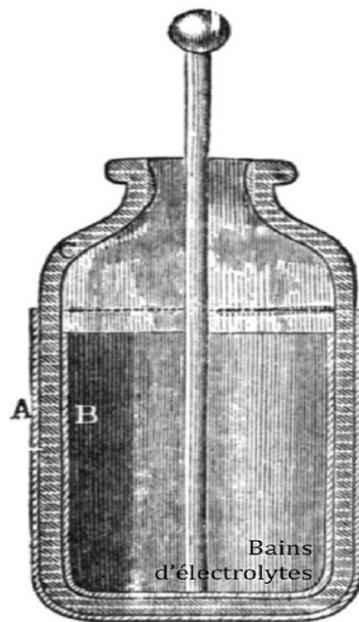


Figure 1: Bouteille de Leyde. [Blondel, 2006]

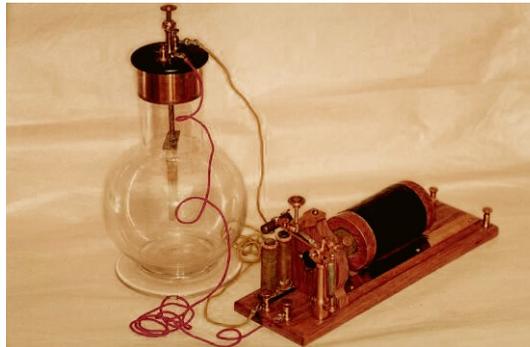


Figure 2: Appareil d'induction électromagnétique utilisé dans l'unité de Charcot à la salpêtrière. [Blondel, 2010]

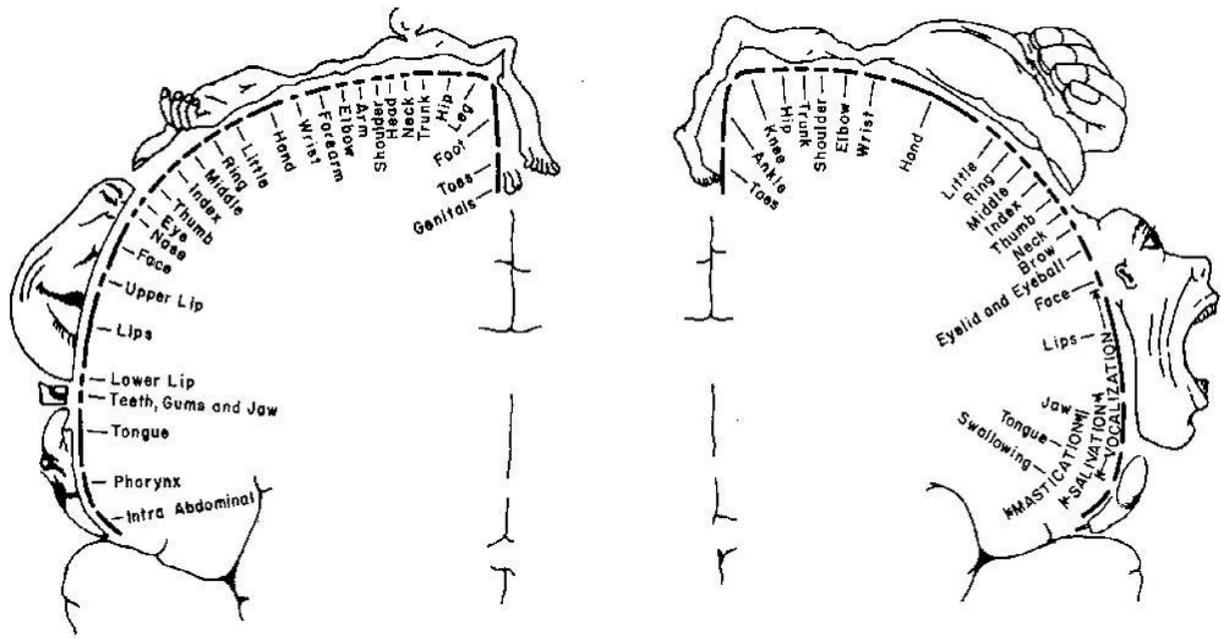


Figure 3: « Second homuncule sensorimoteur ». [Penfield et Rasmussen, 1950]

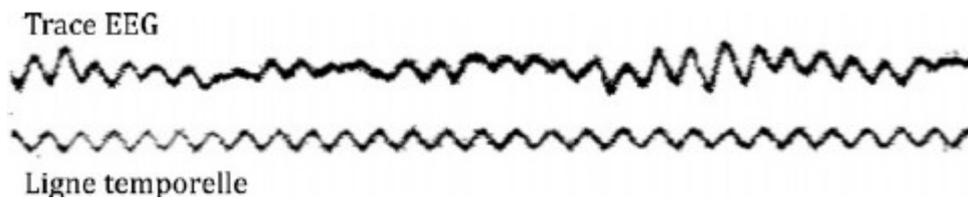


Figure 4: Premier tracé EEG humain (rythme alpha). [Berger 1929]

Annexe 2: 1. 2 Modèle théorique et paradigmes de l'apprentissage

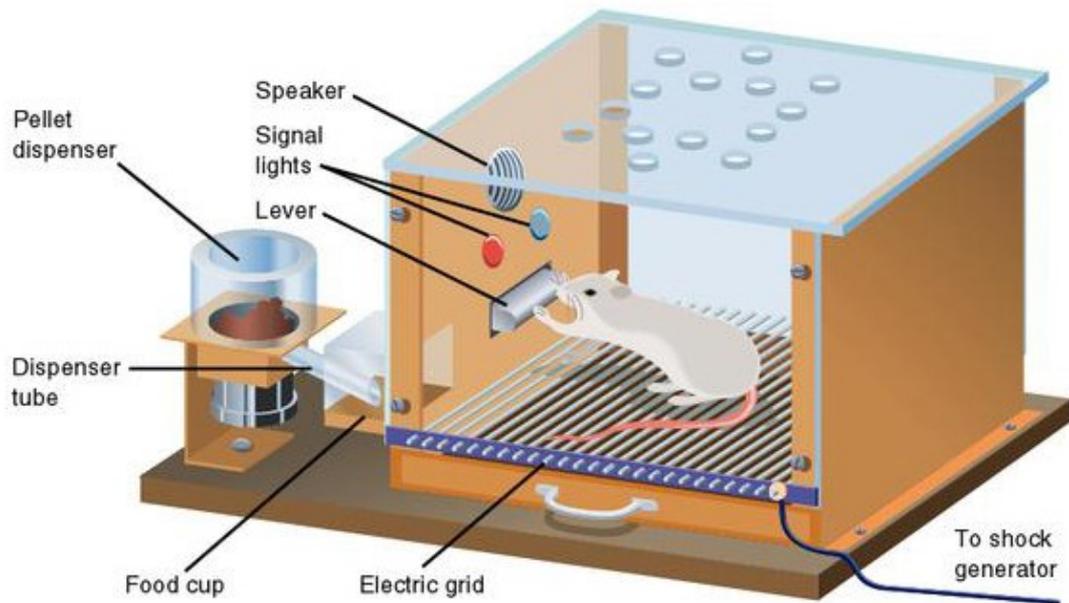


Figure 3: La boîte de Skinner [McLeod 2007]

Annexe 3: 1. 4 Définition et champs d'application du Biofeedback

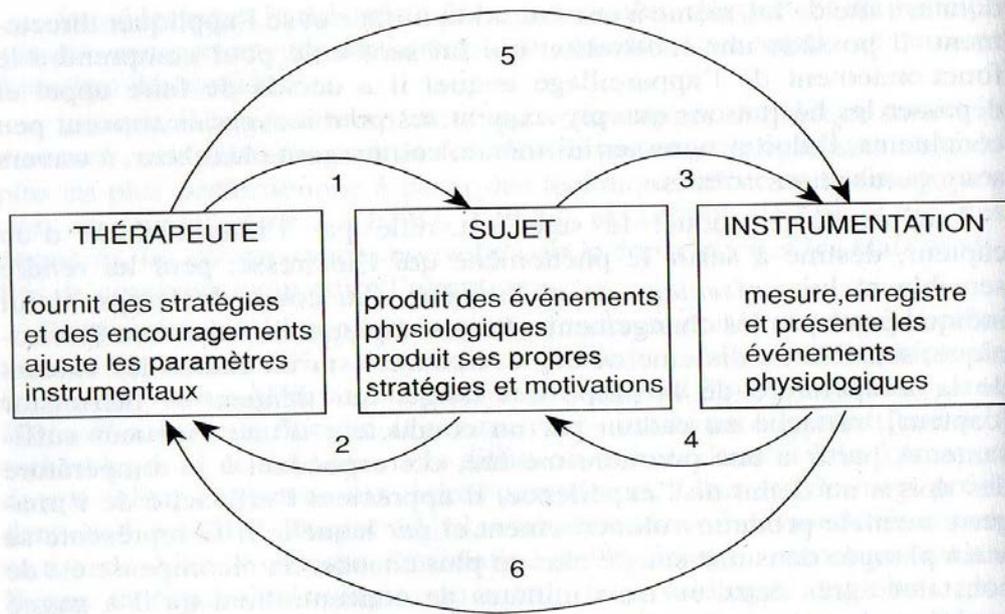


FIG. 3. — Deux types de feedback.

Les deux principaux types de biofeedback : (3 → 4) et (3 → 6 → 1) et les six voies de communications usuelles du biofeedback thérapeutique (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Figure 1: Principes du Biofeedback [Rémond 1994]

Annexe 4: 2. 2 Matériel

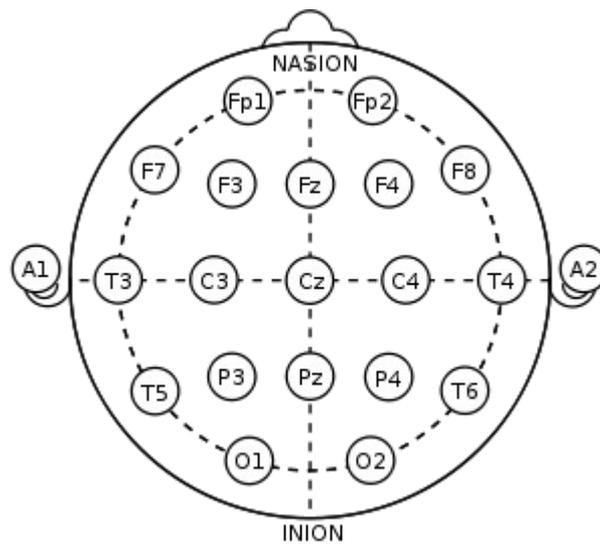


Figure 1 : Positionnement des électrodes dans le système 10-20 (source: [https://en.wikibooks.org/wiki/Biomedical_Engineering_Theory_And_Practice/Bioelectric_phenomena\(Application\)](https://en.wikibooks.org/wiki/Biomedical_Engineering_Theory_And_Practice/Bioelectric_phenomena(Application)))

Annexe 5: 2. 3 Déroulé d'une séance de Neurofeedback

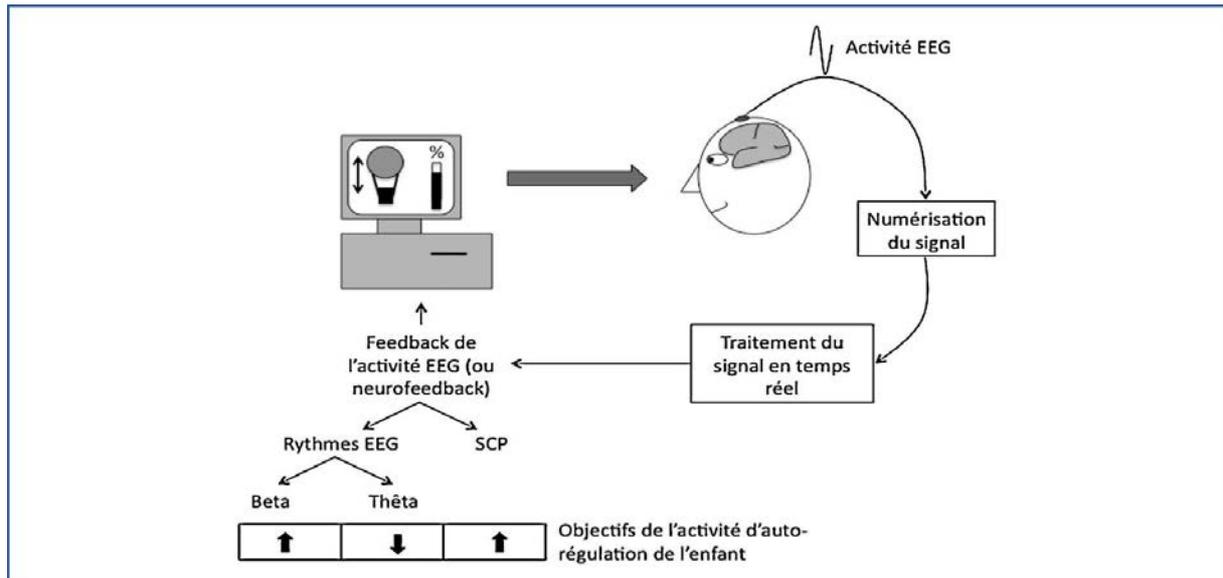


Figure 1 : Principe du neurofeedback dans le TDAH. L'écran d'ordinateur permet de guider de façon ludique l'enfant vers une autorégulation adaptée de son activité cérébrale. Par exemple, la montgolfière représentée montera si le sujet arrive soit à augmenter son rythme bêta, soit à diminuer son rythme thêta, soit à augmenter l'amplitude des SCP, suivant le protocole de neurofeedback (rythmes EEG ou SCP). Le renforcement positif peut être assuré par des points gagnés, représentés ici par une barre verticale. EEG : électroencéphalographie ; SCP : slow cortical potential. [Micoulaud-Franchi 2011]

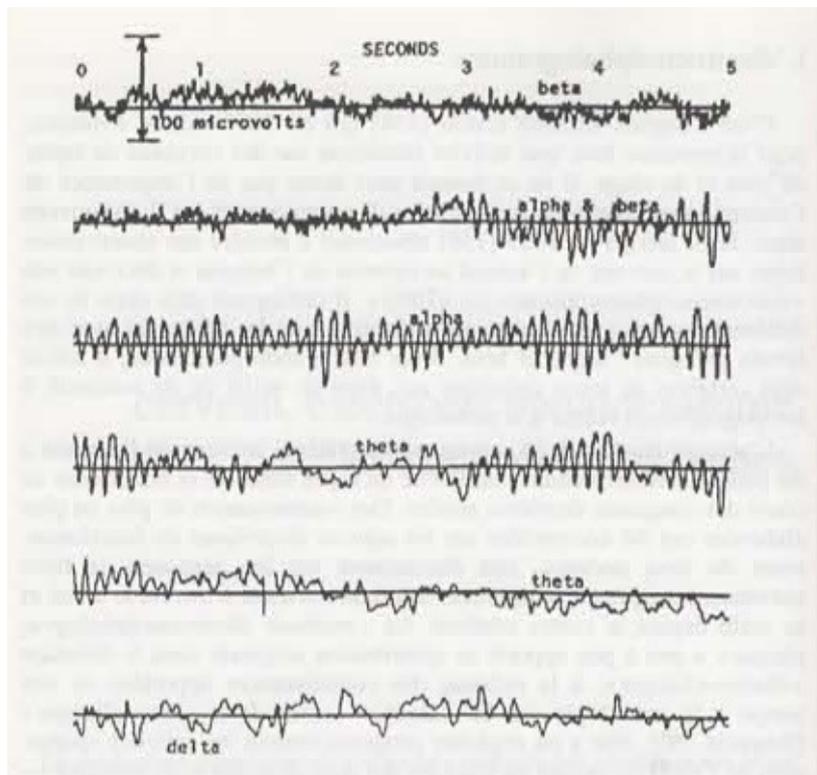


Figure 2: Les rythmes classiques de l'EEG. De haut en bas: rythmes bêta, alpha, thêta et delta [Rémond 1994]

Annexe 6: 2. 5 Les principales indications et perspectives

Figures 1 à 3: L'"Evidence-Based Child and Adolescent Psychosocial Interventions report" 2017 [<https://www.practicewise.com/>]



This report is intended to guide practitioners, educators, youth, and families in developing appropriate plans using psychosocial interventions. It was created for the period April 2017 – October 2017 using the PracticeWise Evidence-Based Services (PWEBS) Database, available at www.practicewise.com. This report updates and replaces the "Blue Menu" originally distributed by the Hawaii Department of Health, Child and Adolescent Mental Health Division, Evidence-Based Services Committee from 2002–2009. Looking for the American Academy of Pediatrics (AAP) Evidence-Based Child and Adolescent Psychosocial Interventions tool? It is available on the [AAP website](http://AAP_website).

Blue Menu of Evidence-Based Psychosocial Interventions for Youth

Problem Area	Level 1- BEST SUPPORT	Level 2- GOOD SUPPORT	Level 3- MODERATE SUPPORT	Level 4- MINIMAL SUPPORT	Level 5- NO SUPPORT
Anxious or Avoidant Behaviors	Cognitive Behavior Therapy (CBT), CBT and Medication, CBT for Child and Parent, CBT with Parents, Education, Exposure, Modeling	Assertiveness Training, Attention Training, CBT and Music Therapy, CBT and Parent Management Training, CBT with Parents Only, Cultural Storytelling, Family Psychoeducation, Hypnosis, Relaxation, Stress Inoculation	Contingency Management, Group Therapy	Behavioral Activation and Exposure, Biofeedback, Parent Management Training, Play Therapy, Psychodynamic Therapy, Rational Emotive Therapy, Social Skills	Assessment/Monitoring, Attachment Therapy, Client Centered Therapy, Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR), Peer Paring, Psychoeducation, Relationship Counseling, Teacher Psychoeducation
Attention and Hyperactivity Behaviors	Biofeedback, Contingency Management, Parent Management Training, Self-Verbalization, Working Memory Training	Behavior Therapy and Medication, Behavioral Sleep Intervention, CBT, CBT and Medication, CBT and Parent Management Training and Medication, CBT with Parents, Education, Motivational Interviewing (MI) /Engagement and Parent Management Training, Parent Management Training and Classroom Behavior Management and Executive Functioning Training, Parent Management Training and Medication, Parent Management Training and Problem Solving, Parent Management Training and Teacher Psychoeducation, Physical Exercise, Relaxation and Physical Exercise, Social Skills and Education, Social Skills and Medication	Biofeedback and Medication	Parent Management Training and Parent Responsibility Training, Parent Management Training and Social Skills, Relaxation, Self-Verbalization and Contingency Management, Social Skills	Attention Training, Client Centered Therapy, CBT and Anger Control, CBT and Parent Management Training, Executive Functioning Training, Family Therapy, Parent Coping/Stress Management, Parent Management Training and Self-Verbalization, Parent Psychoeducation, Play Therapy, Problem Solving, Psychoeducation, Self Control Training, Self-Verbalization and Medication, Skill Development
Autism Spectrum Disorders	CBT, Intensive Behavioral Treatment, Intensive Communication Training, Joint Attention/Engagement, Social Skills	Imitation, Parent Management Training, Peer Paring	None	Massage, Play Therapy, Theory of Mind Training	Attention Training, Biofeedback, Cognitive Flexibility Training, Communication Skills, Contingent Responding, Eclectic Therapy, Executive Functioning Training, Fine Motor Training, Modeling, Parent Psychoeducation, Physical/Social/Occupational Therapy, Sensory Integration Training, Structured Listening, Working Memory Training
Delinquency and Disruptive Behavior	Anger Control, Assertiveness Training, CBT, Contingency Management, Multisystemic Therapy, Parent Management Training, Parent Management Training and Problem Solving, Problem Solving, Social Skills, Therapeutic Foster Care	CBT and Parent Management Training, CBT and Teacher Training, Communication Skills, Cooperative Problem Solving, Family Management Training and Classroom Management, Parent Management Training and Social Skills, Rational Emotive Therapy, Relaxation, Self Control Training, Transactional Analysis	Client Centered Therapy, Moral Reasoning Training, Outreach Counseling, Peer Paring	CBT and Teacher Psychoeducation, Parent Management Training and Classroom Management and CBT, Parent Management and Self-Verbalization, Physical Exercise, Stress Inoculation	Behavioral Family Therapy, Catharsis, CBT with Parents, Education, Exposure, Family Empowerment and Support, Family Systems Therapy, Group Therapy, Imagery Training, Parent Management Training and Peer Support, Play Therapy, Psychodynamic Therapy, Self-Verbalization, Skill Development, Wraparound

Figure 1

Figure 2

Background

The “Blue Menu of Evidence-Based Psychosocial Interventions for Youth” table is based on an ongoing review of randomized clinical psychosocial and combined treatment trials for children and adolescents with mental health needs. The contents of the table represent the treatments that best fit a youth’s characteristics, based on the primary problem (rows) and the strength of evidence behind the treatments (columns). Thus, when seeking an intervention with the best empirical support for an adolescent with depression, one might select from among cognitive behavior therapy (CBT) alone, CBT with medication, CBT with parents included, client centered therapy, or family therapy. Each clinical trial must have been published in a peer-reviewed scientific journal, and each study is coded by 2 independent raters whose discrepancies are reviewed and resolved by a third expert judge. Prior to report development, data are subject to extensive quality analyses to identify and eliminate remaining errors, inconsistencies, or formatting problems.

Strength of Evidence Definitions

The strength of evidence classification uses a 5-level system that was originally adapted from the American Psychological Association Division 12 Task Force on the Promotion and Dissemination of Psychological Procedures.⁴ These definitions can be seen in the Box below. Higher strength of evidence is an indicator of the reliability of the findings behind the treatment, not an index of the expected size of the effect.

Treatment Definitions

The “Blue Menu of Evidence-Based Psychosocial Interventions for Youth” uses a broad level of analysis for defining treatments, such that interventions sharing a majority of components with similar clinical strategies and theoretical underpinnings are considered to belong to a single treatment approach. For example, rather than list each CBT protocol for depression on its own, the tool handles these as a single group that collectively has achieved a particular level of scientific support. This approach focuses more on “generic” as opposed to “brand name” treatment modalities, and it also is designed to reduce the many hundreds of distinct treatments that would otherwise be represented on this tool to a more practical level of analysis.

Problem Definition

The presenting problems represented in the table rows are coded using a checklist of 25 different problem areas (e.g., anxious or avoidant behaviors, eating disorders, substance use). The problem area refers to the condition that a treatment explicitly targeted and for which clinical outcomes were measured. These problem areas are inclusive of diagnostic conditions (e.g., all randomized trials targeting separation anxiety disorder are considered collectively within the “Anxious or Avoidant Behaviors” row) but also include the much larger number of research trials that tested treatments but did not use diagnosis as a study entry criterion. For example, many studies use elevated scores on behavior or emotion checklists or problems such as arrests or suicide attempts to define participants. Mental health diagnoses are therefore nested under these broader categories.

History of This Tool

This tool has its origins with the Child and Adolescent Mental Health Division of the Hawaii Department of Health. Under the leadership of then-division chief Christina Donkervoet, work was commissioned starting in 1999 to review child mental health treatment outcome literature and produce reports that could serve the mental health system in selecting appropriate treatments for its youth.⁵ Following an initial review of more than 120 randomized clinical trials, the division began to issue the results of these reviews in quarterly matrix reports known as the Blue Menu (named for the blue paper on which it was originally printed and distributed). This document was designed to be user-friendly and transportable, thereby making it amenable to broad and easy dissemination. The “Blue Menu of Evidence-Based Psychosocial Interventions for Youth” now represents over 900 randomized trials of psychosocial treatments for youth. PracticeWise continues to identify, review, and code new research trials and plans to continue providing updates to this tool for the foreseeable future.

Figure 3

References

1. American Psychological Association. Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures, Division of Clinical Psychology. Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments: report and recommendations. *Clin Psychol*. 1995;48:3-23.
2. Chorpita BF, Donkervoet CM. Implementation of the Felix Consent Decree in Hawaii: the implementation of the Felix Consent Decree in Hawaii. In: Steele RG, Roberts MC, eds. *Handbook of Mental Health Services for Children, Adolescents, and Families*. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2005:317-332.
3. Chorpita BF, Yim LM, Donkervoet JC, et al. Toward large-scale implementation of empirically supported treatments for children: a review and observations by the Hawaii Empirical Basis to Services Task Force. *Clin Psychol Sci Pract*. 2002;9(2):165-190

See more on our [publications page](#).

Strength of Evidence Definitions

Level 1: Best Support

- I. At least 2 randomized trials demonstrating efficacy in one or more of the following ways:
 - a. Superior to pill placebo, psychological placebo, or another treatment.
 - b. Equivalent to all other groups representing at least one level 1 or level 2 treatment in a study with adequate statistical power (30 participants per group on average) that showed significant pre-study to post-study change in the index group as well as the group(s) being tied. Ties of treatments that have previously qualified only through ties are ineligible.
- II. Experiments must be conducted with treatment manuals.
- III. Effects must have been demonstrated by at least 2 different investigator teams.

Level 2: Good Support

- I. Two experiments showing the treatment is (statistically significantly) superior to a waiting list or no-treatment control group. *Manuals, specification of sample, and independent investigators are not required.*
OR
- II. One between-group design experiment with clear specification of group, use of manuals, and demonstrating efficacy by either
 - a. Superior to pill placebo, psychological placebo, or another treatment
 - b. Equivalent to an established treatment (See qualifying tie definition above.)

Level 3: Moderate Support

One between-group design experiment with clear specification of group and treatment approach and demonstrating efficacy by either

- a. Superior to pill placebo, psychological placebo, or another treatment
- b. Equivalent to an already established treatment in experiments with adequate statistical power (30 participants per group on average)

Level 4: Minimal Support

One experiment showing the treatment is (statistically significantly) superior to a waiting list or no-treatment control group. *Manuals, specification of sample, and independent investigators are not required.*

Level 5: No Support

The treatment has been tested in at least one study but has failed to meet criteria for levels 1 through 4.

Annexe 7: 3. 1 Revue de la littérature

Figure 1 à 11: YGTSS ou Yale Global Tic Severity Scale [Leckman 1989]

NAME:	TODAY'S DATE :	/	/
RATER:			

MOTOR TIC SYMPTOM CHECKLIST

Description of Motor Tic Symptoms. Motor tics usually begin in childhood and are characterized by sudden jerks or movements, such as forceful eye blinking or a rapid head jerk to one side or the other. The same tics seem to recur in bouts during the day and are worse during periods of fatigue and/or stress. Many tics occur without warning and may not even be noticed by the person doing them. Others are preceded by a subtle urge that is difficult to describe (some liken it to the urge to scratch an itch). In many cases it is possible to voluntarily hold back the tics for brief periods of time. Although any part of the body may be affected, the face, head, neck, and shoulders are the most common areas involved. Over periods of weeks to months, motor tics wax and wane and old tics may be replaced by totally new ones.

Simple motor tics can be described as a sudden, brief, "meaningless" movement that recurs in bouts (such as excessive eye blinking or squinting). Complex motor tics are sudden, stereotyped (i.e., always done in the same manner) semi-purposeful (i.e., the movement may resemble a meaningful act, but is usually involuntary and not related to what is occurring at the time) movements that involve more than one muscle group. There may often be a constellation of movements such as facial grimacing together with body movements. Some complex tics may be misunderstood by other people (i.e., as if you were shrugging to say "I don't know"). Complex tics can be difficult to distinguish from compulsions; however, it is unusual to see complex tics in the absence of simple ones. Often there is a tendency to explain away the tics with elaborate explanations (e.g., "I have hay fever that has persisted" even though it is not the right time of year). Tics are usually at their worst in childhood and may virtually disappear by early adulthood, so if you are completing this form for yourself, it may be helpful to talk to your parents, an older sibling, or a relative, as you answer the following questions.

- Age of first motor tics? _____ years old
- Describe first motor tic: _____
- Was tic onset sudden or gradual? _____
- Age of worst motor tics? _____ years old

Motor Tic Symptom Checklist

In the boxes on the left below, please check with a mark (x) the tics the patient

- 1) has **EVER** experienced
- 2) is **CURRENTLY** experiencing (during the past week)

State AGE OF ONSET (in years) if patient has had that behavior.

Also, in the tic descriptions below, please circle or underline the specific tics that the patient has experienced (circle or underline the words that apply).

Figure 1

[In Years]			The patient has experienced, or others have noticed, involuntary and apparently purposeless bouts of:	Ver
Ever	Current	Age of onset		
			-eye movements.	
			eye blinking, squinting, a quick turning of the eyes, rolling of the eyes to one side, or opening eyes wide very briefly.	
			eye gestures such as looking surprised or quizzical, or looking to one side for a brief period of time, as if s/he heard a noise.	
			-nose, mouth, tongue movements, or facial grimacing.	
			nose twitching, biting the tongue, chewing on the lip or licking the lip, lip pouting, teeth baring, or teeth grinding.	
			broadening the nostrils as if smelling something, smiling, or other gestures involving the mouth, holding funny expressions, or sticking out the tongue.	
			-head jerks/movements.	
			touching the shoulder with the chin or lifting the chin up.	
			throwing the head back, as if to get hair out of the eyes.	
			-shoulder jerks/movements.	
			jerking a shoulder.	
			shrugging the shoulder as if to say "I don't know."	
			-arm or hand movements.	
			quickly flexing the arms or extending them, nail biting, poking with fingers, or popping knuckles.	
			passing hand through the hair in a combing like fashion, or touching objects or others, pinching, or counting with fingers for no purpose, or writing tics, such as writing over and over the same letter or word, or pulling back on the pencil while writing.	
			-leg, foot or toe movements.	
			kicking, skipping, knee-bending, flexing or extension of the ankles; shaking, stomping or tapping the foot.	
			taking a step forward and two steps backward, squatting, or deep knee-bending.	

Figure 2

Ever	Current	Age of onset	The patient has experienced, or others have noticed, involuntary and apparently purposeless bouts of:	Ver
			-abdominal/trunk/pelvis movements.	
			tensing the abdomen, tensing the buttocks.	
			-other simple motor tics.	
			Please write example(s):	
			-other complex motor tics.	
			touching	
			tapping	
			picking	
			evening-up	
			reckless behaviors	
			stimulus-dependent tics (a tic which follows, for example, hearing a particular word or phrase, seeing a specific object, smelling a particular odor). Please write example(s):	
			rude/obscene gestures; obscene finger/hand gestures.	
			unusual postures.	
			bending or gyrating, such as bending over.	
			rotating or spinning on one foot.	
			copying the action of another (echopraxia)	
			sudden tic-like impulsive behaviors. Please describe:	
			tic-like behaviors that could injure/mutilate others. Please describe:	
			self-injurious tic-like behavior(s). Please describe:	
			-other involuntary and apparently purposeless motor tics (that do not fit in any previous categories).	
			Please describe any other patterns or sequences of motor tic behaviors:	

Figure 3

Phonic (Vocal) Tics

Description of Phonic (or Vocal) Tic Symptoms Phonic tics usually begin in childhood, typically after motor tics have already started, but they can be the first tic symptoms. They are characterized by a sudden utterance of sounds such as throat clearing or sniffing. The same tics seem to recur in bouts during the day and are worse during periods of fatigue and/or stress. Many tics occur without warning and may not even be noticed by the person doing them. Others are preceded by a subtle urge that is difficult to describe (some liken it to the urge to scratch an itch). In many cases it is possible to voluntarily hold back the tics for brief periods of time. Over periods of weeks to months, phonic tics wax and wane and old tics may be replaced by totally new ones. Simple phonic tics are utterances of fast, meaningless sounds whereas complex phonic tics are involuntary, repetitive, purposeless utterances of words, phrases or statements that are out of context, such as uttering obscenities (i.e., coprolalia), or repeating over and over again what other people have said (i.e., echolalia). Complex tics can be difficult to distinguish from compulsions; however, it is unusual to see complex tics in the absence of simple ones. Often there is a tendency to explain away the tics with elaborate explanations (e.g., "I have hay fever that has persisted" even though it is not the right time of year). Tics are usually at their worst in childhood and may virtually disappear by early adulthood, so if you are completing this form for yourself, it may be helpful to talk to your parents, an older brother or sister, or older relative, as you answer the following questions.

- Age of first vocal tics? _____ years old.
- Describe first vocal tic: _____
- Was tic onset sudden or gradual? _____
- Age of worst vocal tics? _____ years old.

Figure 4

Phonic Tic Symptom Checklist

In the boxes on the left below, please check with a mark (x) the tics the patient

- 1) has **EVER** experienced
- 2) is **CURRENTLY** experiencing (during the past week)

State **AGE OF ONSET** (in years) if patient has had that behavior.

Also, in the tic descriptions below, please circle or underline the specific tics that the patient has experienced (circle or underline the words that apply).

Ever	Cur- rent	[In Years] Age of onset	The patient has experienced, or others have noticed, bouts of involuntary and apparently purposeless utterance of:	Ver
			-coughing.	
			-throat clearing.	
			-sniffing.	
			-whistling.	
			-animal or bird noises.	
			-Other simple phonic tics. Please list: _____	
			-syllables. Please list: _____	
			-words. Please list: _____	
			-rude or obscene words or phrases. Please list: _____	
			-repeating what someone else said, either sounds, single words or sentences. Perhaps repeating what's said on TV (echolalia).	
			-repeating something the patient said over and over again (palilalia).	
			-other tic-like speech problems, such as sudden changes in volume or pitch. Please describe: _____ _____	
			Describe any other patterns or sequences of phonic tic behaviors: _____ _____ _____	

Figure 5

SEVERITY RATINGS

NUMBER	Motor	Phonic	
None	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
Single tic	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
Multiple discrete tics (2-5)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
Multiple discrete tics (>5)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
Multiple discrete tics plus as least one orchestrated pattern of multiple simultaneous or sequential tics where it is difficult to distinguish discrete tics	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
Multiple discrete tics plus several (>2) orchestrated paroxysms of multiple simultaneous or sequential tics that where it is difficult to distinguish discrete tics	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

FREQUENCY	Motor	Phonic	
NONE No evidence of specific tic behaviors	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
RARELY Specific tic behaviors have been present during previous week. These behaviors occur infrequently, often not on a daily basis. If bouts of tics occur, they are brief and uncommon.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
OCCASIONALLY Specific tic behaviors are usually present on a daily basis, but there are long tic-free intervals during the day. Bouts of tics may occur on occasion and are not sustained for more than a few minutes at a time.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
FREQUENTLY Specific tic behaviors are present on a daily basis. tic free intervals as long as 3 hours are not uncommon. Bouts of tics occur regularly but may be limited to a single setting.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
ALMOST ALWAYS Specific tic behaviors are present virtually every waking hour of every day, and periods of sustained tic behaviors occur regularly. Bouts of tics are common and are not limited to a single setting.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
ALWAYS Specific tic behaviors are present virtually all the time. Tic free intervals are difficult to identify and do not last more than 5 to 10 minutes at most.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

INTENSITY	Motor	Phonic	
ABSENT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
MINIMAL INTENSITY Tics not visible or audible (based solely on patient's private experience) or tics are less forceful than comparable voluntary actions and are typically not noticed because of their intensity.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
MILD INTENSITY Tics are not more forceful than comparable voluntary actions or utterances and are typically not noticed because of their intensity.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
MODERATE INTENSITY Tics are more forceful than comparable voluntary actions but are not outside the range of normal expression for comparable voluntary actions or utterances. They may call attention to the individual because of their forceful character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
MARKED INTENSITY Tics are more forceful than comparable voluntary actions or utterances and typically have an "exaggerated" character. Such tics frequently call attention to the individual because of their forceful and exaggerated character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
SEVERE INTENSITY Tics are extremely forceful and exaggerated in expression. These tics call attention to the individual and may result in risk of physical injury (accidental, provoked, or self-inflicted) because of their forceful expression.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

Figure 6

COMPLEXITY		Motor	Phonic	
NONE	If present, all tics are clearly "simple" (sudden, brief, purposeless) in character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
BORDERLINE	Some tics are not clearly "simple" in character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
MILD	Some tics are clearly "complex" (purposive in appearance) and mimic brief "automatic" behaviors, such as grooming, syllables, or brief meaningful utterances such as "ah huh," "hi" that could be readily camouflaged.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
MODERATE	Some tics are more "complex" (more purposive and sustained in appearance) and may occur in orchestrated bouts that would be difficult to camouflage but could be rationalized or "explained" as normal behavior or speech (picking, tapping, saying "you bet" or "honey", brief echolalia).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
MARKED	Some tics are very "complex" in character and tend to occur in sustained orchestrated bouts that would be difficult to camouflage and could not be easily rationalized as normal behavior or speech because of their duration and/or their unusual, inappropriate, bizarre or obscene character (a lengthy facial contortion, touching genitals, echolalia, speech atypicalities, longer bouts of saying "what do you mean" repeatedly, or saying "fu" or "sh").	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
SEVERE	Some tics involve lengthy bouts of orchestrated behavior or speech that would be impossible to camouflage or successfully rationalize as normal because of their duration and/or extremely unusual, inappropriate, bizarre or obscene character (lengthy displays or utterances often involving copropraxia, self-abusive behavior, or coprolalia).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

INTERFERENCE		Motor	Phonic	
NONE		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
MINIMAL	When tics are present, they do not interrupt the flow of behavior or speech.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
MILD	When tics are present, they occasionally interrupt the flow of behavior or speech.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
MODERATE	When tics are present, they frequently interrupt the flow of behavior or speech.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
MARKED	When tics are present, they frequently interrupt the flow of behavior or speech, and they occasionally disrupt intended action or communication.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
SEVERE	When tics are present, they frequently disrupt intended action or communication.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

Figure 7

IMPAIRMENT

NONE	<input type="checkbox"/>	0
MINIMAL Tics associated with subtle difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning (infrequent upset or concern about tics vis a vis the future, periodic, slight increase in family tensions because of tics, friends or acquaintances may occasionally notice or comment about tics in an upsetting way).	<input type="checkbox"/>	10
MILD Tics associated with minor difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning.	<input type="checkbox"/>	20
MODERATE Tics associated with some clear problems in self-esteem family life, social acceptance, or school or job functioning (episodes of dysphoria, periodic distress and upheaval in the family, frequent teasing by peers or episodic social avoidance, periodic interference in school or job performance because of tics).	<input type="checkbox"/>	30
MARKED Tics associated with major difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning.	<input type="checkbox"/>	40
SEVERE Tics associated with extreme difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning (severe depression with suicidal ideation, disruption of the family (separation/ divorce, residential placement), disruption of social tics - severely restricted life because of social stigma and social avoidance, removal from school or loss of job).	<input type="checkbox"/>	50

SCORING

	<i>Number (0-5)</i>	<i>Frequency (0-5)</i>	<i>Intensity (0-5)</i>	<i>Complexity (0-5)</i>	<i>Interference (0-5)</i>	<i>Total (0-25)</i>
<i>Motor Tic Severity</i>						
<i>Vocal Tic Severity</i>						

<i>Total Tic Severity Score = Motor Tic Severity + Vocal Tic Severity (0-50)</i>	
<i>Total Yale Global Tic Severity Scale Score (Total Tic Severity Score + Impairment) (0-100)</i>	

Figure 8

Clinician administered Tic Severity Rating scale (from YGTSS)

Subject ID: _____ RATER _____ Today's Date: ____/____/____
 mm dd yy

1. NUMBER	Current		Worst Ever	
	Motor	Phonic	Motor	Phonic
None	0	0	0	0
Single tic	1	1	1	1
Multiple discrete tics (2-5)	2	2	2	2
Multiple discrete tics (>5)	3	3	3	3
Multiple discrete tics plus at least one orchestrated pattern of multiple simultaneous or sequential tics where it is difficult to distinguish discrete tics	4	4	4	4
Multiple discrete tics plus several (>2) orchestrated paroxysms of multiple simultaneous or sequential tics that where it is difficult to distinguish discrete tics	5	5	5	5

2. FREQUENCY	Motor	Phonic	Motor	Phonic
	NONE No evidence of specific tic behaviors	0	0	0
RARELY Specific tic behaviors have been present during previous week. These behaviors occur infrequently, often not on a daily basis. If bouts of tics occur, they are brief and uncommon.	1	1	1	1
OCCASIONALLY Specific tic behaviors are usually present on a daily basis, but there are long tic-free intervals during the day. Bouts of tics may occur on occasion and are not sustained for more than a few minutes at a time.	2	2	2	2
FREQUENTLY Specific tic behaviors are present on a daily basis. Tic free intervals as long as 3 hours are not uncommon. Bouts of tics occur regularly but may be limited to a single setting.	3	3	3	3
ALMOST ALWAYS Specific tic behaviors are present virtually every waking hour of every day, and periods of sustained tic behaviors occur regularly. Bouts of tics are common and are not limited to a single setting.	4	4	4	4
ALWAYS Specific tic behaviors are present virtually all the time. Tic free intervals are difficult to identify and do not last more than 5 to 10 minutes at most.	5	5	5	5

3. INTENSITY	Motor	Phonic	Motor	Phonic
	ABSENT	0	0	0
MINIMAL INTENSITY Tics not visible or audible (based solely on patient's private experience) or tics are less forceful than comparable voluntary actions and are typically not noticed because of their intensity.	1	1	1	1
MILD INTENSITY Tics are not more forceful than comparable voluntary actions or utterances and are typically not noticed because of their intensity.	2	2	2	2
MODERATE INTENSITY Tics are more forceful than comparable voluntary actions but are not outside the range of normal expression for comparable voluntary actions or utterances. They may call attention to the individual because of their forceful character.	3	3	3	3
MARKED INTENSITY Tics are more forceful than comparable voluntary actions or utterances and typically have an "exaggerated" character. Such tics frequently call attention to the individual because of their forceful and exaggerated character.	4	4	4	4
SEVERE INTENSITY Tics are extremely forceful and exaggerated in expression. These tics call attention to the individual and may result in risk of physical injury (accidental, provoked, or self-inflicted) because of their forceful expression.	5	5	5	5

Figure 9

4. COMPLEXITY	Current		Worst Ever	
	Motor	Phonic	Motor	Phonic
NONE If present, all tics are clearly "simple" (sudden, brief, purposeless) in character.	0	0	0	0
BORDERLINE Some tics are not clearly "simple" in character.	1	1	1	1
MILD Some tics are clearly "complex" (purposive in appearance) and mimic brief "automatic" behaviors, such as grooming, syllables, or brief meaningful utterances such as "ah huh," "hi" that could be readily camouflaged.	2	2	2	2
MODERATE Some tics are more "complex" (more purposive and sustained in appearance) and may occur in orchestrated bouts that would be difficult to camouflage but could be rationalized or "explained" as normal behavior or speech (picking, tapping, saying "you bet" or "honey", brief echolalia).	3	3	3	3
MARKED Some tics are very "complex" in character and tend to occur in sustained orchestrated bouts that would be difficult to camouflage and could not be easily rationalized as normal behavior or speech because of their duration and/or their unusual, inappropriate, bizarre or obscene character (a lengthy facial contortion, touching genitals, echolalia, speech atypicalities, longer bouts of saying "what do you mean" repeatedly, or saying "fu" or "sh").	4	4	4	4
SEVERE Some tics involve lengthy bouts of orchestrated behavior or speech that would be impossible to camouflage or successfully rationalize as normal because of their duration and/or extremely unusual, inappropriate, bizarre or obscene character (lengthy displays or utterances often involving copropraxia, self-abusive behavior, or coprolalia).	5	5	5	5

5. INTERFERENCE	Motor	Phonic	Motor	Phonic
	NONE	0	0	0
MINIMAL When tics are present, they do not interrupt the flow of behavior or speech.	1	1	1	1
MILD When tics are present, they occasionally interrupt the flow of behavior or speech.	2	2	2	2
MODERATE When tics are present, they frequently interrupt the flow of behavior or speech.	3	3	3	3
MARKED When tics are present, they frequently interrupt the flow of behavior or speech, and they occasionally disrupt intended action or communication.	4	4	4	4
SEVERE When tics are present, they frequently disrupt intended action or communication.	5	5	5	5

GO TO TOTALS SECTION ON NEXT PAGE

Figure 10

TOTAL OF COLUMNS FOR ABOVE 5 SECTIONS

CURRENT:

Total Motor Current	Total Phonic Current	Total Motor + Phonic Current

WORST EVER:

Total Motor Worst Ever	Total Phonic Worst Ever	Total Motor + Phonic Worst Ever

IMPAIRMENT	Current	Worst Ever
NONE	0	0
MINIMAL Tics associated with subtle difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning (infrequent upset or concern about tics vis a vis the future, periodic, slight increase in family tensions because of tics, friends or acquaintances may occasionally notice or comment about tics in an upsetting way).	10	10
MILD Tics associated with minor difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning.	20	20
MODERATE Tics associated with some clear problems in self-esteem family life, social acceptance, or school or job functioning (episodes of dysphoria, periodic distress and upheaval in the family, frequent teasing by peers or episodic social avoidance, periodic interference in school or job performance because of tics).	30	30
MARKED Tics associated with major difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning.	40	40
SEVERE Tics associated with extreme difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning (severe depression with suicidal ideation, disruption of the family (separation/divorce, residential placement), disruption of social tics - severely restricted life because of social stigma and social avoidance, removal from school or loss of job).	50	50

Figure 11

Figures 12 et 13: Arbres décisionnels des stratégies thérapeutiques à adopter concernant le syndrome de Gilles de La Tourette et les tics chroniques [Roessner 2011, Verdellen 2011]

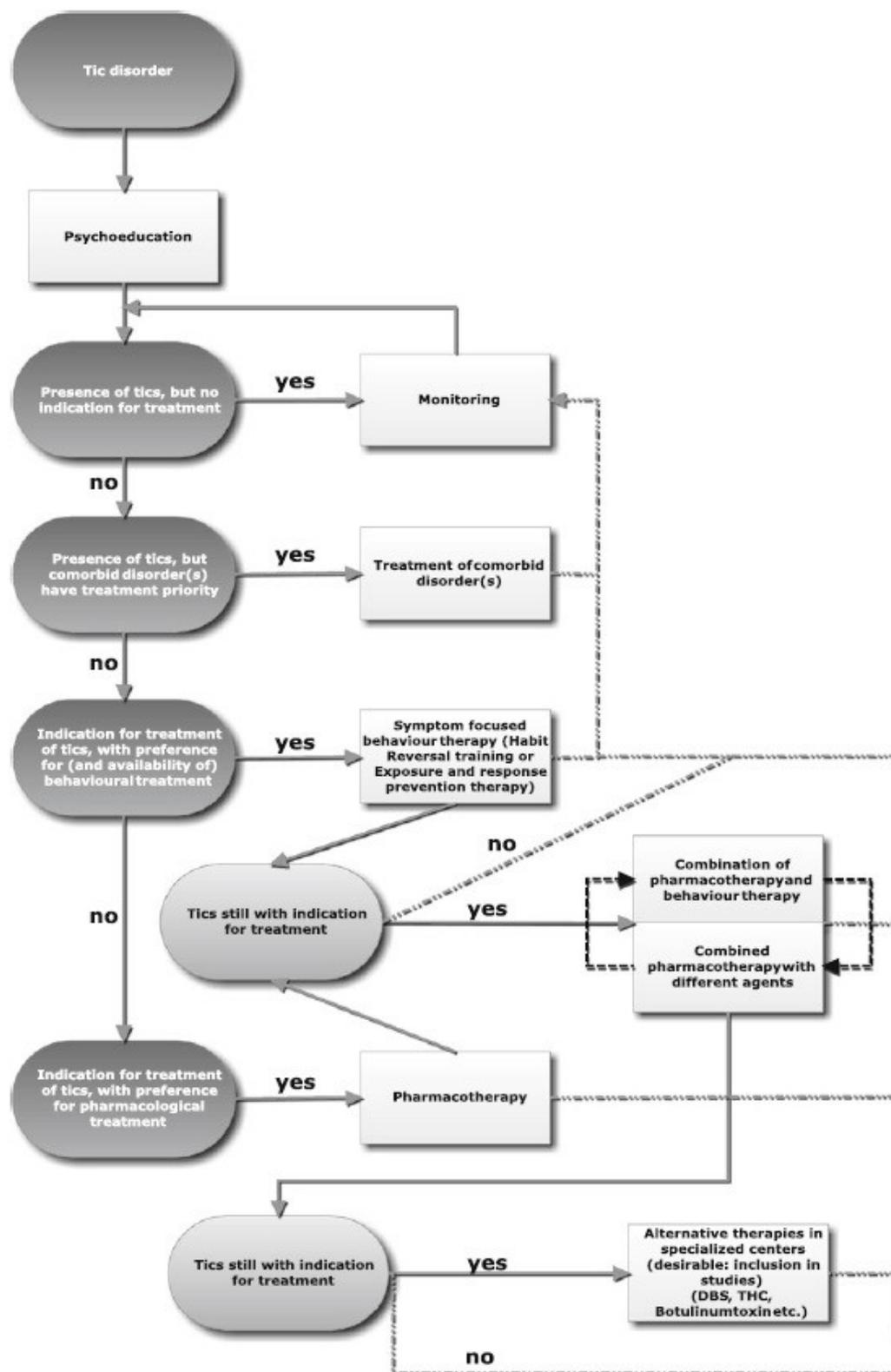


Fig. 1 Decision tree for the treatment of tic disorders including Tourette syndrome. Indications for treatment are given in “Tics cause subjective discomfort (e.g. pain or injury)”, “Tics cause sustained social problems for the patient (e.g. social isolation or bullying)”, “Tics cause social and emotional problems for the patient (e.g. reactive depressive symptoms)” and “Tics cause functional interference (e.g.

impairment of academic achievements)”. Solid arrow next level of evaluation/treatment, dashed-dotted arrow monitoring after successful treatment, dashed arrow alternating between two treatment options. Note: patient preference (after psychoeducation) and availability of therapists have to be considered in the choice of treatment. DBS deep brain stimulation, THC Tetrahydrocannabinol

Fig. 1 Decision tree of psychological interventions for tics in tic disorders

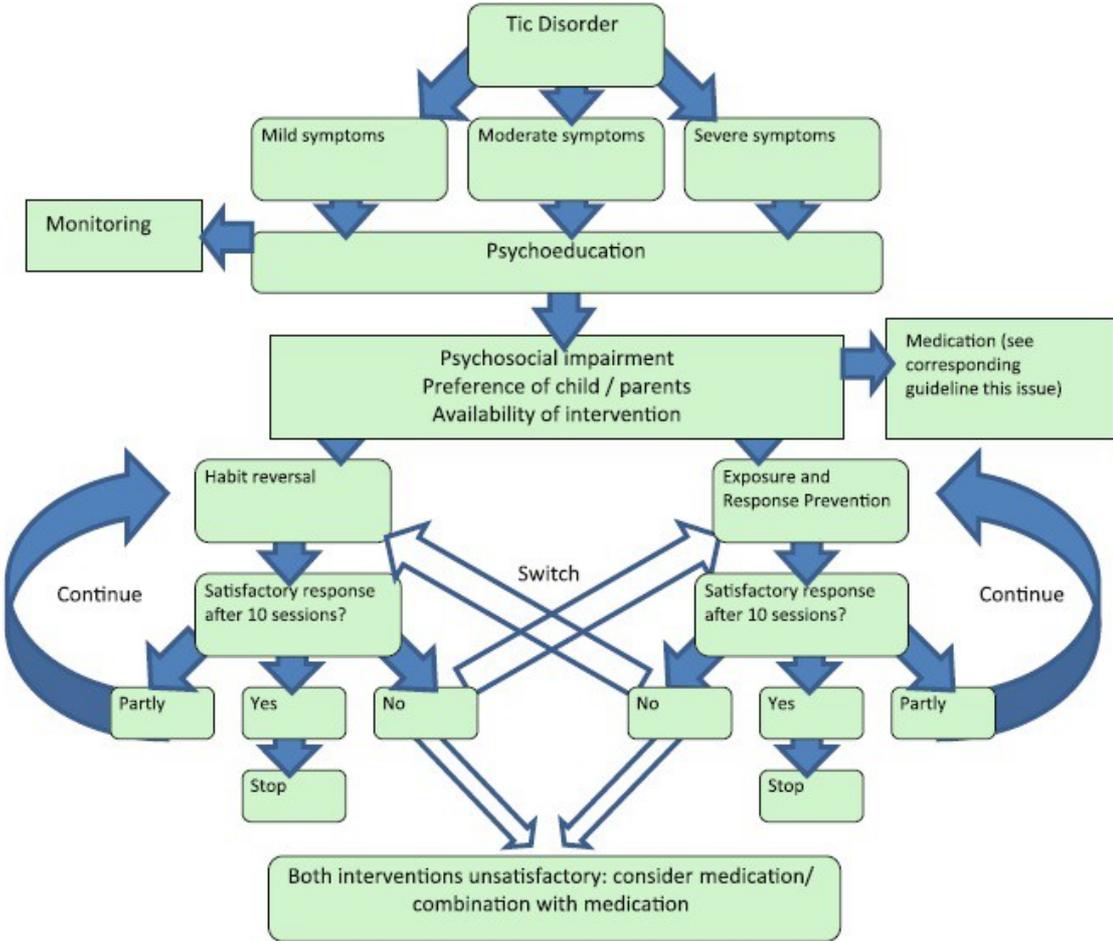


Figure 13

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.
Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

NEUROFEEDBACK : PRINCIPLES, APPLICATIONS AND PERSPECTIVES IN TOURETTE SYNDROME

ABSTRACT :

Neurofeedback (NF) is a therapeutic technique still widely underestimated in France, which leans on the theory of operant conditioning and the development of new digital technologies. If its interest is well documented concerning the treatment of ADHD, epilepsy and primary insomnia, the proof of its efficiency remains to be estimated in numerous other psychiatric or neurological disorders. The objective of this work is to take stock of NF technology and its use in the treatment of psychiatric or neurological diseases in France and in the world, and more particularly of its applications in the treatment of Tourette Syndrome (TS). A systematic review of scientific literature supports this work. Studies evaluating the use of NF in the treatment of TS are very promising but must be completed by randomized, controlled, double-blind studies to bring a solid proof of its effectiveness. New protocols of NF such as those using event-related potentials offer an interesting lead. We also propose an experimental protocol to support with neurophysiopathological arguments the idea according to which NF could be complementary to behavioral therapy (ERP and HRT) usually used in TS, in particular to allow a better perception of premonitory urge.

ADMINISTRATIVE DISCIPLINE : Médecine spécialisée clinique

KEYWORDS : neurofeedback, EEG biofeedback, Tourette syndrome, tic disorder, ADHD, cognitive-behavioral therapy, premonitory urge

NAME AND ADDRESS OF FACULTY OR RESEARCH LABORATORY :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Thesis supervisor : Pr Christophe ARBUS

Thesis defense : Toulouse, the 19th of September 2017

LE NEUROFEEDBACK : PRINCIPES, APPLICATIONS ET PERSPECTIVES DANS LE SYNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS :

Le neurofeedback (NF) est une technique thérapeutique encore largement méconnue en France qui s'appuie sur les théories du conditionnement opérant et le développement des nouvelles technologies numériques. Si son intérêt est bien documenté concernant le traitement du Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH), de l'épilepsie et de l'insomnie primaire, la preuve de son efficacité reste à évaluer dans nombre d'autres affections psychiatriques ou neurologiques. L'objectif de ce travail est de réaliser un état des lieux de la technique de NF et de son utilisation dans le traitement des pathologies psychiatriques ou neurologiques en France et dans le monde, et plus particulièrement de son application dans le traitement du Syndrome de Gilles de La Tourette (GDT). Une revue détaillée de la littérature scientifique vient appuyer ce travail. Les études évaluant l'utilisation du NF dans le traitement du syndrome de Gilles de La Tourette sont très prometteuses mais doivent être complétées par des essais randomisés, contrôlés et si possible en aveugle pour apporter une preuve solide de son efficacité. De nouveaux protocoles de NF tels que ceux utilisant les potentiels évoqués cognitifs offrent une piste intéressante. Nous proposons également un protocole expérimental afin d'appuyer par des arguments neurophysiopathologiques l'idée selon laquelle le NF pourrait servir de complément aux thérapies comportementales (ERP et HRT) usuellement utilisées dans le GDT, notamment pour parvenir à une meilleure perception de l'imminence de survenue du tic (l'« urge »).

TITRE EN ANGLAIS : Neurofeedback : principes, applications and perspectives in Tourette Syndrome

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : neurofeedback, biofeedback EEG, Gilles de La Tourette, tics, TDAH, thérapie comportementale et cognitive, urge

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Pr Christophe ARBUS