

# Z Á V Ě R Ě Č N Á Z P R Á V A

## o řešení grantu Interní grantové agentury Ministerstva zdravotnictví ČR

Registrační číslo: 3797-3

**Název grantu:** Efektivita terapie lehkých mozkových dysfunkcí s využitím EEG biofeedback tréninku

**Nositel grantu:** 1. lékařská fakulta UK, Kateřinská 32, 121 08 Praha 2

**Řešitel grantu:** PhDr. Jiří Tyl Ústav pro humanitní studia v lékařství 1. LF

**Spoluřešitelé:** MUDr. Jan Payne Ústav pro humanitní studia v lékařství 1. LF  
Doc. MUDr. Karel Šonka, Csc. Neurologická klinika 1. LF

Doba řešení: 1996 - 1997

### **Klíčová slova:**

lehké mozkové dysfunkce, poruchy učení/chování, terapie, prevence, EEG biofeedback

### **Zadání:**

Ověření efektu systematické terapie lehkých mozkových dysfunkcí a příbuzných poruch učení a chování pomocí EEG biofeedbacku

### **Autorský tým závěrečné zprávy:**

Vedoucí:

PhDr. Jiří Tyl, vedoucí EEG Biofeedback klinicko-výzkumná laboratoř 1.LF

Ing. Vladimír Krajča, Neurologické oddělení FN Bulovka

MUDr. Eva Nosková, EEG Biofeedback Centrum Hradec Králové

prim. MUDr. Ing. Svojmil Petránek, CSc., přednosta Neurologické oddělení FN Bulovka

Mgr. Václava Sedláková EEG Biofeedback klinicko-výzkumná laboratoř 1.LF

### **Odborná spolupráce:**

Prof. MUDr. Josef Faber, DrSc., Neurologická klinika 1. LF UK

Prof. M. Barry Serman, Ph.D., Dept. of Neurobiology, School of Medicine, UCLA

### **Technická spolupráce:**

EEG Biofeedback Centrum Praha

EEG Biofeedback Institut

## OBSAH

1. PŘEDMĚT A CÍLE GRANTU
2. POSTUP ŘEŠENÍ
3. TEORETICKÁ VÝCHODISKA
  - 3.1. POJMY LEHKÉ MOZKOVÉ DYSFUNKCE A PORUCHA POZORNOSTI
  - 3.2. TEORETICKÉ PŘEDPOKLADY EEG BIOFEEDBACKU  
Neurofyziologické procesy a principy EEG biofeedbacku  
Přehled dosavadních studií efektivity
4. VÝSLEDKY STUDIE EFEKTIVITY
  - Popis souboru
  - Použité metody
  - Vyhodnocení EEG vyšetření
  - Kvantitativní EEG diagnostika – statistické vyhodnocení
  - Shrnutí – detailní případová studie

Literatura

Přílohy:

- 1 Indikace EEG biofeedbacku – přehled amerických studií
- 2 popis a vyhodnocení EEG záznamu před a po tréninku

## 1. PŘEDMĚT A CÍLE GRANTU

Dlouhodobým zdravotně politickým cílem projektu (1995) bylo uvést do naší praxe systematickou terapii lehkých mozkových dysfunkcí, poruch učení a chování na současné špičkové světové úrovni.

Bezprostředním cílem bylo zhodnotit efekt terapie u populace ČR.

Projekt navázal na epidemiologická sledování výskytu a vývoje poruch učení a chování na bazi LMD, na kterých řešitel pracoval.

Epidemiologické šetření provedené Výzkumným ústavem psychiatrickým 1985-89 "Výskyt znaků LMD u dětí v Severočeském kraji" (SPTR P 12-335-806 navrhovatel byl spoluřešitelem) zjistilo závažný výskyt LMD, stejná metodika aplikovaná v Praze a ve Středočeském kraji potvrdila nálezy. Screeningově byla vyšetřena populace 3 okresů na počátku školní docházky (6000 dětí, údaje 10000 rodičů, 500 učitelů)

Epidemiologicky jde o rozsáhlý problém: výraznými příznaky trpí 1/6, náznaky další 1/6 populace (a s nimi trpí i jejich okolí) (Dytrych, Matějček, Tyl, 1991).

Projekt navázal na výzkumy výskytu LMD zaměřením na terapii. Metodickým postupem bylo využití v USA vyvinuté, úspěšně používané a ověřené metody EEG biofeedback.

Projekt stanovil použití standardních postupů měření efektu (zhodnocení před a po aplikaci) v souboru

1. dlouhodobě sledované populace dětí s diagnózou LMD (hlavní studie)
2. vybraných vzorků risikových populací (alkoholismus, kriminální chování, epilepsie, manažerský stress), u nichž byl popsán analogický efekt metody (vedlejší studie).

## 2. POSTUP ŘEŠENÍ

### 2.1. INICIÁLNÍ A OVĚŘOVACÍ ETAPA (1996)

Úkoly stanovené projektem:

- rešerše a studium výsledků v aplikaci EEG biofeedbacku
- zajištění přístrojového vybavení, instalace, zácvik
- definování pracovního týmu
- definování souboru osob pro aplikaci

Cíle stanovené pro rok 1996 byly splněny. Rešerše efektivity EEG-BFB ukázala rozšiřující se spektrum indikací metody o řadu diagnóz zkoušených v klinické praxi (viz Přehled indikací).

Bylo získáno první zařízení pro aplikaci metody v ČR (první a dosud jediné v postkomunistických zemích a celkem třetí v Evropě).

Byl sestaven (první) pracovní tým (J. Tyl, V. Sedláková, J. Vanko), který zařízení uvedl do provozu. V červenci byla otevřena Klinicko-výzkumná laboratoř EEG Biofeedback 1. LF seminářem s mezinárodní účastí, na kterém přednášel autor prvních aplikací metody Prof. Barry Sterman.

Od srpna 1996 byl zahájen zkušební provoz, při kterém bylo zkoušeno zařízení, terapeutické postupy a byl proveden nábor prvních dobrovolníků do studie.

S předstihem proti harmonogramu byl zahájen provoz laboratoře EEG biofeedback a extenzivní ověřování způsobů aplikace a efektivity metody u spektra indikací podle projektu (tzn. lehké mozkové dysfunkce v širokém pojetí "české školy", epilepsie, deprese, migrény aj.).

Tento pilotní průzkum efektivity metody měl ověřit vhodnost způsobů aplikace s ohledem na účinnost metody, vhodnost používaných tréninkových modelů stimulace činnosti CNS, potřebnou délku tréninku a frekvenci jednotlivých sezení.

### **Poznatky z ověřovací fáze: Praxe EEG Biofeedback tréninku**

Princip biologické zpětné vazby a princip podmiňování EEG je v USA aplikován již více než dvacet let. Práce s originální metodou, spojující psychologii a technologii v terapeutické praxi, je však mimořádně náročná z hlediska terapeutického i technického:

#### **a) terapeuticky**

Jedná se o originální kombinaci psychoterapie a „neuroterapie“. Přestože řešitel má dlouhodobý psychoterapeutický výcvik a absolvoval zácvik v ovládnutí přístroje u výrobce, bylo nutno se naučit i objevit nové terapeutické postupy zejména v práci s klientelou, u které je metoda účinná a která je cílovým výzkumným vzorkem: tj. dětmi s poruchou pozornosti a hyperaktivitou. U této populace standardní psychoterapeutické postupy obvykle selhávají právě proto, že neudrží pozornost.

Pro práci s hyperaktivními dětmi je nutností psychoterapeut – specialista na psychoterapii dětí. Řešitelé si museli v průběhu učení se metodě jednak osvojit postupy dětské psychoterapie a rodinné terapie, jednak vyvinuli původní postupy vedení a držení (holding) klienta v průběhu sezení, založené na behaviorálních a relaxačních technikách, řízené imaginaci, meditaci, józe apod.

V průběhu práce se znovu a znovu ukazovaly transkulturní rozdíly mezi americkou a českou populací, které obohacení metody vyžadovaly. Americké děti jsou jednak více výkonově motivované, jednak samostatnější. U naší populace je podmínkou efektu individuální psychoterapeutické vedení - stimulace klienta k tomu, aby přistoupil na „pravidla hry“ zpětnovazebné stimulace své nervové činnosti. Jedná se o interaktivní metodu a standardní medicínský přístup k pacientovi jako objektu je zde málo účinný.

#### **b) technicky:**

Metoda EEG biofeedback se opírá o komplikovanou technologickou proceduru. Je velmi náročná na obsluhu a servis zařízení. Zde je řešitel nucen konstatovat, že dovezené americké zařízení, jakkoli je nejrozšířenější v USA, trpí tím, že vzešlo z laboratoří neurofyziologického výzkumu a není upraveno podle našich hygienických předpisů. Je softwarově nesmírně komplikované (část software je pod DOS, část pod Windows 3.1., software pod DOS se skládá z cca 300 batch souborů) a soustavně dochází k nestabilitě systému. Možným zdrojem problémů je to, že celý systém pracuje pod napětím 120 V/60 Hz (z důvodů špatné komunikace s elektrickou sítí se např. půl roku nepodařilo uvést do chodu systém importovaný do Velké Británie). Tyto problémy řešitel posléze řešil vlastním vývojem.

## 2.2. APLIKAČNÍ FÁZE (1997)

### Úkoly stanovené projektem:

- vstupní vyšetření cílového souboru
- aplikace metody na definovaném souboru

Projekt byl vypracován předtím, než byla metoda EEG biofeedback do ČR poprvé dovezena a v praxi skutečně aplikována, což přineslo řadu nových zjištění o postupu práce a o metodách.

- 1) Potřeba podrobné EEG diagnostiky vzhledem k tomu, že široké pojetí pojmu LMD představuje de facto hraniční neurologické abnormality různé symptomatologie a etiologie.
- 2) Zajistit, aby vyhodnocení EEG bylo prováděno jedním pracovištěm.  
Pro zajištění bodů 1-2 řešitel konzultoval možnosti pracoviště, které má dostatečnou technologickou, personální a odbornou kapacitu pro garanci diagnostické části projektu (vyšetření před a po aplikaci metody). Dle zadání projektu, Neurologická klinika 1. LF, pro takto široce koncipovanou studii neměla dostatečnou personální kapacitu. Díky vstřícnosti 1. LF byla uzavřena dohoda o spolupráci s laboratoří klinické neurofyzologie neurologického oddělení FN Bulovka, které tuto garanci poskytlo.
- 3) Potřeba upřesnění baterie psychologických testů tak, aby navazovala na neurologické vyšetření.
- 4) Potřeba homogenizace cílového výzkumného souboru: na doporučení kontrolní návštěvy na a) diagnózy porucha pozornosti a porucha pozornosti s hyperaktivitou (tj. pokud možno nikoli vícečetné poruchy, typické v širokém pojetí LMD) b) epilepsie.
- 5) Potřeba stabilního personálního obsazení týmu tak, aby spolu
- 6) řešiteli byli ti, kteří bezprostředně provádějí diagnostiku či terapii. Podrobné a jednotné EEG vyšetření. Z toho také vyplynul návrh na změnu neurologů v řešitelském týmu.
- 6) Přizpůsobení věkového rozpětí souboru již probíhající americké studii EEG Spectrum tak, aby byla zajištěna komparabilita výsledků (tj. 8-14 let). (Americká studie byla vypsána po odevzdání projektu a zahájení prací.)

Namísto původně projektem plánovaných subjektů, sledovaných od epidemiologického šetření LMD v roce 1987, kterým je nyní 18 let, bylo rozhodnuto se zaměřit na věk 8-14 let: pro kompatibilitu s americkou studií.

Touto změnou projekt ztratil možnost sledovat původně zamýšlenou „přirozenou historii LMD“ a komparabilitu s původními daty ze souboru 10 000 osob.

Zároveň ovšem získal možnost srovnání s rozpracovanou studií EEG Spectrum. Tato změna má svoje racionále: jde o věk, kdy porucha vrcholí, epidemiologicky je nejvyšší prevalence, tyto děti mají reálné problémy ve škole a v rodině (a tyto s nimi), které dosud známými postupy nejsou zvládnuty.

**Specifikace průběhu prací v roce 1997 dle harmonogramu projektu a doporučení komise: dokončení předvýzkumu započatého v roce 1996 (leden - duben 1997): nálezy z pilotní (preklinické) studie**

Metoda byla v ověřovacím provozu aplikována u celkem 35 osob. Všechny osoby byly doporučeny od příslušných lékařů (neurologů či psychiatrů) a psychologů (zvl. Pedagogicko-psychologických

poraden), u kterých byly dispenzarizovány. Až na výjimky šlo o děti školního věku, které absolvovaly minimální potřebnou délku kúry (20 sezení). U 10 subjektů se podařilo, aby absolvovali rozsah indikovaný pro LMD různé provenience (30-40 sezení). 3 osoby se závažnými poruchami (2 epilepsie, 1 DMO) absolvovaly více než 50 sezení. U těchto osob byla pokud možno zjišťována základní vnější kritéria (EEG a Wechslerova zkouška inteligence). Tento soubor byl vzhledem k nehomogenitě výběru vyhodnocován kasuisticky, kritériem byl školní prospěch a symptomatologický rating rodičů a (pokud se podařilo zajistit) učitelů. Průběžně byly výsledky kontrolovány u ošetřujících lékařů a psychologů.

Dosažené pozitivní výsledky byly následující:

- velmi rychlá úprava poruch spánku u dětí (enuresis nocturna – již do 10 sezení, pavor nocturnus),
- zlepšení školního prospěchu u většiny dětí,
- zlepšení poruch chování (u celkem 3 osob s touto diagnózou),
- zlepšení poruchy řeči (u celkem 2 osob s touto diagnózou),
- redukce a posléze vymizení epileptických záchvatů u 3 osob (za nepřerušeno podávání medikace),
- zlepšení motoriky, řeči a dyslexie u 1 případu kvadruplegické DMO.

Negativní výsledky i prakticky nulový efekt u celkem 2 osob po těžkém úrazu hlavy.

Pilotní studie také ozřejmila frekvenci sezení nutnou pro rozvinutí efektu. Jako dostačující pro rozvinutí procesu učení se jeví frekvence 2x týdně. Minimální frekvence pro dosažení trvalejšího efektu je 1x týdně. Při vyšší frekvenci je trénink účinnější, zároveň se však mohou – zvláště u dětí mladšího školního věku – vyskytnout příznaky „přetrénovanosti“: nadměrné únavy, nudy, pocitu povinnosti.

Celkově pilotní studie poskytla

1) z hlediska výzkumu podněty ke zpřesnění metodiky jak vlastní aplikace, tak potřebných vnějších kritérií efektivity. Dále přispěla k zlepšení zázemí provozu (způsoby náboru výzkumných osob, úroveň dokumentace, zajištění pracovními silami, zajištění technického servisu atd.)

2) bezprostřední pomoc řadě osob, které trénink absolvovaly. Z etických důvodů proto pokračovala u osob, které kúru nastoupily, až do indikovaného počtu sezení (do dubna 1997).

3) analýzu ekonomické náročnosti metody na konkrétních datech provozu EEG Biofeedback laboratoře 1. LF (analýza nákladovosti vypracována řešitelem předána tajemnici a hospodářské správě 1. LF).

## **Aplikace na definovaném vzorku**

Do aplikační studie EEG biofeedback byly postupně zařazovány osoby, které splňovaly kritéria homogenity dle projektu a doporučení kontrolní komise:

- kritérium diagnózy Porucha pozornosti (F 90.0) dle symptomatologického psychologického vyšetření - tj. behaviorální kritéria dle deskriptivní nosologie MKN 10 a DSM III resp. IV
- kritérium diagnózy Porucha pozornosti dle neurologického screeningu
- kritérium věku 8-14 let

Vzhledem k časovému skluzu harmonogramu byla aplikace zajišťována postupným nástupem vybraných subjektů na EEG Biofeedback – prakticky v téže době, kdy byla vypracována, ověřována a aplikována komplexní metodika vyšetření. Z tohoto důvodu pouze část souboru absolvovala psychologické testy před a po aplikaci.

**Byl splněn hlavní cíl stanovený v projektu: byla provedena aplikace 30 sezení EEG Biofeedback tréninku (průměrně) na souboru 40 osob s průměrnou frekvencí 2x týdně.**

Soubor 40 osob, které aplikaci absolvovaly, je předmětem ověření efektivity metody po předčasném zastavení grantu. Ostatní data nemohla být do ukončení prací došetřena resp. analyzována.

## **Vypracování komplexní metodiky vyšetření ADD a vstupní vyšetření cílového souboru**

Byla vypracována, konzultována a ověřena komplexní metodika vyšetření ADD. Metodika zahrnuje neurologické, psychologické a imunologické vyšetření.

Ze základního souboru 72 osob jí bylo postupně vyšetřeno 20 subjektů, které měly být cílovým souborem ve smyslu nashromáždění maximálního množství vstupních diagnostických dat. Vyšetření a výběr subjektů byly ukončeny před koncem roku 1997.

Řešitel je toho názoru, že harmonogram na rok 1997 byl plněn dle projektu v rámci možností, daných změnou projektu na doporučení kontrolní komise a finančními a technickými problémy. Byly dány předpoklady, aby harmonogram na rok 1998 byl splněn dle projektu.

## **2.2 FÁZE VYHODNOCENÍ (1998)**

**Úkoly stanovené projektem:**

- katamnestická vyšetření
- statistická analýza dat
- vyhodnocení výsledků
- závěrečná zpráva, publikace výsledků

Výsledky byly vyhodnoceny, statisticky zpracovány a jsou obsaženy v kapitole 4.

## **3. TEORETICKÁ VÝCHODISKA**

### **3.1. POJMY „LEHKÉ MOZKOVÉ DYSFUNKCE“ A „PORUCHA POZORNOSTI“**

„Lehké odchylky mentálního vývoje nabývají v současné době velké společenské závažnosti“  
Prof. Matějček

V roce 1962 se mezinárodní konference shodla na označení specifických vývojových poruch chování (hyperaktivita, poruchy pozornosti, impulsivita) a učení na bázi drobných poškození mozku "minimal brain dysfunction" – lehká mozková dysfunkce (LMD).

#### **Symptomatologie a epidemiologie LMD**

V souboru pražských dětí (Třesohlavá et al. ) byly nejčastěji pozorovány tyto příznaky : poruchy pozornosti (93%), hyperaktivita (80%), více než 5 drobných neurologických příznaků (77%), emoční labilita (70%), poškození percepce a tvoření pojmů (67%), zvýšená impulsivita (66%),



zvýšená únavnost duševní (66%) i fyzická (29%), a to i při současné hyperaktivitě, infantilní chování (63%), poruchy ve vývoji řeči (30-53%) a specifické poruchy učení - dyslexie, dysgrafie (26-40%).

Klinicky panuje shoda o symptomatologickém obrazu zahrnujícím neklid, hyperaktivitu, nesoustředěnost, impulsivitu, neobratnost, poruchy řeči, poruchy vnímání, výkyvy v náladách a výkonnosti, specifické poruchy školních dovedností (dys-lexie/grafie/kalkulie/pinxie atd.) na bazi drobného nespecifického poškození CNS.

Poruchy se manifestují nejhojněji a nejspecifičtěji v mladším školním věku, až u 1/3 populace (1/6 výrazné příznaky, další 1/6 náznaky). Epidemiologická šetření populace 4 okresů ČR ve 2. třídách základní školy (tj. ve věku zjevné manifestace poruch) našla pouze 66% dětí bez příznaků LMD. Další 16% vykazovalo 1 znak, zbývajících 18% vykazovalo zřetelné příznaky. Metodika vypracovaná na základě klinických zkušeností prof. Matějčkem představovala tzv. široké pojetí LMD, které podle současné Mezinárodní klasifikace nemocí zastřešuje celou řadu diagnóz.

Jinak řečeno, pouhá většina populace se rodí a vyvíjí *de norma*, bez hereditární či traumatické zátěže. "Velká menšina", každé šesté až třetí dítě, nedostává nárokům na výkon/kontrolu požadovaným technologickou, vysoce organizovanou civilizací. Část později dospívá bez problémů vlivem procesů dozrávání CNS - tam, kde šlo při detekci problému na počátku školní docházky především o nezralost nervového systému. Část vykazuje nadále stejné problémy - nejde o pozdější dozrávání, nýbrž o trvalý poruchu, dysfunkci CNS. U některých zejména při dobrých socializačních podmínkách a/nebo vysokém intelektu je porucha kompenzována (a ovšem může vlivem stressu dekompenzovat v neurotických selháních, rodinné maladaptaci, vertebrogenních potížích v důsledku motorické dyskoordinace atd.) Posléze zbývá skupina jedinců, kteří - při nevhodných socializačních podmínkách a/nebo podprůměrném intelektu - poruchu nekompensují a jsou tak od dětství do dospělosti psychosociálně problémoví. Klinické výzkumy vždy naleznou u alkoholiků, toxikomanů, kriminálních případů, bezdomovců... extrémně vysoké procento osob s hyperaktivní poruchou a/nebo poruchami učení v anamnéze. Proporce těchto dozrávajících -

V ČR existuje vlastní tradice zkoumání lehkých mozkových dysfunkcí – jako zpravidla vrozených poruch pozornosti a koncentrace, učení a chování.

Specifikem tzv. české školy (od K. Macka a O. Kučery po Z. Matějčka, pod jehož odborným vedením řešitel 5 let řešil výzkumný úkol „Výskyt lehkých mozkových dysfunkcí) je jednotící pojetí symptomově různých poruch učení/chování/emocí teoreticky fundovaným hledáním společného jmenovatele různě se manifestujících poruch v dezorganizaci mozkových aktivit. Biomedicinský vývoj dává jednotícímu pojetí dysfunkcí CNS za pravdu - a jak je zřejmé dále ze studie efektivity, toto jednotící pojetí potvrzuje významně právě generalizovaný efekt EEG biofeedbacku.

### **Vývoj pojetí mozkové dysfunkce od šedesátých let**

Do roku 1966, kdy světová zdravotnická organizace přijala 8. decenální revizi Mezinárodní statistické klasifikace nemocí, pojem LMD do konsensu psychiatrické obce nevstoupil. Patologické projevy do něj zařazované lze v MKN – 8 začlenit jednak pod jednotky Poruchy chování v dětském věku, jednak Zvláštní příznaky jinde nezařazené (zde Poruchy řeči a specifická neschopnost v učení) (12).

Zatímco v šedesátých letech souhrnný pojem LMD do světového konsensu **ještě** nevstoupil, po kritických diskusích let sedmdesátých do něho **již** nepronikl jako takový. Devátá decenální revize MKN obsahuje již výsledky jeho dekompozice na relativně ohraničené diagnózy Hyperkinetický syndrom v dětství (členěný dále na Prostou poruchu aktivity a pozornosti, Hyperkinezi se zpožděním vývoje – tj. s přidruženými specifickými vývojovými poruchami a Hyperkinetickou



poruchu chování) a Specifická opoždování ve vývoji (čtení, počítání a jiné potíže v učení, poruchy řeči nebo jazyka, pohybové opoždování, smíšená forma).

V československé praxi můžeme sledovat souběžné působení dvou tendencí. Tým odborníků, soustředěných kolem práce Psychopatologické projevy při lehkých dětských encefalopatiích spolu s dalšími autory (Třesohlavá, Glós, Košč, Lesný, Šturma) razí nadále ve své publikační činnosti, především ale v pedagogické praxi **jednotnou koncepcí LMD**. Charakteristickým znakem této koncepce je její teoretická ucelenost, předpokládající poškození CNS jako společný jmenovatel různých poruch. Pedagogickým působením těchto odborníků lze pak vysvětlit fakt, že se termínu LMD v naší praxi (pedopsychiatrické, pedoneurologické, pedagogicko-psychologických poraden) užívá jako diagnózy, přestože nefiguruje v klasifikaci nemocí Světové zdravotnické Organizace.. Zároveň lze pozorovat druhou tendenci, která se projevuje spíše v teoretických úvahách o (specifických) poruchách chování a učení dětského věku a která reaguje na diskuse okolo pojmu a klasifikační systémy. V linii této tendence se projevuje postupná dekompozice původní LMD na stále specifičtější poruchy.

V této souvislosti lze uvést problémy diagnostiky poškození CNS, které lze současnými diagnostickými metodami prokázat pouze v menšině případů. Stanovení diagnózy se tak v diagnostických systémech opírá stále více o behaviorální znaky jednotlivých poruch spadajících pod "okruh LMD".

### **Diagnóza "LMD" v DSM**

Diagnostický a statistický manuál duševních poruch Americké psychiatrické asociace, 3. vydání (1), byl vypracován jako rozvedení a specifikace MKN.

DSM III zde zmiňuje jako významné z hlediska diagnostiky "lehkých mozkových dysfunkcí" ze dvou důvodů. Zde především je pojem „lehké mozkové dysfunkce“ a „minimálního mozkového poškození“ jednoznačně zařazen pod diagnózu Porucha pozornosti a jsou samostatně vyčleněny poruchy učení jako tzv. specifické vývojové poruchy.

Ty jsou dokonce signovány na samostatné ose víceosé diagnostiky (implementované do 10. decenální revize Mezinárodní klasifikace nemocí). Uvádíme tu proto diagnostické "osy" DSM III v původní podobě s příklady:

Osa I – Klinické syndromy (např. schizofrenie, porucha pozornosti, zneužívání alkoholu)

Osa II – Poruchy osobnosti

    Specifické vývojové poruchy (čtení, počítání, řeči, artikulace, smíšená)

Osa III – Somatické poruchy a stavy ( např. neurologický nálezn)

Osa IV – Závažnost psychosociálních zátěží ( žádná až katastrofická)

Osa V – Nejvyšší dosažená úroveň funkční adaptace během uplynulého roku (vynikající až výrazně zhoršená)

(Osy IV a V jsou určeny pro užití u speciálních klinických a výzkumných posuzování, doplňují oficiální osy I – III).

Víceosý systém umožňuje: 1. stanovení mnohonásobných diagnóz (na ose II např. více specifických vývojových poruch, nebo diagnóza specifické vývojové poruchy u dospělého), 2. stanovení hlavních diagnóz na kterékoli ose a 3. stanovení vícečetné diagnózy (např. specifická vývojová porucha čtení na ose II a "mírné neurologické příznaky" na ose III).

Druhým důvodem, proč DSM III zaslouží pozornost, je zavedení důležitého teoretického axiomatu (navzdory úvodnímu tvrzení autorů o "neteoretickém" systému): nejenže je uplynulý přechod mezi zdravím a nemocí, ale jsou také plynulé přechody mezi nemocemi. Spolu s tím je v americké literatuře také čím dál tím častěji frekventován pojem komorbidity, který se syndromu LMD přímo z definice týká.

Jak jsou na základě tohoto systému klasifikovány poruchy původně náležející do souhrnného syndromu "lehké mozkové dysfunkce"? Těžištěm víceosého hodnocení je syndrom Porucha

pozornosti, podle manuálu "dříve nazývaný lehká (malá) mozková dysfunkce, minimální poškození mozku, hyperkinetický syndrom, hyperaktivní syndrom". Diagnostickými kritérii jsou 1. nepozornost, 2. impulsivita, 3. hyperaktivita. Porucha pozornosti se částečně prolíná na jedné straně s hraničním intelektem (IQ 71 - 84) a mírnou až středně mentální retardací (mentální retardace je klasifikována mezi predispozičními faktory Poruchy pozornosti - naopak u mentální retardace je uváděna 3 - 4x větší prevalence Poruchy pozornosti proti běžné populaci). Na druhé straně se částečně překrývá s Poruchou chování jako komplikací. Běžný je výskyt specifických vývojových poruch. Mohou být přítomny lehké nelokalizovatelné neurologické příznaky, projevy percepčně motorické dysfunkce a EEG abnormality. (Pouze však v 5 procentech případů je Deficit pozornosti spojen s diagnostikovatelným neurologickým onemocněním!)

U Specifických vývojových poruch je naopak jako častá přidružená diagnóza Porucha pozornosti či Porucha chování. Obdobně u Poruchy chování se často vyskytuje Porucha pozornosti anebo Specifické vývojové poruchy.

**Ve shrnutí tedy dekompozice souhrnného pojmu "Lehká mozková dysfunkce" přináší ohraničení těch klinických jednotek, které do něho byly předtím včleněny, vůči sobě navzájem. Jejich ohraničení však je zároveň doprovázeno poznatkem, že mohou existovat jak samostatně, tak - často - ve spojení s jinými komponenty "klasické LMD". Proti "klasické" LMD je tu markantní posun v rezignaci na - za současných znalostí nediodnostikovatelné - organické poškození mozku a důraz na behaviorální kritéria diagnózy.**

### **Pojem "LMD" v současně platné decenální revizi MKN**

Desátá decenální revize Mezinárodní klasifikace nemocí Světové zdravotnické organizace - kapitola Duševní, behaviorální a vývojové poruchy se opírá o deskriptivní systém DSM.

Jsou opět odděleny Vývojové poruchy a Behaviorální a emoční poruchy s nástupem obvykle v dětství nebo adolescenci (16). Diagnostický systém MKN - 10 je propracovanější oproti předchozí revizi.

Specifické vývojové poruchy jsou definovány "narušením či opožděním vývoje funkcí, těsně související s biologickou maturací CNS". Předpokládá se, že u řady případů hrají roli genetické faktory. Souhrnně však MKN - 10 konstatuje, že ve většině případů etiologie není známa.

Pouze zde nacházíme v MKN - 10 zmínku o lehké mozkové dysfunkci, a sice u specifické poruchy hybnosti ("dyspraxie"). Termín se nedoporučuje pro kontroverzní význam. Podle definice také tato diagnóza vylučuje specifickou diagnostikovatelnou neurologickou poruchu.

Další ze syndromů "klasické LMD", Hyperkinetická porucha, již svým začleněním rezignuje na etiologii neurologického původu a diagnostická kritéria se opírají o behaviorální symptomy.

Těžištěm diagnózy je porušená (oslabená) pozornost a hyperaktivita.

Systém MKN - 10 připouští a doporučuje vícečetné diagnózy, podrobná diferenciální diagnostika obsahuje pak řadu sdružených a smíšených poruch, na příklad:

#### **Sdružené:**

hyperkinetická porucha + poruchy škol. dovedností

hyperkinetická porucha + porucha motoriky

hyperkinetická porucha + porucha chování

#### **Smíšené:**

hyperkinetická porucha + pervazivní poruchy

hyperkinetická porucha + afektivní poruchy

Čili opět: čím podrobnější dekompozice "klasické LMD", tím více vystupují pásma překryvu mezi jednotlivými komponenty.

Vícečetná a víceosá diagnostika také řeší problém diagnostických priorit.

Priorita určité diagnózy před jinou je dána její terapeutickou prioritou, resp. závažností poruchy.

Tak neurologické poruchy CNS mají prioritu před psychiatrickými, celková mentální retardace před specifickými poruchami dovedností atd. Přitom v těchto prioritních diagnózách může být skryta

hyperkinetická porucha s plně vyjádřenými příznaky. Ve víceosém systému lze přece jenom vykázat hlavní a vedlejší poruchy zřetelněji - nespádnou do neurčitěho "sběrného koše". (Tím samozřejmě neztrácí svůj význam koncept lehkých mozkových dysfunkcí jako epistemologické vodítko vědeckého zkoumání.)

"Klasická LMD" by se nacházela v jejich společném průniku, resp. průniku všech těchto diagnóz. Neurologická zátěž (tzv. soft signs nebo abnormality EEG) může či nemusí být přítomna, tj. je pro diagnózu nespecifická. U některých poruch (hybnosti - DSM III uvádí též dyslexie) panuje shoda o vybraných etiologických faktorech perinatálního poškození (předčasný porod, nízká porodní váha, perinatální poškození), avšak lze je diagnostikovat pouze u některých jedinců. Obdobně je tomu s rodinnou zátěží.

Pásma překryvu nejsou rovnoměrná. Americké prameny udávají, že přibližně 10 procent dětí s diagnózou Poruchy pozornosti (podle DSM III) též demonstruje poruchy čtení. Naopak, u poruch čtení je porucha pozornosti nacházena u 33 - 41 procent, dokonce až kolem 80 procent (5) společných, někdy nespolečných symptomů. Nová závazná klasifikace SZO ukazuje plasticity, kolik různých "lehkých mozkových dysfunkcí a jejich kombinací lze specifikovat.

### Diskuse pojmu

Jsou tak heterogenní specifické poruchy pouze variujícími projevy nespecifických poškození CNS? Proměny koncepce lehké mozkové dysfunkce tendují k stále větší specifikaci jednotlivých klinických jednotek a k operacionalizaci jejich diagnostiky taxonomií symptomů.

Diagnostické klasifikační systémy jsou reálným výrazem aktuálního stavu poznání v oboru, o němž lze dosáhnout Konsensu.. Je zřejmé, že zatím konsensus o etiologii tohoto okruhu poruch neexistuje, neboť dosavadní technologie verifikovat existenci "minimální" mozkové dysfunkce neumožňovala. Klasická koncepce LMD, zejména československé tradice, je koncepcí teoreticky fundovanou. Pokroky v biomedicínské technologii v posledních letech dávají teorii organického poškození CNS perspektivu verifikace.

Máme za to, že úsilí o syntetický popis "klasické" LMD a průkaz neurologického původu s připuštěním variability projevů na straně jedné a na straně druhé vyčlenit úsilí samostatné klinické jednotky symptomatologickým popisem konvergují. Podrobné klasifikace konec konců vyčleňují právě ty příznaky, které byly již popsány pod souhrnným označením LMD.

Nabízí se nám srovnání s tradičními psychiatrickými termíny, jako je např. neuróza. Variabilita neurotických projevů je nesmírná a o etiologii nebylo dosaženo jednoznačné shody. Lze jen těžko vyjádřit, co představuje "neuróza jako taková". Praktický důsledek toho je právě v MKN - 10 pouze volné zastřešení "Poruchy neurotické, související se stresem a somatoformní", zatímco jednotlivé diagnózy "neuróza" jsou "zrušeny".

Analogicky by bylo možno užívat pojmu "lehké mozkové dysfunkce" (v plurálu) jako zastřešujícího pojmu pro heterogenní skupinu specificky se manifestujících poruch.

Problematika však daleko přesahuje teoretickou rovinu. Jeden poznatek, vyplývající ze srovnávací analýzy, lze adresovat naší odborné praxi. Zatímco odborné studie sledují - v návaznosti na MKN - trend dekompozice LMD, v diagnostické praxi se stále udržuje pojem LMD jako diagnóza. Podle našeho názoru by tomu mělo být spíše naopak, aby pojem LMD nebyl oním sběrným košem, do něhož spadne kterékoli dítě se školními problémy. nepovažujeme za účelné, aby tutéž diagnózu mělo jak dítě "nesnesitelně zlobivé", s antisociálními projevy a nízkým nadáním, tak dítě dobře socializované a nadané se specifickou poruchou čtení. Není to žádoucí ani z hlediska prognózy. Klinická a poradenská praxe by se měly přizpůsobit jednotné závazné klasifikaci.

Problémy společenské praxe s tím souvisejí a závažnost je vskutku velká. Máme co do činění s populací dětí se značným biopsychosociálním rizikem. Dekompozice pojmu LMD na specifické diagnostické jednotky, odhalila také specifické patogenetické a prognostické modely, které lze vyvodit ze sledování vývoje do dospělosti. Různé vývojové poruchy mají různá vyústění.

**Zdravotními obtížemi** vyúsťuje linie Vývojová porucha motoriky (+ event. neurologické potíže (tuto linii doložila koncepce katedry rehabilitace ILF pod vedením prof. Jandy).

**Sociálně rizikový** je vývoj Hyperkinetické poruchy (event. s poruchou chování, event. s rodinnou zátěží(- antisociální porucha osobnosti v dospělosti (+ event. komplikace kriminální jednání, či abúzus alkoholu).

Psychický dopad na jedince má vývoj Specifické poruchy učení (+ školní selhání + event. sekundární neurotizace ) - pracovní selhání.

Všechny tyto linie připouštějí další kombinace a mají dopad na rodiny osob původně takto postižených v dětství.

## **Závěrem**

Klasifikační diagnostické systémy v psychiatrii mají z epistemologického hlediska více významů. Charakterizují jednak **historický stav poznání** – objektivované výpovědi o klinických faktech.

Vyjadřují dále společenskohistorickou skutečnost vyjádřenou v hodnocení lidského chování, kondenzovaného v sociálních a kulturních normách – **etiogenezi diagnózy jakožto diagnózy**.

Konečně z bezprostředně empirického hlediska jsou výrazem **konsensu**, communis opinio odborného fóra, jež je sestavuje, o aktuálním stavu (sociálně normované) psychopatologie, i aktuálním stavu jejího vědeckého poznání v oboru.

Ve světě je v nosologickém popisu LMD vliv deskriptivního systému DSM. Nyní platná MKN 10 uvádí doslova desítky monosymptomaticky definovaných poruch, které jsou ovšem v realitě (pak i nosologii) mnohočetně sdruženy či smíšeny.

V našem pohledu (společná publikace PCP a Ministerstva zdravotnictví ČR "Lehké mozkové dysfunkce", Matějček, Dytrych, Tyl ad.) oba trendy - syntetický popis společného neurologického základu i analytická nosologie s překryvy - konvergují.

## 3.2. METODA EEG BIOFEEDBACK: principy, mechanismy, indikace

V první části se nejprve stručně popíšeme historii metody a jejím obecným principům a indikacím. V části druhé se pak zaměříme na možnosti metody zvláště u specifických poruch učení a chování.

### 3.2.1. Historie

O metodě EEG biofeedback se ve světě mluví již od šedesátých let, kdy základem biologické zpětné vazby byly především frekvence v pásmu alfa (8 – 12 Hz). Tento druh terapie se stal v USA poměrně populární pro nejrozmanitější indikační okruhy, a byl i předmětem mnohých vědeckých výzkumů. Přibližně v téže době americký psycholog a neurofyziolog prof. Barry Sterman pracoval na výzkumu spánku u koček. Zjistil, že rytmická EEG aktivita přibližně na 14 Hz je přítomna jak ve spánku, tak v bdělém stavu. Začal tedy tuto aktivitu u koček trénovat a dokázal, že po jistém čase u nich dochází k zjevným pozitivním změnám ve spánku i v bdělém stavu.

Trénink EEG aktivity u koček spočíval v operantním podmiňování a byl rozdělen do dvou fází. V první, když kočky uviděly jídlo, musely zmáčknout páčku, která jim ho zpřístupnila. Když došlo ke zpevnění tohoto vzorce, byl celý proces zkomplikován. Kočka byla po zmáčknutí páčky odměněna, až když se ozval zvukový signál nebo se rozsvítilo světlo. K tomu, aby kočka dosáhla pozitivního zpevnění, se tedy musela naučit vyčkat na dva podněty jdoucí za sebou. Sterman zjistil, že ve fázi mezi oběma podněty – tedy ve fázi "čekání", se kočky nacházejí ve stavu hlubokého soustředění. Snímání EEG vykazovalo převahu vln ve spektrech okolo 14 Hz (resp. 12 – 15 Hz).

Vzhledem k tomu, že toto spektrum je vlastně na rozhraní alfa a beta frekvencí – tedy stavu relaxovaného a pasivní pozornosti a stavu aktivní vnější pozornosti, definoval Sterman tyto frekvence jak senzomotorický rytmus (SMR) a nebo také rytmus "odříkavého soustředění". V dalších fázích svých výzkumů byl celý proces podmiňování založen pouze na produkci SMR rytmu. Kočky byly tedy odměněny jen tehdy, když jejich EEG vykazovalo výraznější aktivitu v žádaných frekvencích.

K praktickým aplikacím přispěla "připravená náhoda".

Někteří američtí kosmonauti měli na oběžné dráze halucinace. Správně se usoudilo, že se jedná o stav způsobený intoxikací organismu kapičkami uniklého raketového paliva. Když prof. Sterman dostal od NASA zadání objasnit tento jev, použil své laboratorní kočky. Tehdy zjistil, že kočky, které prošly tréninkem při navozování SMR, byly výrazně odolnější než kočky, které tímto výcvikem neprošly.

V tomto místě bylo rozhodnuto o dalším rozvoji metody do všech oblastí souvisejících s dysbalancí mozkové činnosti. V roce 1972 Sterman publikoval aplikaci metody u epileptičky, u níž došlo k signifikantnímu snížení a posléze vymizení záchvatů. U poruchy pozornosti, hyperaktivního syndromu, poruch učení aj. poruch dětského věku vykazovali a popsali dosud nejvýznamnější výsledky Lubar, Tansey a Othmer. (Sterman nadále pracoval pro NASA a US Air Force, z těchto prací však prakticky neexistují dostupné publikace..)

### 3.2.2. Podstata metody

EEG biofeedback představuje postup, který aspiruje na intervence do psychických, psychosomatických i somatických funkcí (resp. jejich dys-funcí) přímo na úrovni fungování centrální nervové soustavy.

Systém neurální regulace představuje vlastní rozhraní duševní a tělesné sféry a je propojen se systémy endokrinním a imunitním. Intervence do fungování regulace CNS je tedy efektivní pro odstraňování funkčních (ale i některých organických) potíží, které jsou způsobeny (zpravidla geneticky podmíněnými, často vrozenými, ale i získanými) dysfunkcemi mozkové aktivity.



Předmět a metodu intervence EEG biofeedback lze analogicky situovat na rozhraní mezi postupy farmakoterapie a psychoterapie. Její indikací jsou často problémy, pro které dosud neexistuje buď efektivní, nebo alternativní metoda nápravy.

Optimální fungování mozku zlepšuje výkon a má řadu dalších příznivých účinků: redukuje emoční stres, zvyšuje imunitu, odstraňuje chronické bolesti hlavy apod.

Podstata metody spočívá v použití principu tzv. biologické zpětné vazby na autoregulaci mozkové aktivity. Zařízení sestává ze snímače a zesilovače mozkových vln, dvou počítačů, tréninkového software a především interface pro zpětnou vazbu.

Subjektu je snímán záznam elektrické aktivity mozku, který je podrobně tříděn a analyzován. Elektrická aktivita mozku je snímána, zesílena a tříděna na frekvenční pásma.

Software ji překládá do podoby počítačové hry, kterou subjekt hraje pouze svoji myšlenkovou aktivitou – bez použití klávesnice nebo myši. Řídí auto na silnici, létá stíhačkou, hází břemena – pouze silou vůle. Jeho pokyny, které jinak převádíme do pohybů rukou, jsou zaznamenávány přímo na úrovni rozhodnutí mozku.

Zpětnou vazbou je tak subjekt (resp. jeho mozek) neustále informován o svém aktuálním stavu a výkonu. Přitom je operantním podmiňováním stimulována žádoucí aktivita a inhibována aktivita nežádoucí.

Žádoucí či nežádoucí aktivita je odvozena klinicky, dle symptomů a jejich charakteristických EEG manifestací.

### 3.2.3. Obecné indikace

Indikacemi jsou především dysfunkce, které se vyznačují bazální dysharmonii, dys-balancí mozkové činnosti, ať již ve smyslu nadměrného útlumu (under-arousal) či nadměrné iritace (over-arousal), případně obojího zároveň. Tím je oslabena tzv. kortikální regulace chování, a v důsledku toho jsou sníženy či narušeny soustředění, pozornost, vůle, schopnost dokončovat činnosti, schopnost plánovat a odhadovat důsledky svého chování a celková schopnost sebekontroly jedince.

Tyto obecné indikace tedy reprezentují kritéria naplňující především specifickou diagnózu obecného oslabení CNS: čili Poruchu pozornosti, resp. lehké mozkové dysfunkce.

Pro ADD, resp. LMD, které se vyznačují diagnosticky významným zvýšením pomalých frekvencí, zvl. nad předními kvadranty, jsou typické tréninkové protokoly:

#### Pro typické „levohemisférové“ deficity:

- **beta trénink:** stimul (odměna) při frekvenci 15-18 Hz
- inhibice frekvencí theta 4-7 Hz
- inhibice frekvencí beta2 (více než 20 Hz)

#### Pro typické „pravohemisférové“ deficity:

- **SMR trénink:** stimul (odměna) při frekvenci 12-15 Hz
- inhibice theta
- inhibice beta2

Jinak řečeno, podpora žádoucího stavu - bdělé, zaměřené pozornosti - je provázána inhibicí stavů k němu extrémních, kontrastních: útlumu a Iritace..

**Trénink tedy má za cíl normalizaci (mainstreaming) EEG aktivity.**

### 3.2.4. Délka terapie

Nespornou předností EEG biofeedbacku oproti jiným (psycho)terapiím je ohraničený rozsah tréninku dle jednotlivých indikací:

- pro dosažení špičkových výkonů u zdravých osob: kondiční trénink sezení cca 10
- pro zlepšení až vymizení příznaků u úzkostných a neurotických stavů sezení cca 20
- pro zlepšení až odstranění příznaků poruch pozornosti, koncentrace, impulsivita atd. sezení cca 40
- pro úpravu těžkých stavů (např. regulace až vymizení epileptických záchvatů) sezení cca 60-80

Významný je pochopitelně vliv frekvence tréninku. Optimální frekvence je alespoň zpočátku obden, doporučená alespoň 2-3x týdně. Každodenní frekvence se vyrovná účinku i robustních psychostimulancií. Minimální frekvence, po kterou mozek sumuje nově získanou zkušenost, je jednou týdně. Přerušování tréninku by nemělo být více než dva týdny, aby vliv naučeného před dokončením tréninku neslábl.

### 3.2.5. Teoretické předpoklady: neurofyziologické procesy

#### Vývojové aspekty EEG

Vývoj lidského EEG je charakterizován postupnou změnou od pomalejších vln k rychlejším. K nejvýraznějším změnám dochází zejména v prvních měsících života. Ve třetím měsíci věku se začíná vyskytovat rytmická aktivita 4 - 5 Hz . V jednom roce 6 - 7 Hz. Další dramatickou změnou je vznik alfa aktivity až rytmu od čtyř do sedmi let. Alfa aktivita se zpočátku objevuje centroparietálně, později se přesunuje a ohraničuje více okcipitálně. Další maturace záznamu se projevuje postupným ubýváním přimíšené pomalejší aktivity. V průběhu dospívání jsou změny charakteru EEG pozvolné. Ve věku patnácti až dvaceti let se záznam stabilizuje. (Mišurec, Chmelař 1990, Faber 1986, Moráň 1995)

Ve skupinách dětí s LMD byl opakovaně zjištěn výskyt pomalých okcipitálních vln častěji u dětí s poruchami v oblasti percepce a motoriky. Difúzní či generalizovaný výskyt pomalých vln, odpovídající retardaci záznamu, vidíme u dětí s hyperaktivitou a poruchami chování. (Černá 1990)

(S tvrzením M. Černé , že je nutno pamatovat na to, že tyto odchylky mohou být spíše projevem centrální dysfunkce než její příčinou, si dovolujeme polemizovat. Jsme přesvědčeni, že EEG diagnostika má právě u LMD nezastupitelné místo a že pomalé vlny v záznamu nejsou jen projevem centrální dysfunkce, ale naopak mohou být její příčinou. Děti, které se v chování jeví jako nejvíce neklidné a nesoustředěné mají nízkou schopnost aktivace a kontroly vlastní aktivity na úrovni neurofyziologické. Pokud se specifickým tréninkem tato kontrola zvýší,lepší se celkový výkon. )



## Mechanismy účinku

Zjevná diversita potíží ovlivněných SMR-beta feedback tréninkem je vysvětlována obecností neurofyziologických mechanismů těchto potíží. Explanační modely podané odborníky zabývajícími se EEG-BF teoreticky tedy pro interpretaci terapeutických mechanismů hledají „společného jmenovatele“ symptomatologicky často zcela opačně se manifestujících poruch. V literatuře, která se zabývá neurofyziologickými procesy při EEG tréninku, bylo navrženo několik modelů:

- Serman (1982) navrhl obecný model efektu EEG-BF, v němž SMR feedback **obnovuje regulační funkce thalamokortikálních mechanismů asociovaných s arousalem**. Dle poslední verze Sermanova modelu **abnormální sensorimotorický arousal či excitabilita interferuje s vyššími kognitivními funkcemi v modelu „soutěže o omezené zdroje“** neurální energie (Serman, 1996).

- Abarbanel (1995) formuloval podobný model seberegulace, v němž jsou pozornostní procesy modulovány thalamokortikálními a limbickými okruhy. V tomto modelu trvalost výsledků tréninku způsobena tzv. **dlouhodobou potenciací**.

Oba modely předpokládají, že SMR-beta feedback ovlivňuje funkce, které modulují arousal (Serman, 1982; Abarbanel, 1995). Oba modely se zabývají symptomatologií a možnými mechanismy ADHD a epilepsie.

Primární symptomy ADHD, nepozornost, impulsivita, nebo hyperaktivita, jsou asociovány se sníženým arousalem ve frontálním kortexu a subkortikálních oblastech (Zametkin et al., 1990; Mann, Lubar, Zimmerman, Miller, & Muenchen, 1991).

Kortikální hyperexcitabilita spojená s epilepsií může odrážet dysfunkci arousalu, pravděpodobně pro ztrátu integrity v thalamickém „vrátkovém“ mechanismu (Serman, 1982). Také nemocní Tourettovým syndromem trpí, kromě motorických nebo vokálních tiků, také často somnambulismem, nočními děsy, a jinými poruchami arousalu (Barabasz, Matthews, & Ferrari, 1984).

Další modely hledají pro dysbalance arousalu neurochemický substrát.

- Neurochemický model, vysvětlující účinky psychostimulancií na ADHD (Malone, Kershner, Swanson 1994), je slibný i pro porozumění efektu EEG biofeedbacku.

- Na jeho základě byl rozpracován **bi-hemisferální model regulace pozornosti a arousalu** (Tucker, Williamson 1984). V tomto modelu dopaminergní systém, spjatý s levo-hemisférovými funkcemi, je zapojen v tonické aktivaci, v udržení trvalé pozornosti, v sekvencování, a motorickém plánování. Noradrenergní systém, spjatý s pravo-hemisférovými funkcemi, je zapojen ve fázičném arousalu, orientaci na nové, bdělosti, a přesunům pozornosti obecně.

Postulát zní, že ADHD resultuje z dysregulace asymetrické neurální kontroly systému pozornosti a arousalu. Tato může pocházet ze selhání interhemisferální koordinace pozornostních procesů, zvláště pro **nedostatek levo-hemisferální inhibiční kontroly pravé hemisféry**.

Dle tohoto modelu je ADHD charakterizovaná dopaminovou hypoaktivací (under-arousalem) levého frontálního kortikálního regionu, souběžně s noradrenalinovou hyperaktivací (over-arousalem) pravého parietálního regionu.

Stimulace např. Ritalinem (methylfenidát) ovlivňuje jak dopaminový, tak noradrenalinový systém, takže obnovuje regulační rovnováhu. Analogický účinek má potom zpětnovazebná (auto)stimulace: beta (15-18 Hz) trénink levé hemisféry zvyšuje přívod dopaminu do levé frontální oblasti, SMR (12-15 Hz) trénink pravé hemisféry tlumí přívod noradrenalinu do pravé parietální oblasti.

## **SHRNUTÍ:**

### **Mechanismus účinku EEG biofeedbacku na základě současných poznatků o fungování mozku:**

- Stavy reagující na EEG trénink mají svůj původ buď ve strukturálních (morfologických), nebo ve funkčních deficitech.
- Mnoho z nich neukazuje v morfologických testech (CT, NMR) nic.
- Jsou obvykle rozpoznatelné v testech funkcí: PET, EEG.
- Funkční trauma je často širší, než lze identifikovat v testech organického traumatu.
- Primární funkční deficit, co se týče efektu EEG tréninku, je disregulation arousalu.
- Druhý nejdůležitější deficit se vztahuje ke kortikální nestabilitě.
- Kortikální nestabilita může být také založena v disregulaci arousalu.
- Regulation arousalu je věcí mozkového kmene a středního mozku: retikulární formace a thalamokortikálních jader.
- Stav arousalu je zjevný ze spektrální distribuce a dominantních frekvencí v EEG.

- Patříčně aktivovaný, bdělý a nabuzený kortex je charakterizován širokopásmovým šumem a velmi malou rytmiticitou.
- Neadekvátně aktivovaný kortex způsobuje růst lokální a globální synchronie, periodicitě v EEG, výpadky do nízkých frekvencí v post-synaptickém potenciálu, a v extrému sklonu k náboru epileptického fokusu.
- Kortikální aktivace může být trénována operantním podmiňováním frekvencí v rozpětí nízké bety 13-19 Hz.
- Trénink podněcuje mechanismy, které regulují kortikální aktivaci.
- Trénink produkuje zvýšené amplitudy beta momentálním zvýšením lokální synchronie.
- Výsledek beta tréninku je však zlepšená sebe-regulace arousalu, nikoli vyšší lokální synchronie (nebo vyšší beta amplitudy) v klidovém stavu.
- EEG trénink produkuje změny fyziologického stavu v reálném čase. Co je ještě důležitější, trénuje schopnost měnit stavy.
- Tím, co se generalizuje, je schopnost měnit stavy, nikoli stav, do kterého uvádíme osobu v průběhu tréninku.
- Tudíž: neočekáváme dlouhodobé změny v EEG, pokud EEG není při nástupu manifestně deviantní.
- Jestliže EEG je manifestně abnormální, očekáváme během tréninku normalizaci parametrů EEG. Opak není pravdou: osoba nemusí manifestovat abnormální EEG parametry, aby mohla profitovat z efektivního tréninku.

### 3.2.6. Přehled studií efektivity

V posledních letech je EEG biofeedback používán u rostoucího počtu psychologických, neurologických, a psychosomatických problémů (Tansey, 1993, Othmer 1996).

- Sensorimotorický (SMR: 12-15 Hz) a beta (15-18 Hz) feedback, forma tréninku podporující okamžité amplitudy střední frekvence EEG, byl referován jako zlepšující:
- **epilepsii** (Lantz & Sterman, 1988; Tozzo, Elfner, & May, 1988; Sterman & MacDonald, 1978),
- **ADHD** (Lubar, Swartwood, Swartwood, & O'Donnell, 1995; Rossiter & LaVaque, 1995; Lubar & Shouse, 1976),
- **specifické poruchy učení** (Tansey, 1985; Linden, Habib, & Radojevic, 1996),
- **stavy asociované s ADHD** jako bruxismus, tiky, a výkyvy nálady (Alhambra, Fowler, & Alhambra, 1995; Tansey, 1986).

Řada dalších stavů upravených částečně nebo zcela EEG biofeedbackem je referována v klinických (nekontrolovaných) studiích (stavy po úrazech hlavy, premenstruální dysforický syndrom, chronický únavový syndrom, deprese atd. (Othmer 1996). Přehled uvádíme v příloze.

- Studie efektivity používající objektivizovaná kritéria pracují zejména s:
- **počítačovými testy reaktivity a správnosti pozornosti**
- **testy inteligence**
- **v posledních letech i s kvantitativním EEG (QEEG).**

- **kontrolované studie**

Stručný přehled podáváme podle kritérií měření efektu.

**1) Účinek EEG biofeedbacku měřený proměnnými pozornosti**

pozornostní procesy jsou obzvláště citlivé na problémy arousalu, a tudíž jsou vhodným kritériem pro měření efektivity obnovy funkcí CNS.

Jedním z nejreferovanějších testů pro měření pozornosti v USA je počítačový test pozornosti TOVA (Test of Variables of Attention). (V našich podmínkách zatím poněkud finančně nedostupný.) Na rozdíl od podobných domácích testů má standardizované normy pro pohlaví a věkové skupiny (Greenberg & Waldman, 1993).

Je tedy také nejčastěji referován pro měření efektu psychostimulancií a EEG-Biofeedbacku, především pro zhodnocení efektu terapie u ADHD, poruch učení apod. (Greenberg, 1987, 1993).

TOVA je test kontinuity výkonu, který hodnotí pozornostní procesy vztažené k normativní databázi (normy jsou ve formátu normálního rozložení analogicky jako IQ testy. Subjekt má za úkol 22.5 minuty reagovat stisknutím tlačítka na vizuální podnět na monitoru. Základní testované proměnné pozornosti jsou

Nepozornost (vynechání reakce na stimul)

Impulsivita (předčasná reakce)

Reakční doba

Konsistence (variabilita reakcí)

Zatím největším dlouhodobě kumulovaným souborem je studie EEG Spectrum, opírající se o TOVA (Kaiser, Othmer 1997).

Databáze shromažďovaná v EEG Spectrum zahrnuje již 530 subjektů, z toho 408 dětí (průměrný věk 10.7) a 122 dospělých (průměrný věk 37.2), kteří absolvovali alespoň 20 sezení EEG-BF s pre-post TOVA testem (z toho 62 subjektů, kteří absolvovali alespoň 40 sezení, opět s TOVA testem po 40 sezeních).

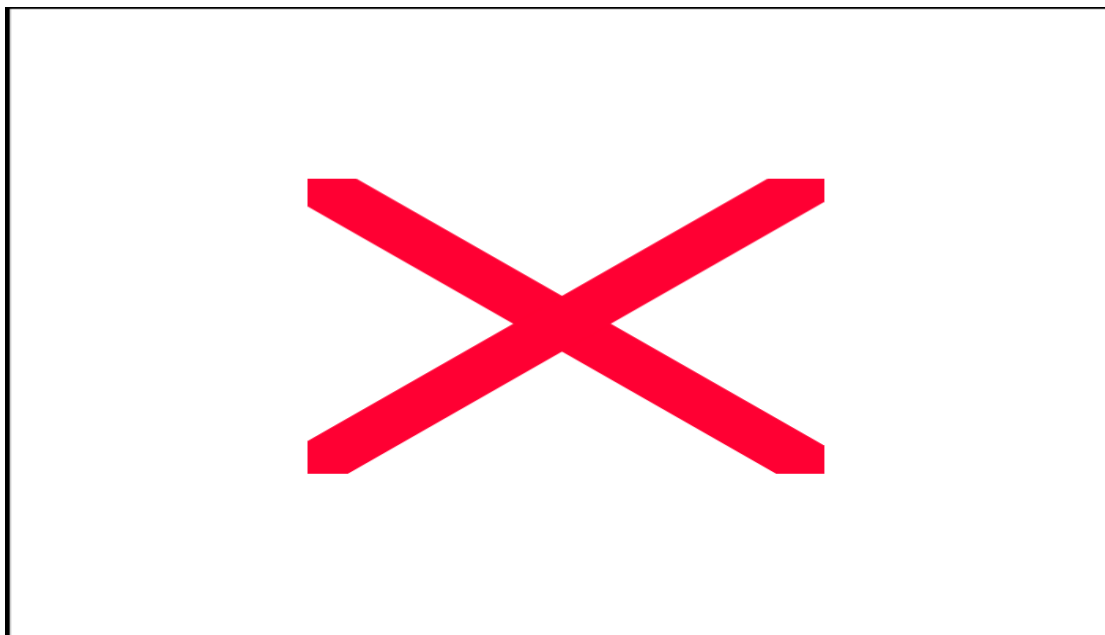
Trénink sestával ze standardního beta/SMR protokolu uvedeného výše.

V citované studii 3/4 subjektů demonstrovaly signifikantní klinické zlepšení (tj. o 0,5 standardní odchylky v jedné či více škál).

**Tabulka 1.:** Průměry standardních skóre před a po 20 EEG biofeedback sezeních. (průměry: 100, standardní odchylka: 15)

	<b>Před tréninkem</b>	<b>Po tréninku</b>	<b>Změna</b>	<b>Pravděpodobnost</b>
<b>Nepozornost</b>	83,4	91,7	+8,3	36,678
<b>Impulsivita</b>	85,5	98,9	+13,4	191,266
<b>Reakční čas</b>	89,9	88,4	-1,5	

variabilita odp.	79,7	86,6	+6,9	32,175
------------------	------	------	------	--------

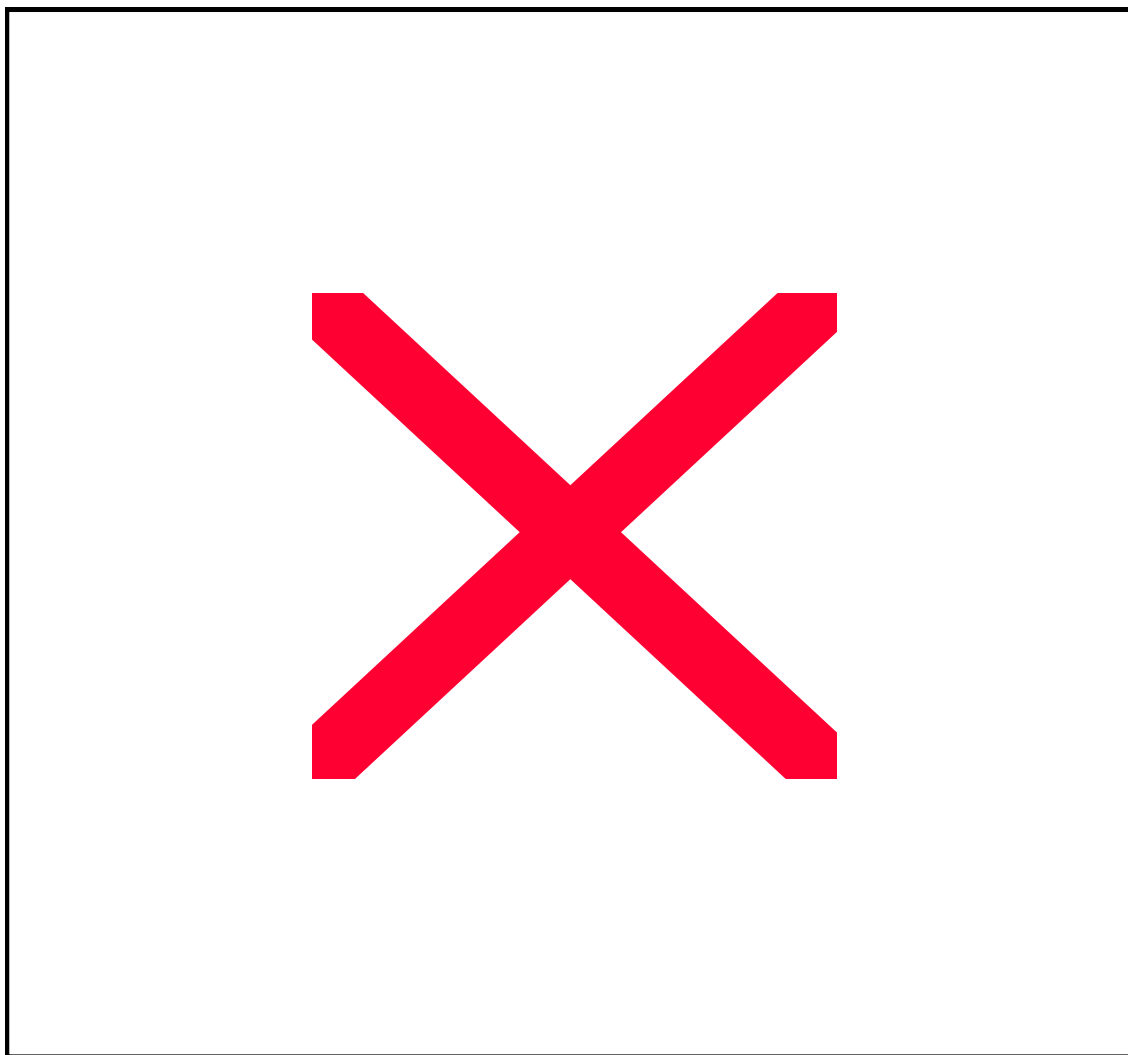


**Graf 1:** Standardní TOVA skóry impulsivity před a po Biofeedback tréninku po 20 a po 40 sezeních

Souhrn výsledků EEG-BF vykázal klinicky významné zlepšení o půl standardní odchylky nebo více u 75% subjektů, což je hodnota srovnatelná se 70% subjektů, které reagují na psychostimulancia.

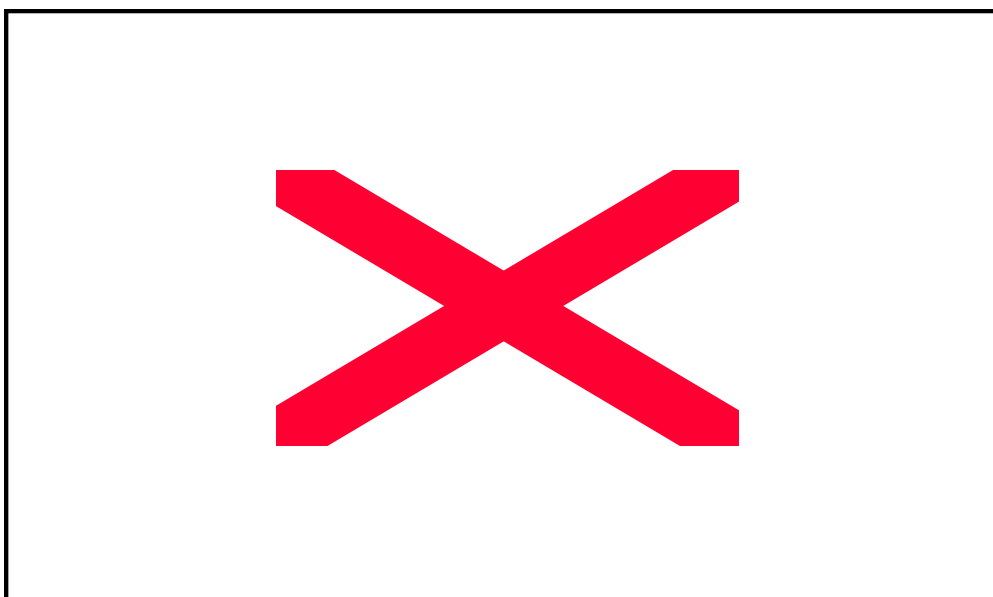
## 2) Testy inteligence

WISC-R slouží jako jeden z ukazatelů efektivity EEG biofeedback tréninku u poruch pozornosti kombinovaných s hyperaktivitou, specifických poruch učení a chování apod. Signifikantní změny v této zkoušce uvádějí mnohé zahraniční studie (zvl. Tansey, M., Othmerovi, S. a S., Kaiser, D., Lubar, J.F.). Všechny studie se v zásadě shodují, že zlepšení výkonu v inteligenčních testech není zapříčiněno zvýšením kognitivních schopností nebo dokonce intelektu, ale vyplývá z usnadnění přístupu k nim. To znamená, že se snižuje vliv negativních faktorů (např.: slabá pozornost a špatná koncentrace, psychomotorický neklid apod.) na kognitivní procesy a tím se i přímo úměrně zlepšuje následný výkon. Z toho také vyplývá, že k největšímu pokroku dochází při operacích nebo v subtestech, které úzce souvisejí s pozorností a obecnou aktivací, ale i senzomotorikou – např. subtesty: aritmetika, opakování čísel, symboly, bludiště, kostky apod.



**Obr. 1:** Výsledky studie (Siegfried Othmer, Susan Othmer 1992) efektivity EEG biofeedback tréninku u poruchy pozornosti s hyperaktivitou. Grafy znázorňují posuny ve Wechslerových testech inteligence (WISC-R) u patnácti dětí, které prošly EEG biofeedback tréninkem. Děti byly testovány nezávislým klinickým psychologem a vykázaly zlepšení ve všech subtestech. Celkové skóre před tréninkem: 114 bodů, celkové skóre po tréninku: 137 bodů. Rozdíl tedy činí průměrně + 23 bodů.

Další graf znázorňuje výsledky ve čtyřech nezávislých studiích (Cartozzo, Othmer, Tansey, kontrolní skupina). Ve všech lze vysledovat stejný charakter účinku EEG biofeedback tréninku. Na základě porovnání experimentálních skupin a kontrolního vzorku lze usoudit na signifikantní přínos EEG biofeedback tréninku pro zvýšení výkonu ve WISC-R.



### 3. Účinek sledovaný pomocí EEG a kvantitativního EEG (QEEG).

V posledních letech se američtí psychologové, zejména v souvislosti s prací EEG biofeedbackem zaměřují na diagnostiku s využitím QEEG. V roce 1995 Board of Professional Affairs Americké psychologické společnosti (APA) vydal stanovisko, že kvantitativní EEG a EEG biofeedback patří také mezi psychologické metody.

První analýzy EEG osob s ADD (resp. LMD) byly založeny primárně na kvalitativní analýze EEG (Matousek, 1984, u nás Třesohlavá a kol. 1983). Současné kvantitativní analýzy využívající topografický brain mapping nebo víceelektrodové zapojení srovnávají jednotlivé osoby s normativními daty. Neurofyziologickými koreláty ADD se v posledních studiích zabýval jeden z průkopníků metody J. Lubar (1995, 1991, 1976), který sledoval změny EEG a ERP po methylfenidátu (Ritalin) a po EEG biofeedbacku. V roce 1992 publikoval první jasný průkaz, že jedinci s ADD mají významně více theta aktivity a významně méně beta aktivity v mnoha kortikálních oblastech, zejména při expozici úkolů jako je čtení a psaní. Stejný důkaz u nás učinil Faber (1996) s výskytem delta aktivity při čtení u dyslektiků. Studie vykonané s pomocí PET, SPECT prokázaly, že u jedinců s ADD se vyskytuje jak porucha mozkového metabolismu, tak elektroencefalografické rozdíly (Amen 1993).

Studie sledující účinek EEG biofeedbacku na QEEG byla provedena na 17 dětech ve věku od 8 do 15 let. Byl použit standardní postup stimulace ke snížení theta aktivity a zvýšení beta aktivity. jako výsledný efekt byla sledována proporce theta: beta. Studie ukázala, že je význačný rozdíl mezi reakcí jednotlivých osob na EEG biofeedback. Ze sedmnácti subjektů zahrnutých do studie bylo jedenáct, kteří dokázali během tréninku snižovat procento výskytu theta frekvence, efekt. hodnotu theta v uV, zvyšovat procento beta aktivity a konečně i snižovat rozdíl v poměru theta:beta. Zbytek souboru neprokázal schopnost pozitivně na úlohu reagovat. (Lubar 1991)

### 4. Kontrolované studie týkající se efektivity EEG biofeedback tréninku u epilepsie

Pro průkaz validity EEG biofeedback tréninku byly nutné kontrolované studie. Pro případy operantního podmiňování se takové kontrolované studie sestavují podle pravidla ABAB, podle něhož je nahodilost odměn obrácena anebo se používá neodpovídající feedbackové signál, neznámý či od jiného člověka.



Ve studii z roku 1978 **Sterman a McDonald** („Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures“, Epilepsia) prokázali průměrnou redukci výskytu záchvatů o 74%, v rozsahu od 44 - 100%.

**Experiment byl jednoduše slepý, protože si subjekty nebyly vědomi významu kontingence.** Byla-li frekvence 12 - 15 Hz užita pro odměnu a kontingence se obrátily, výskyt záchvatů se opět zvýšil.

Wylerova (1976) a Finleyho (1976) studie byly první, které obsahovaly pseudopodmiňování a kontrolní periody. Falešné tréninky byly prováděny pro vyčerpávající, *dvojitě-slepou studii* (ani experimentátor, ani pacient si nebyly vědomi falešných odměn) - publikované Lubarem a kol. 1981. Osm refrakterních epileptiků byly subjekty dlouhodobého experimentu, který zahrnoval 4 měsíční základ pro zachycení záchvatů  
2 měsíční perioda nekontingentních odměn,  
4 měsíční EEG trénink. fáze,

2. tréninková fáze, jiná 4 měsíční pseudotréninková fáze a zakončení.

Během tréninkových fází pacienti dostávali jednu ze tří kontingencí: potlačení pásma 3 - 8 Hz, zvyšování pásma 12 - 15 Hz nebo podobně suprese pásma 3 - 8 Hz a zvyšování 11 - 19 Hz, později dosažení normalizace EEG.

Pět z osmi pacientů prokázalo redukci záchvatů. Efektivnější se ukázala redukce pásma 3 - 8 Hz. Obrácení tréninku na zvyšování pásma 3 - 8 Hz mělo za následek ten, že trénink byl přerušen dvěma pacienty, kteří byli tréninkem zmateni. Fakt, že je odměňován abnormální vzorec, může zvyšovat záchvaty (spolu s verifikací tohoto paradigma). Obnovení přijatelné kontingence obnovilo předchozí cíl.

Další závěry byly potvrzeny v kontrolované studii 24 refrakterních epileptiků, u kterých zkoumali vliv tréninku na motorické, kognitivní a psychosociální funkce **Lantz a Sterman** („Neuropsychological assessment of subjects with uncontrolled epilepsy: Effects of EEG feedback training“ Epilepsia 1988). Celková 61% redukce záchvatů byla dosažena díky tréninku, v rozpětí od 0 - 100%. Kognitivní a motorické funkce byly zlepšeny u těch, kteří tréninkem dosáhli signifikantní redukce záchvatů. Také psychosociální výkon se zlepšil.

Tyto 3 kontrolované studie slouží k prokázání, že zvládnutí záchvatů je EEG biofeedback tréninkem dosažitelné s vložením těchto následujících elementů :

1. potlačení excesivních nízkých frekvencí v rozpětí 3 - 8 Hz.
2. zvyšování aktivity v pásmech 12 - 15 Hz a 11 - 19 Hz.

Tyto výsledky nejsou vysvětlitelné v termínech nespécifických faktorů.

Konečně Tozzo 1988 (Int. J. of Psychophysiology, EEG biofeedback and relaxation training in the control of epileptic seizures) porovnával EEG biofeedback s relaxací. Pět ze šesti refrakterních epileptiků redukovalo výskyt záchvatů a jejich vážnost SMR tréninkem s inhibicí theta. Naproti tomu pouze u dvou subjektů měl vliv na výskyt záchvatů relaxační trénink.

## 4. VÝSLEDKY STUDIE EFEKTIVITY

### 4.1. Postup řešení

Definování a shromáždění indikovaného souboru dle projektu

- 1) **Rozsah vzorku** stanovený projektem pro ověřovací studii byl definován tak, aby splňoval požadavky validity statistických testů. Rozsah stanovený projektem byl 30 osob. Pro studii se podařilo nashromáždit 40 osob.
- 2) **Vyšetření vzorku:** bylo provedeno vstupní psychologické vyšetření soustředěné na symptomatologii ADD dle MKN-10 a DSM III/IV, dále EEG, rating učitelů a rodičů.
- 3) **Aplikace EEG biofeedback: 30-40 sezení s frekvencí 2 týdně.**  
Do data vyhodnocení databáze pro zpracování závěrečné zprávy činí průměr absolvovaných sezení 30, přičemž řada subjektů dosud pokračuje.
- 4) **Analýza závěrečného výstupu EEG v porovnání s iniciálním.**  
K datu vyhodnocení pro potřeby závěrečné zprávy mělo opakované vyšetření EEG 29 subjektů. U zbývajících subjektů nemá dosud opakované EEG smysl pro příliš malý odstup od iniciálního.
- 5) **Katamnéza po 1 roce: EEG, psychologické vyšetření a rating.**  
Bude provedena v roce 1998 po 1 roce od ukončení EEG-BF tréninku.
- 6) **Analýza dat**  
Byla provedena na datech dostupných k vyhodnocení studie pro závěrečnou zprávu.

### 4.2. ČASOVÝ ROZVRH SBĚRU DAT

Časový sled upřesnil rozvrh americké studie (duben '97)

#### Úkoly:

1. Vstupní vyšetření pro výběr experimentálního vzorku
2. Komplexní vyšetření vybraného vzorku
3. EEG biofeedback 30 sezení 2 x týdně
4. Výstupní vyšetření
5. Statistická analýza

ÚKOL	MĚSÍC								
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
1.	x	x							
2.			x	x	x				
3.	x	x	x	x	x	x	x	x	
4.					x	x	x	x	



**Složení dle pohlaví**

chlapci	34		85	
dívky		6		15
Poměr chlapci : dívky		5,6 : 1		

---

**Složení dle věku:**

průměr			11 roků
stand. odchylka			2 roky
standardizované rozpětí		9 -13 roků	
empirické rozpětí		7 -15 roků	

---

**Aplikovaný počet sezení:**

průměr		30
standardní odchylka		8
standardizované rozpětí	23 - 38	

---

**Celková doba tréninku:**

Průměr	16,3 týdnů
Standardní odchylka	4,5
Stand. rozpětí	12 – 21 týdnů

---

**Frekvence sezení:**

Průměr	2x týdně
Standardní odchylka	0,5
Stand. rozpětí	1,5 - 2,5

---

**Shrnutí:****Vzorek je tvořen dětmi v průměrném věku 9 - 13 let, u kterých v klinickém obraze převažují poruchy pozornosti, případně ve spojení s hyperkinetickou poruchou.**

Vysoký výskyt komorbidních diagnóz naznačuje, jaká je pravděpodobnost výskytu „čisté poruchy pozornosti“ bez dalších zejména školních komplikací. Přes snahu vybrat na doporučení komise "čisté" ADD/ADHD jsou u části dětí tyto poruchy spojeny s dalšími znaky LMD, především specifickými poruchami učení. Tyto poruchy odpovídají "asociovaným komplikacím" dle DSM, daleko spíše však přitakají Matějčkovu komplexnímu pojetí syndromu LMD s širokými pásmy překryvu. Ukazují, jaký je rozdíl v komorbiditě u epidemiologických studií základního souboru populace a u poradenské resp. klinické populace (pražští poradenští psychologové hovoří v této souvislosti o „epidemii dyslexie“ v posledních letech).

Poměr pohlaví a typu poruchy u experimentálního souboru odpovídá zhruba prevalenci uváděné DSM. Údaje kolísají podle zdroje záchytu: populační poměr chlapci/dívky se udává 4:1, záchyt v klinické a poradenské praxi 10:1.

#### 4.4. POUŽITÉ METODY

##### **Metody vyšetření**

Osoby byly hodnoceny před tréninkem, po cca každém desátém sezení konzultací s rodiči a po ukončení 30 sezení znovu vyšetřeny psychologicky a EEG. Většina subjektů byla vyhodnocena po 30 sezeních, u několika subjektů trénink pokračoval do 40 sezení.

U experimentálního souboru 40 osob splňujících definovaná inkusivní kritéria bylo provedeno

- 1) podrobné vyšetření EEG (brain mapping, hyperventilace, fotostimulace atd.) a v diagnosticky odůvodněných případech audio a foto evokované potenciály (VEP). Vyšetření byla provedena dle dohody o kooperaci mezi LF a FN Bulovka na Neurologickém oddělení FN Bulovka. Celá databáze je počítačově zpracována kvantitativním EEG (QEEG) a uložena pro potřeby vyhodnocování dalšími metodami QEEG pro komparaci před a po aplikaci metody v elektrofyziologické laboratoři neurologického oddělení.
- 2) Postupně začal být prováděn nábor testů inteligence a dalších psychologických vyšetření dle postupu práce na komplexní metodice.
- 3) Postupně začal být sbírán rating rodičů a učitelů dle postupu práce na komplexní metodice.

Uvedená vyšetření byla opakována po ukončení série sezení resp. ukončení tréninku.

##### **Metody tréninku: terapeutické modely EEG Biofeedback tréninku**

Řešitel aplikoval tzv. tréninkový protokol Stermana a Othmerových, v němž byl autory vyškolen (Sterman 1996, Othmer&Othmer 1996).

Tréninkový protokol sestával z odměňování zesílených EEG amplitud v pásmu frekvencí 12-20 Hz za simultánní inhibice excesivních amplitud v pásmu pomalých vln theta (frekvence 4 -7 Hz) a vysokofrekvenční beta2 (22 - 30 Hz).

Umístění elektrod vždy zahrnovalo jednu elektrodu na centrálních svodech, referenční elektrodu na přílehlém uchu a zemní elektrodu na protilehlém uchu.

Snímací elektroda byla zapojena vždy buď na C3 nebo C4 (ve standardním systému 10-20) podle manifestní symptomatologie ADD/ADHD.

Jestliže hlavním problémem subjektu byla nepozornost a nesoustředěnost, převažovalo zapojení C3. Jestliže byl důraz na impulsivitu (případně ještě hyperaktivitu), převažovalo C4.

Vzhledem k tomu, že ADD je par definitionem kombinací nepozornosti + impulsivity, doporučuje uvedený protokol kombinaci stimulace obou hemisfér v poměru dle převažujících symptomů. V tom případě bylo použito kombinace protokolů sukcesivně během jednoho tréninkového sezení dle měnící se symptomatologie (např. na počátku tréninku LH/PH 1:1, po zklidnění hyperaktivity LH/PH 2:1)

Levostranný (C3) trénink odměňoval aktivitu frekvence beta1 (15-18 Hz), pravostranný (C4) aktivitu frekvence SMR (12-15 Hz).

Trénink sestával z 30-45 minut vizuální, auditivní a taktilní zpětné vazby během cca hodinové délky kontaktu (sezení se subjektem a rozhovor s rodiči). Vizuální zpětná vazba byla poskytována více způsoby, které vyjadřují hodnoty jednotlivých frekvencí EEG v odměňovaných a inhibovaných

frekvenčních pásmech barvou, velikostí a rychlostí objektů na stimulačním (klientově) monitoru počítače. (Informace o EEG signálu v každém svazku je poskytována samostatně.)

Subjekt byl informován o překročení inhibičního prahu zadržením žádoucí odměny. Pokud byly splněny podmínky pro odměnu po dobu trvání definované latence zpětné vazby (zpravidla 0,5 s), dostával subjekt auditivní (pípnutí) a vizuální (číselné body, barva, pohyb objektu) pobídku, účinkující jako posílení (reinforcement) žádoucí potenciace. Taktilní feedback – řešitelova původní modifikace - byl poskytován reproduktorem pod rukou subjektu nebo prostřednictvím sluchátek, se signálem v hluboké frekvenci (připomínající tlukot srdce).

## **Metody vyhodnocení výsledků**

Jak je zřejmé z přehledu studií efektivity, badatelé v zásadě postupují dvěma strategiemi. Jednou z nich je standardní strategie měření efektu vnějším kritériem (Tansey, Othmer). Druhou je prohloubené zkoumání právě těch proměnných, které EEG BF používá – tj. EEG signálu (Sterman, část. Lubar). Řešitel zvolil tuto cestu.

### **1) Standardní vyhodnocení EEG před a po tréninku**

### **2) Kvantitativní EEG a post zpracování systémem Wave-Finder**

Základem systému je vícekanálová adaptivní segmentace, umožňující automatické rozložení signálu do kvazi-stacionárních úseků proměnné délky v závislosti na nestacionaritách - transientech v signálu. Následuje extrakce relevantních příznaků odrážejících nejen frekvenční, ale také časovou informaci o typech EEG aktivity včetně tvaru vln.

Při našem zpracování jsme položili hlavní důraz na vyjádření výsledků numericky.

Princip metody adaptivní segmentace :

1. po signálu kloužou dvě spojená okna
2. ze signálu v oknech je odhadnuta míra difference signálu. Pokud je signál stacionární, míra rozdílu signálu je rozdílná nule. Zasáhne-li jedno z oken do změněného signálu, difference roste. Je maximální právě na hranici segmentu.
3. Pro zjištění změny ve stacionaritě stačí zjišťovat lokální maxima míry difference a tam umístit hranice segmentů.
4. Aby se eliminoval vliv nepodstatných náhodných fluktuací míry rozdílu oken, je použita mez pro segmentaci. Pokud ji lokální maximum nepřekročí, hranice není indikována.

Pro nejužitečnější popis EEG segmentů byla používána sada příznaků popisujících frekvenční i časové parametry grafoelementů :

#### **1. variance amplitudy v segmentu**

#### **2. rozdíl maximální pozitivní a minimální negativní amplitudy v segmentu**

#### **3. hodnoty amplitudy signálu v delta, theta, alfa, beta1 a beta2 frekvenčních pásmech**

#### **4. maximální hodnota první derivace signálu v segmentu (úměrná sklonu křivky grafoelementu)**

#### **5. maximální hodnota druhé derivace signálu segmentu (úměrná špičatosti křivky)**

#### **6. průměrná hodnota frekvence v segmentu**

Dalším základním krokem numerického zpracování EEG dat je rozřídění detekovaných grafoelementů do typových tříd pomocí klasické shlukové analýzy. Pro tento úkol jsme použili členění do šesti tříd. Tyto třídy jsou odstupňovány hodnotami výše zmíněných parametrů, přičemž:

**obsahem první třídy jsou:**

- grafoelementy s nejnižší variací amplitudy v segmentu,
- s nízkým rozdílem maximální pozitivní a minimální negativní amplitudy v segmentu,
- s nízkými hodnotami amplitudy signálu v delta, theta, alfa, beta1 a beta2 frekvenčních pásmech,
- s nejnižšími maximálními hodnotami první a druhé derivace signálu segmentu.

Tyto hodnoty se pro jednotlivé třídy postupně a přesně matematicky definovatelně mění:

- do páté a šesté třídy spadají artefakty a specifické grafoelementy,
  - takže první čtyři třídy představují interiktální pozadí záznamu.
- K získání sumární statistické přehledné informace o EEG je třeba vybrat typické představitele každé třídy s informací o procentuálním zastoupení jednotlivých typů a jejich spektru.

Dalším matematickým zpracováním jsme získali procentuální zastoupení jednotlivých frekvencí v EEG záznamu (viz Krajča, Petránek, 1995).

Toto zpracování jsme zvolili na základě informací o úspěšném použití programu při testování maturace EEG záznamu u nedonošenců.

Metodika byla mimořádně náročná na časové zpracování. Zpracování úplné informace jednoho subjektu – od záznamu hrubého EEG signálu po popis statistik v textovém formátu - trvá cca 6 hodin). Vyžaduje také zcela perfektní technickou kvalitu záznamu.

Matematické postzpracování signálu provedla E. Nosková v elektrofyziologické laboratoři neurologického oddělení FN Bulovka. Přenos dat pro statistickou analýzu zpracovali Mgr. Sedláková a R. Ptáček tamtéž. Statistickou analýzu dat celého souboru zpracoval J. Tyl za pomoci statistického programu BMDP v EEG Biofeedback laboratoři 1. LF. Interpretaci dat vypracovali J. Tyl a E. Nosková. Interpretace supervidoval S. Petránek.

Ze souboru 40 probandů se podařilo technicky zajistit k dalšímu zpracování nativní EEG záznam před a po EEG biofeedback tréninku u 24 subjektů.

## **4.5. NÁLEZY**

### **4.5.1. Standardní vyhodnocení EEG**

K hodnocení úrovně maturace (zralosti) EEG záznamů jsme použili tuto stupnici:

+1: Velmi dobře maturovaný záznam

0: Věku přiměřený záznam

- 1: Retardovaný záznam s frekvencemi pomalejšími než odpovídá věku a nedostatečně vyjádřenou alfou okcipitálně
- 2: Velmi retardovaný záznam s difusní pomalou aktivitou, alfou nebo prealfou pouze centrálně, mohou se objevovat intermitentní theta nebo delta rytmy
- 3: Lehce abnormální záznam s ojediněle se vyskytujícími patologickými grafoelementy, nebo ložiskovými projevy



- 4: Středně abnormní záznam s patologickými grafoelementy i v průběhu nativního záznamu
- 5: Těžce abnormní záznam s převahou patologické aktivity nebo epileptický záchvat i subklinický v délce trvání kolem 10 sekund

---

U vyšetřovaných subjektů byly nalezeny tyto průměrné hodnoty stupnice:

Před EEG BF:	- 1, 59
Po EEG BF:	- 0,17
Diference:	1, 41

---

Znaménkový test je signifikantní s významností  $p < 0,001$ .

**Celkově došlo k posunu ve smyslu maturace záznamu u 85% subjektů.**

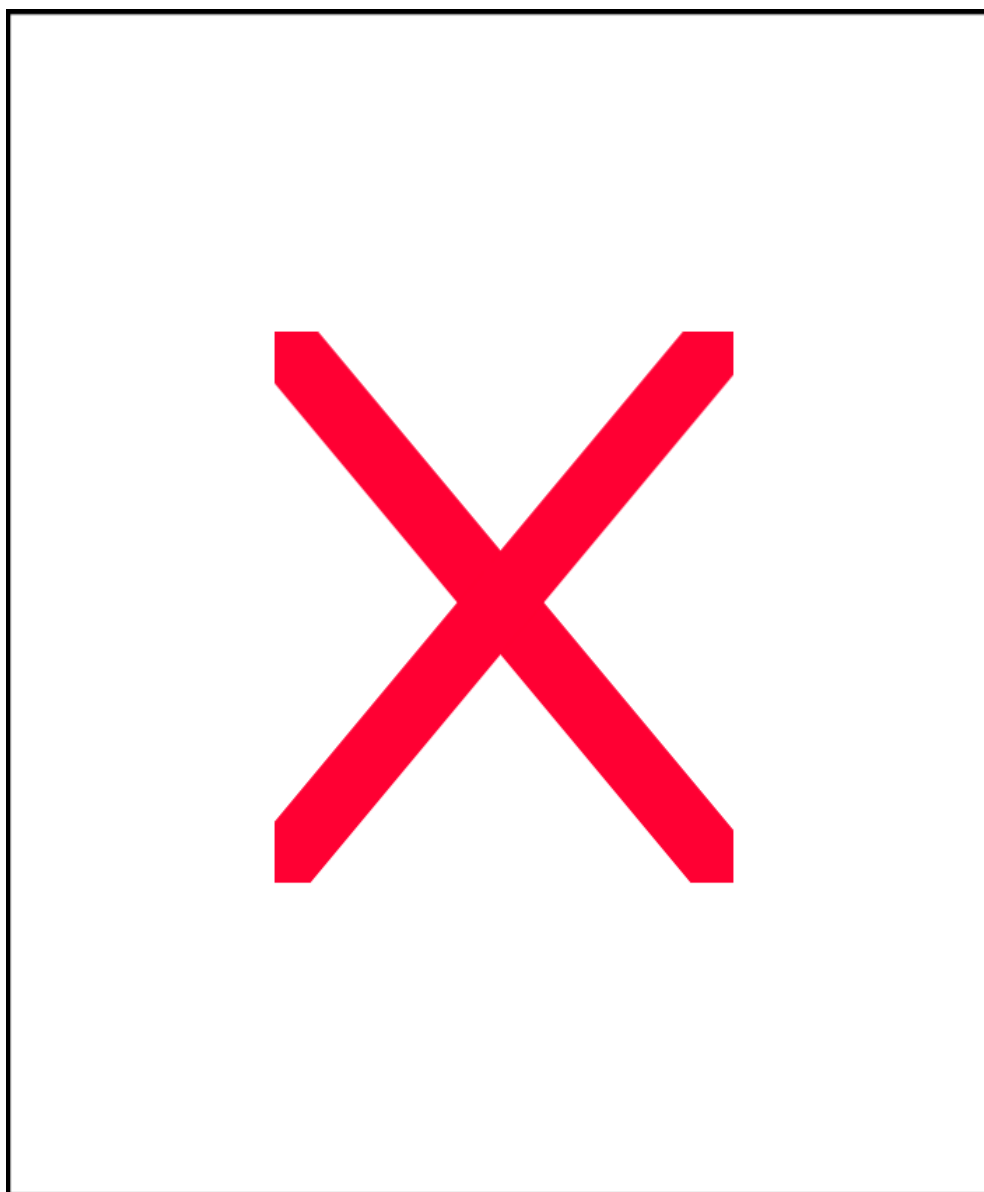
Všechny popisy EEG in extenso uvádíme v příloze.

---

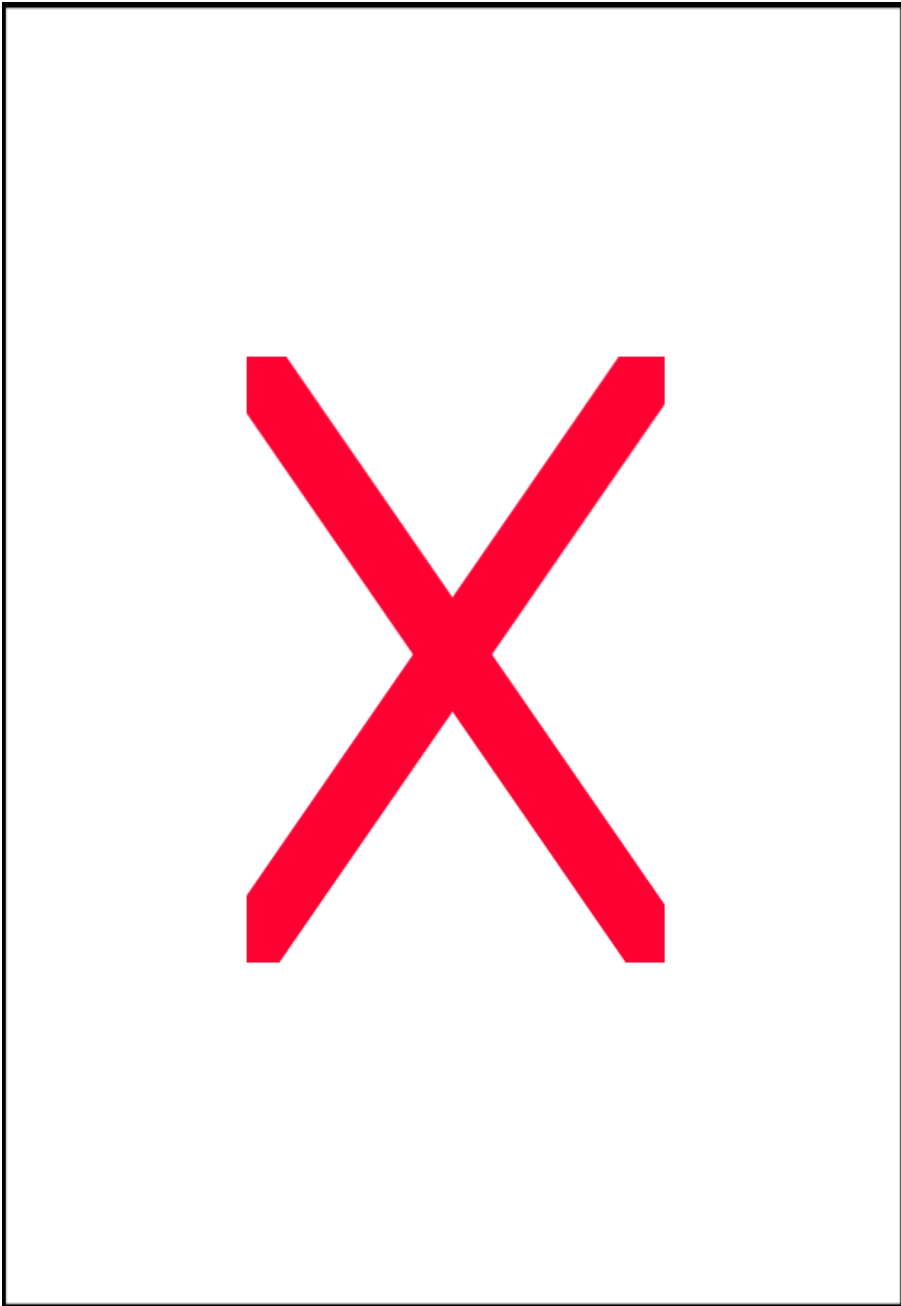
Dalším významným výsledkem bylo, že u 16 subjektů byly při vstupním EEG zjištěny epileptické grafoelementy v protokolu. Po aplikaci EEG BF se vyskytovaly pouze u 2 subjektů. (Znaménkový test je signifikantní s významností  $p < 0,001$ .)

Výsledky prezentujeme v grafické podobě.

**Zralost EEG u jednotlivých subjektů před BFB**



**Zralost EEG u jednotlivých subjektů po BFB**





#### **4.5.2. Výsledky kvantitativního EEG – výskyt kvalitativních tříd před a po EEG BF**

**Na základě uvedených poznatků o maturaci EEG záznamu byly testovány následující hypotézy :**

1. Vlivem EEG biofeedback tréninku se zvýší stabilita signálu.
2. Vlivem EEG biofeedback tréninku se sníží variance amplitudy v segmentech.
3. Vlivem EEG biofeedback tréninku se přesune maximum výskytu aktivity alfa z oblasti centroparietální do oblasti parietookcipitální.
4. Vlivem EEG biofeedback tréninku se sníží pomalé aktivity zejména v oblasti zpětnovazebně stimulované při tréninku.
5. Zvýšení stability signálu po EEG biofeedback tréninku se projeví v nárůstu procentuálního zastoupení první a druhé typové třídy z celkových šesti na úkor třídy třetí a čtvrté.

## Rozmístění snímacích elektrod a označení svodů

Fp1	Fp2			rovina prefrontální
F7	F3	F4	F8	rovina frontální
T3	C3	C4	F4	rovina centrální
T5	P3	P4	T6	rovina parietální
O1	O2			rovina okcipitální

Svody 01: Fp1-Fp2, 02: F7-T3, 03: T3-T5, 04: T5-O1, 05: Fp2-F8, 06: F8-T4, 07: T4-T6, 08: T6-O2, 09: Fp1-F3, 10: F3-C3, 11: C3-P3, 12: P3-O1, 13: Fp2-F4, 14: F4-C4, 15: C4-P4, 16: P4-O2.

## SIGNIFIKANTNÍ ROZDÍLY V PROCENTUÁLNÍM ZASTOUPENÍ JEDNOTLIVÝCH TŘÍD V EEG ZÁZNAMU:

### SOUHRNNÁ TABULKA: signifikantní rozdíly tučně

*naznačené kursivou*

x = před y = po

### Popis tabulky:

**svody:** c02,c03,c04,c06,c07,c08,c10,c11,c12,c14,c15,c16.

**oblasti:**

tot=průměr( c02,c03,c04,c06,c07,c08,c10,c11,c12,c14,c15,c16 ).

L= průměr( c02,c03,c04, c10,c11,c12 ).

R= průměr( c06,c07,c08, c14,c15,c16 ).

H= průměr( c02,c03, c06,c07, c10,c11, c14,c15 ).

HL= průměr( c02,c03, c10,c11 ).

HR= průměr( c06,c07, c14,c15 ).

C= průměr( c10,c11, c14,c15 ).

CL= průměr( c02,c03, c10,c11 ).

CR= průměr( c14,c15 ).

Dále jednotlivé svody 1-16.

t1 = první třída (0-100 procent)

t2 = druhá třída

t3 = třetí třída

t4 = čtvrtá třída

**ES = Effect size** je změna průměrné hodnoty vyjádřena v odhadu směrodatné odchylky souboru, zde:

$$ES = (m_y - m_x) / ((s_x + s_y) / 2)$$

Významnost párového t-testu, jednostranně:

ns  $p > 0.1$ ,  
-  $p(0.1$ ,  
\*  $p(0.05$ ,  
\*\*  $p(0.01$ ,  
\*\*\*  $p(0.001$

<u>var</u>	<u>n</u>	<u>mx</u>	<u>sx</u>	<u>my</u>	<u>sy</u>	<u>mdif</u>	<u>sdif</u>	<u>es</u>	<u>tprob1</u>	<u>symb</u>
t1tot	22	31.33	13.02	32.15	18.06	0.82	13.96	0.05	0.3931	
t2tot	22	26.19	16.98	30.75	14.97	4.55	18.21	0.30	0.1270	
t3tot	22	20.95	14.08	19.55	13.98	-1.40	19.77	-0.10	0.3720	
<b>t4tot</b>	<b>22</b>	<b>14.13</b>	<b>8.89</b>	<b>10.66</b>	<b>5.69</b>	<b>-3.47</b>	<b>8.40</b>	<b>-0.61</b>	<b>0.0333</b>	<b>*</b>
<b>t1c02</b>	<b>22</b>	<b>51.59</b>	<b>18.18</b>	<b>37.47</b>	<b>23.85</b>	<b>-14.12</b>	<b>27.47</b>	<b>-0.59</b>	<b>0.0126</b>	<b>*</b>
t1c03	22	26.08	15.94	31.26	20.46	5.19	16.14	0.25	0.0733	-
t1c11	22	28.02	19.07	32.32	19.68	4.30	12.94	0.22	0.0671	-
t1c15	22	24.16	14.76	28.85	19.02	4.69	16.51	0.25	0.0985	-
<b>t2c02</b>	<b>22</b>	<b>24.80</b>	<b>16.92</b>	<b>38.41</b>	<b>25.44</b>	<b>13.60</b>	<b>24.32</b>	<b>0.53</b>	<b>0.0080</b>	<b>**</b>
t2c12	22	21.65	16.34	28.28	15.76	6.63	21.16	0.42	0.0782	-
t2c16	22	19.35	15.77	26.61	15.96	7.27	21.30	0.46	0.0622	-
<b>t3c06</b>	<b>22</b>	<b>10.74</b>	<b>12.04</b>	<b>18.44</b>	<b>16.42</b>	<b>7.70</b>	<b>16.59</b>	<b>0.47</b>	<b>0.0204</b>	<b>*</b>
<b>t4tot</b>	<b>22</b>	<b>14.13</b>	<b>8.89</b>	<b>10.66</b>	<b>5.69</b>	<b>-3.47</b>	<b>8.40</b>	<b>-0.61</b>	<b>0.0333</b>	<b>*</b>
<b>t4L</b>	<b>22</b>	<b>13.13</b>	<b>9.15</b>	<b>9.66</b>	<b>5.70</b>	<b>-3.48</b>	<b>9.38</b>	<b>-0.61</b>	<b>0.0483</b>	<b>*</b>
<b>t4R</b>	<b>22</b>	<b>15.12</b>	<b>9.38</b>	<b>11.67</b>	<b>6.26</b>	<b>-3.45</b>	<b>8.28</b>	<b>-0.55</b>	<b>0.0320</b>	<b>*</b>
<b>t4c10</b>	<b>22</b>	<b>10.47</b>	<b>11.55</b>	<b>5.05</b>	<b>5.44</b>	<b>-5.42</b>	<b>13.00</b>	<b>-1.00</b>	<b>0.0320</b>	<b>*</b>
t4H	22	12.02	8.99	8.79	5.23	-3.22	9.90	-0.62	0.0708	-
t4HL	22	10.77	9.09	7.80	5.68	-2.97	10.47	-0.52	0.0990	-
t4HR	22	13.27	9.79	9.79	5.56	-3.48	10.41	-0.63	0.0661	-
t4C	22	13.46	11.77	9.80	6.23	-3.66	12.75	-0.59	0.0963	-
t4CL	22	10.77	9.09	7.80	5.68	-2.97	10.47	-0.52	0.0990	-
t4c04	22	16.65	12.62	12.89	8.79	-3.76	13.15	-0.43	0.0972	-
t4c06	22	7.30	11.93	3.30	4.19	-4.00	12.42	-0.95	0.0728	-
t4c12	22	19.09	13.88	13.85	9.55	-5.24	15.17	-0.55	0.0600	-

### POPIS výsledků:

**Výskyt třídy 1 se signifikantně snížil na svodu 02, mírně zvýšil na svodech 3,11,15**

**Nížeší výskyt třídy 1 na svodu 02, tedy v oblasti frontotemporální vlevo odpovídá úbytku nízké alfa a rychlé beta aktivity. Centroparietálně bilaterálně a temporoparietálně vlevo, svody 03, 11, 15, se zvětšil podíl signálu s vyšší stabilitou.**

Výskyt třídy 2 se signifikantně zvýšil na svodu 02.

Vyšší výskyt třídy 2 na svodu 02 z frontotemporální oblasti vlevo a svodech 12 a 16 z oblasti parietookcipitální představuje nárůst pravidelné rytmické aktivity, především frekvence alfa.

Výskyt třídy 3 se signifikantně zvýšil na svodu 06.

Výskyt třídy 4 se signifikantně snížil celkově, levostranně i pravostranně, a na svodu 10. *Naznačeně se snížil na centrální oblasti v ose laterální i anteriorně-posteriorní, jmenovitě na svodech 04,06 a 12.*

Posun v t4 celkově byl výrazný ( $ES > 0.5$ ) a statisticky významný: tj. výskyt ve třídě 4 se snížil v průměru o 1/4.

Třída 4 obsahuje aktivity se středně vysokou amplitudou, nižší rytmicity než třídy 1 až 3, o frekvencích rovněž nižších než v třídách 1 až 3. Úbytek 4. třídy představuje zkvalitnění záznamu ve smyslu maturace, která probíhá směrem od nižších frekvencí k vyšším.

### ZÁVĚR:

Celkový výsledek hodnotíme jako pozitivní, prokazující maturaci EEG záznamu. Ve věku od 8 do 14 let, kdy již maturace neprobíhá skokem, ale pozvolna, jsou uváděné změny významné. Došlo k nim během 3 až 5 měsíců, což je krátký úsek, kdy byly EEG záznamy natáčeny před a po EEG biofeedback tréninku, kterému tuto velkou změnu můžeme přičíst.

Nálezy vyjadřuje přehledně grafické vyjádření.

### 4.5.3. Posuny v procentuálním zastoupení jednotlivých frekvenčních pásem - celkově a na jednotlivých svodech

Výpočty procentuálního zastoupení pásem provedl Ing. Krajča.

Statistické testy (porovnání změn před a po tréninku t-testem zpracoval J.Tyl.

0 =průměr( 1 to 16.).

L =průměr( 1, 2, 3, 4, 9,10,11,12. )

R =průměr( 5, 6, 7, 8, 13,14,15,16.)

H =průměr( 2, 3, 6, 7, 10,11, 14,15. )

HL =průměr( 2, 3, 10,11. )

HR =průměr( 6, 7, 14,15. )

C =průměr( 10,11, 14,15. )

CL =průměr( 10,11. )

CR =průměr( 14,15.)

Dále čísla svodů 1-16.



**ES = Effect size** je změna průměrné hodnoty vyjádřena v odhadu směrodatné odchylky souboru, zde:

$$ES = (my - mx) / ((sx + sy) / 2)$$

Významnost párového t-testu, jednostranně:

ns  $p > 0.1$ ,  
 -  $p(0.1)$ ,  
 \*  $p(0.05)$ ,  
 \*\*  $p(0.01)$ ,  
 \*\*\*  $p(0.001)$

### Souhrnná tabulka vybraných souvislostí

**Signifikantní změny vyznačeny tučně**

*Naznačeně signifikantní změny vyznačeny kursivou.*

**VAR    N    ES    TPROB1    SYMBOL**

```

----- --  -----
delta0  24  -0.27 .0597 -
deltaL  24  -0.25 .0820 -
deltaR  24  -0.30 .0430 *

deltaH  24  -0.29 .0503 -
deltaHL 24  -0.26 .0720 -
deltaHR 24  -0.32 .0353 *

deltaC  24  -0.30 .0402 *
deltaCL 24  -0.25 .0676 -
deltaCR 24  -0.35 .0257 *

delta2  24  -0.36 .0516 -
delta5  24  -0.30 .0905 -
delta6  24  -0.44 .0181 *
delta9  24  -0.28 .0961 -
delta10 24  -0.22 .0913 -
delta11 24  -0.27 .0619 -
delta13 24  -0.27 .0925 -
delta14 24  -0.24 .0878 -
DELTA15 24  -0.46 .0099 **

```

*alfa6* 24 -0.32 .0878 -  
  
*beta1HR* 24 -0.25 .0955 -  
*beta17* 24 -0.28 .0688 -  
*beta115* 24 -0.26 .0755 -  
  
*beta20* 24 -0.34 .0884 -  
*beta2L* 24 -0.34 .0904 -  
*beta2R* 24 -0.33 .0873 -  
  
*beta2H* 24 -0.38 .0632 -  
*beta2HL* 24 -0.38 .0698 -  
*beta2HR* 24 -0.39 .0584 -  
  
*beta2C* 24 -0.39 .0665 -  
*beta2CL* 24 -0.39 .0697 -  
*beta2CR* 24 -0.39 .0636 -  
  
*beta23* 24 -0.40 .0511 -  
*beta24* 24 -0.37 .0764 -  
*beta26* 24 -0.32 .0767 -  
***beta27* 24 -0.40 .0498 \***  
*beta28* 24 -0.35 .0875 -  
*beta210* 24 -0.40 .0709 -  
*beta211* 24 -0.38 .0691 -  
*beta212* 24 -0.33 .0999 -  
*beta214* 24 -0.37 .0781 -  
*beta215* 24 -0.41 .0522 -  
*beta216* 24 -0.33 .0956 -

Posuny nejsou vesměs signifikantní, výjimkou je aktivita delta.

Snížení procentuálního zastoupení aktivity delta je nejvýraznější v centrální oblasti, zvláště pod elektrodou C4. Této aktivity ubylo rovněž více vpravo temporálně, frontálně i parietálně.

Zajímavé je, že v místě největšího úbytku (na svodu 15) byl výskyt delta před tréninkem nejvyšší. Znamená to, že je skutečně nejvhodnější místo k tréninku v centrální oblasti.

Mírný úbytek jsme zaznamenali i pod elektrodou C3 a v sousedních oblastech vlevo.

Statisticky nevýznamný posun v procentuálním zastoupení aktivity theta **po tréninku**, která je přitom významně redukována **v průběhu** tréninku, může být způsoben velkým věkovým rozdílem mezi probandy a tudíž i velmi rozdílnou úrovní Maturace.. (Variační koeficient se pohyboval přes 30%). Jinak řečeno, po redukci theta aktivity tréninkem u dětí mladšího školního věku vždy ještě zbývá residuální „fysiologická“ (věku přiměřená) vyšší amplituda theta frekvence. Interpretace obsaženější vysvětlení nabízí jev, který empiricky pozorujeme při tréninku: jako první klesají – jak v průběhu jednotlivého sezení, tak v dlouhodobé časové řadě - hodnoty nejpomalejších frekvencí delta. Změna nativního EEG se pak projeví ponejprv v redukci delta aktivity (přestože trénink je zaměřen na redukci theta aktivity a delta frekvenci ponechává stranou).

Mírný pokles aktivity alfa vpravo temporálně může být zcela nahodilý, ale statisticky méně významné posuny ukazují na její systematický posun okcipitálním směrem (tj. podobný nález jako u komplexních proměnných kumulovaných ve třídách v předchozí analýze). Na svodech v centrální oblasti naznačeně signifikantně poklesla přítomnost aktivity beta1, především však beta2.

## **ZÁVĚR**

Mírný pokles poměrného obsahu aktivity delta odpovídá maturaci ve smyslu zrychlování základní frekvence.

**Tento posun hodnotíme jako maturaci ve smyslu úbytku pomalejší aktivity.**

**Za významné považujeme, že k posunům došlo zejména v lokalitách, které byly při tréninku pod snímací elektrodou.**

**Nálezy podáváme přehledně v grafickém vyjádření.**

### **4.5.4. INTERHEMISFERÁLNÍ ROZDÍLY**

Jedním z hodnotících hledisek „normality“ záznamu je i mediální synchronie v aktivitě alfa, která odpovídá dobré koordinaci činnosti obou hemisfér.

Testovali jsme proto numerické difference mezi hodnotami jednotlivých hemisfér po tréninku. Testy nenalezly žádné signifikantní rozdíly.

To, že se rozdíly mezi hemisférami snížily je pozitivní, tyto tendence se více projeví při výběrovém testování lokálních koherencí.

Vysvětlení nacházíme v celkovém snížení amplitudy grafu.

Jedním z projevů dospělosti grafu je i nízká amplituda záznamu., takže pokud se během tréninku snižuje, je to jakýsi nácvik zrání. Celkové snížení i v nativním EEG záznamu statistická studie prokázala. Celkově se signál oplošťuje.

- Z vývojového hlediska se zrychlování aktivity děje plynule. Z pomalých aktivit se vyvíjí nejprve tzv. subalfa (7-8 Hz), která se šíří z centrální oblasti, postupně se zvětšuje a postupuje do zadních oblastí. Zároveň se vyvíjí v (zpočátku ještě labilní) alfa aktivita (kolem 10 Hz).
- postupně se zvyšuje koordinace obou hemisfér, která se manifestuje nejprve mediální symetrií, později i mediální synchronií.

Naproti tomu pomalejší aktivity (delta a theta) mediální synchronii nevykazují.

Změny maxim jednotlivých aktivit na určitých kanálech závisejí na iniciální úrovni maturace před EEG BF:

Pokles aktivity alfa v centrální oblasti (v kanálech 11 a 15) odpovídá jejímu ohraničování se více okcipitálně vpravo, kde se zároveň její výskyt lehce zvyšuje.

Z hlediska interpretace je třeba vzít v úvahu frekvence, které jsou při tréninku na jednotlivých hemisférách indikovány.

**NA PRAVÉ HEMISFÉŘE STIMULUJEME FREKVENCI SMR (12-15 HZ), KTERÁ PLYNULE NAVAZUJE NA ALFA AKTIVITU. SMR TRÉNINK JE PROTO MÉNĚ PSYCHICKY NÁROČNÝ, MÉNĚ ZÁTĚŽOVÝ: PRO NAVOZENÍ POMALÝCH FREKVENCÍ (NAPŘ. PŘI RELAXACI) POTŘEBUJEME „VYPNOUT“, KDEŽTO PRO NAVOZENÍ RYCHLÝCH FREKVENCÍ (SOUSTŘEDĚNÁ POZORNOST) „ZAPNOUT“. HYPOTETICKY PROTO LZE NÁLEZY, ŽE PO EEG TRÉNINKU SE V PRVNÍ ŘADĚ A MANIFESTNĚJI MĚNÍ EEG NA PRAVÉ HEMISFÉŘE INTERPRETOVAT TAK, ŽE I ÚČINEK TRÉNINKU JE FÁZICKÝ: V PRVNÍ FÁZI SE ZLEPŠUJÍ PRAVOHEMISFÉROVÉ FUNKCE.**

To koresponduje s účinkem měřeným Wechslerovým testem: větší růst se projevuje v nonverbálních, „pravohemisférových“ subtestech.

Pro interpretaci hovoří také výsledky měřené testem pozornosti TOVA: první a největší inkrement se dostavuje v subtestu Impulsivita.

Zřejmá korelace je i s behaviorálními změnami: první, co trénink u dětí s ADHD dosahuje, je zklidnění, zmírnění příznaků hyperaktivity. Zlepšení pozornosti následuje až poté.

Nálezy jsou také ve shodě s modely vysvětlujícími mechanismus účinku citovanými v kap. 3. Jestliže ADHD mj. resultuje z nedostatečné levohemisferální inhibiční kontroly pravé hemisféry (Tucker a Williamson 1984), pak ze Stermanova modelu soutěže o zdroje energie vyplývá, že výkony levé hemisféry jsou v první řadě „spotřebovány“ snazším úkolem produkce SMR aktivity. Tudíž na náročnější úkol produkovat rychlejší beta aktivitu zbývá méně energetických zdrojů.

Můžeme tak vysvětlit celý proces zrání, respektive nácviku zrání při EEG tréninku v jednotě nálezů změn EEG v průběhu tréninku, po tréninku i v reálné zátěžové situaci, například při školní hodině.

V průběhu tréninku pozorujeme na signálu EEG oplošťování křivky ve všech frekvenčních pásmech. Při EEG dětí s poruchou pozornosti, to je se zvýšeným výskytem pomalých frekvencí v protokolu, je úkolem při podmiňování redukovat theta aktivitu. Redukce theta aktivity je zároveň provázena snížením beta aktivity. Tento jev lze z hlediska uvedených modelů interpretovat tak, že část výkonové energie pásma beta je využita pro redukci theta aktivity.

Nácvikem potom tento fenomén zachycují záznamy změn na jednotlivých svodech před a po tréninku. Záznamy po tréninku vykazují mírný, leč zřetelný trend ke snížení amplitudy ve všech frekvenčních pásmech.

Takto lze vysvětlit i nižší výkonnost ve škole dětí s poruchou pozornost (a to i tehdy, jestliže jde o čistou poruchu pozornosti bez specifických poruch učení). Při zadání úlohy je část energie spotřebována nejprve na soustředění samotné, čímž zbývá menší kapacita pro vlastní řešení úkolu.

#### **4.6. SHRUTÍ – DETAILNÍ PŘÍPADOVÁ STUDIE**

**Datum narození:** 9.5. 1985

**Celkem sezení:** 44 (dosud pokračuje)

#### **Rodinná anamnéza**

	<b>otec</b>	<b>matka</b>	<b>sestra</b>
datum narození	7.12.1958	30.1.1959	12.3.1987
vzdělání	střední	střední	základní
zdravotní obtíže	nemá	nemá	vrozená srdečná vada
žije s dítětem	ano	ano	ano

## Anamnéza dítěte:

### **prenatální období:**

- porod v 25. roce matky, která pracovala do 32. týdne
- trvání těhotenství: 9 měsíců
- žádné komplikace během těhotenství ani při porodu

### **postnatální období:**

poporodní váha	3250 g
poporodní míra	49 cm
poporodní váha	3250 g
problémy kojeneckého věku	odmítání stravy (váha ve 3. měsíci jen 3950 g)
dítě sedělo v	8. měsíc
dítě chodilo v	11. měsíci
první slova	24. měsíci
první věty v	40. měsíců
závažnější zdravotní obtíže	-
odklad školní docházky	ano

## **Přehled symptomů v jednotlivých oblastech před začátkem EEG-BFB**

<b>OBLASTI</b>		
<b>kognitivní</b>	<b>sociální</b>	<b>individuální a ostatní</b>
-velké obtíže v logickém myšlení -špatná pozornost a koncentrace -problémy s pamětí -dlouhý reakční čas -ulpívavé myšlení -velmi špatné vyjadřovací schopnosti -obtíže ve vytváření pojmů	-velké obtíže v sociálním kontaktu s vrstevníky a dospělými -neschopnost sociálního začlenění -velmi slabé sociální citění -mírné separační tendence	-nepravidelně enuresis nocturna -nízké sebevědomí - psychomotorický neklid

**Prognóza při příjmu:** nejistá

## VÝVOJ JEDNOTLIVÝCH FREKVENCÍ BĚHEM TRÉNINKU



HEMISFÉRA	HODNOTY THETA FREKVENCE (v mikrovoltech)			
	5. Sezení	15. Sezení	25. Sezení	35. Sezení
LEVÁ (C3)	30,3	20,3	19,1	18
PRAVÁ (C4)	30,8	23,2	22,2	23,2



HEMISFÉRA	HODNOTY ALFA FREKVENCE (v mikrovoltech)			
	5. Sezení	15. Sezení	25. Sezení	35. Sezení
LEVÁ (C3)	17,2	10,7	14,7	13,9
PRAVÁ (C4)	20,3	13,5	13,5	14,9





HEMISFÉRA	HODNOTY BETA FREKVENCE (v mikrovoltech)			
	5. Sezení	15. Sezení	25. Sezení	35. Sezení
LEVÁ (C3)	6,5	5,6	8,2	7,5
PRAVÁ (C4)	7,6	6,8	8,8	9,5



**ZMĚNY V IQ PŘED A PO TRÉNINKU (Wechslerův test, verze PDW)**

**Poznámka k jednotlivým testováním:**

- 3. 5. 1997 – test PDW proveden před tréninkem BFB**
- 9.10. 1997 – test PDW proveden po 24 sezeních tréninku BFB**
- 16. 3. 1998 - test PDW proveden po 40 sezeních (k ukončení závěrečné zprávy)**



**Souhrn IQ:**

**Zlepšení celkového skóru o 1 standardní odchylku – z hranice podprůměru na lepší průměr.  
Zlepšení neverbálního skóru o 38 bodů – téměř o 2,5 standardní odchylky z podprůměru do nadprůměru (!).**

**EVOKOVANÉ POTENCIÁLY**

**ERP:**

**Na počátku BFB:**

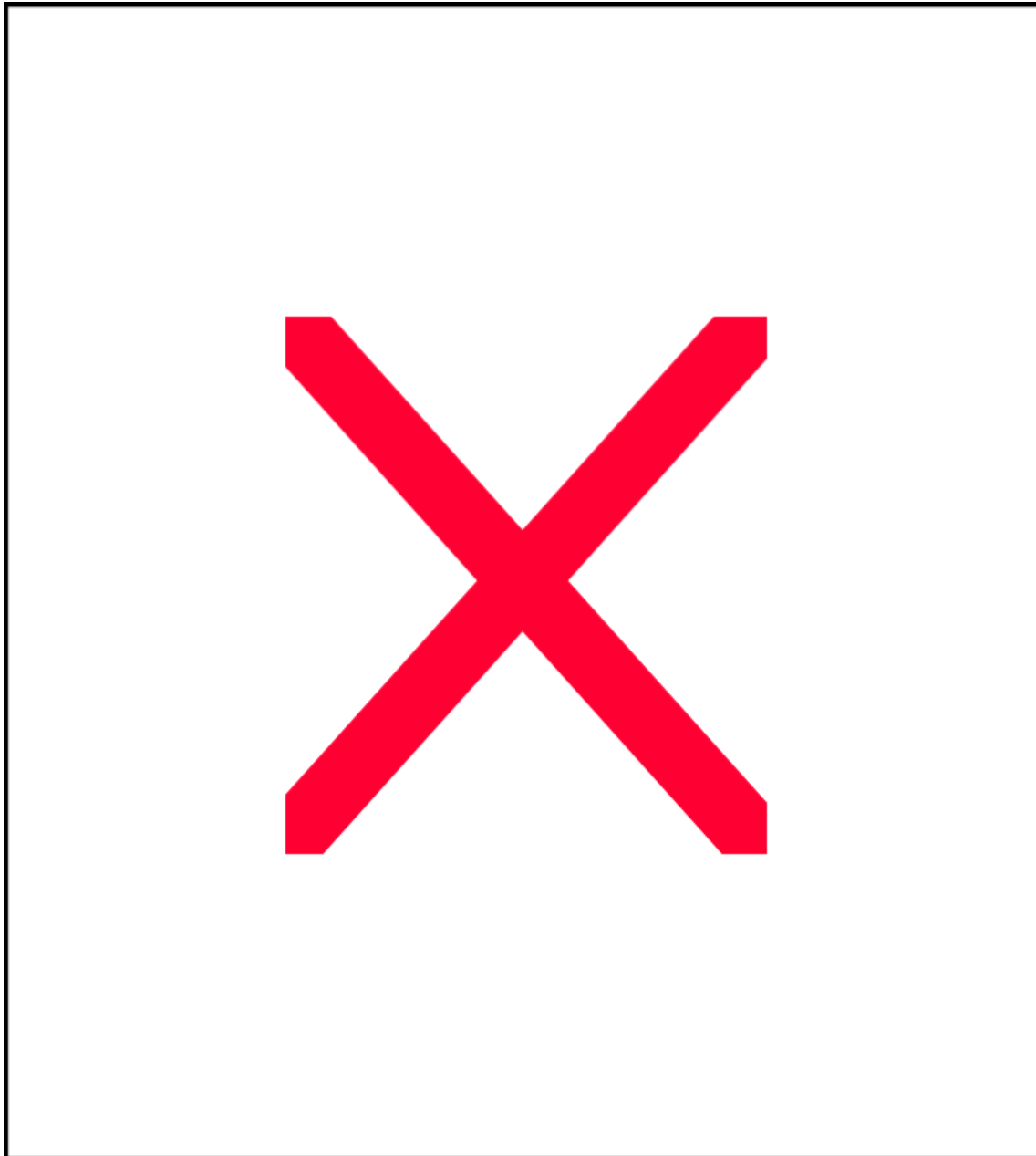
Latence vlny P300 je prodloužená (362 ms, norma  $\leq 360$  ms).

Závěr: Prodloužení latence vlny P300 je kompatibilní s postižením asociačních drah. Nález je kompatibilní s klinickou dg.: encefalopatie.

**Po 32 sezeních:**

Latence vlny P300 je v mezích normy (312 ms).

Závěr: V porovnání s předchozím nálezem výrazné zlepšení.



## **SOUHRN EEG**

### **PŘED BFB**

EEG souhrn : lehce abnormní záznam pro difúzní příměs hypofunkčních změn na pozadí frekvenčně labilního grafu. Specifické epileptické GE ani ložiskové změny nezachyceny.  
EKG : 108/min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : bez drivingu

BM : delta difúzně s maximem okcipitálně, theta difúzně s maximem temporoparietálcentrookcipitálně dx., alfa nad zadními kvadranty více sin.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace: -3**

### **PO BFB**

EEG souhrn : beta záznam s četnými artefakty bez ložiskových změn a epileptických GE, oproti minulému grafu nacházíme zlepšení.

EKG : 78/ min.

AP : nemění

FS . driving 5 Hz sym.

BM : symetrické rozložení aktivit ve všech pásmech

Dr. E. Nosková, prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: 0**

---

## **BEHAVIORÁLNÍ DATA**

<b>POČET SEZENÍ</b>	<b>KLINICKÉ ZMĚNY</b>
<b>5.</b>	J. lépe, k překvapení a radosti rodičů, navazuje kontakt s pracovníky EEG biofeedback laboratoře.
<b>15.</b>	J. se dokáže výrazně déle soustředit a prodloužit tak trénink až na 45 minut. Rodiče též uvádějí významné pozitivní změny v koncentraci, pozornosti a paměti.
<b>25.</b>	J. začíná plynule mluvit . Rodiče vypovídají o výrazné kvantitativní i kvalitativní změně v řeči, změnu pozorují i v logickém myšlení.
<b>35.</b>	J. vykazuje zřetelné pozitivní zlepšení v sociálním kontaktu,

	ve verbálním projevu, v soustředění, v koncentraci. Celkově je klidnější. Psychomotorický neklid se podstatně redukoval. Celkově se dá zhodnotit výrazné zlepšení ve všech kognitivních funkcích.
--	---

## SHRNUTÍ

Data hovoří sama za sebe: souběžně s pokrokem v EEG biofeedbacku došlo k výrazným změnám ve sledovaných neurologických, psychologických i behaviorálních parametrech. Vzhledem k tomu, že při vstupním vyšetření dítě prakticky nemluvílo a při zkušebním sezení zprvu na stimuly poskytované zpětnou vazbou nereagovalo, jevíla se prognóza velmi nejistá. Můžeme proto hovořit o dramatickém zlepšení, které lze těžko přičíst (v průběhu půl roku trvání terapie) čemukoli jinému než účinku EEG biofeedbacku. To se týká především změn v grafu EEG, kognitivních evokovaných potenciálů a Wechslerova testu.

U tohoto případu prezentujeme všechny výsledky in extenso. Zároveň tím dokládáme časové limity této grantové studie:

### 1) časové nároky na vyšetření:

- 2x opakovaný neurologický screening, EEG a ERP
- 3x opakované vyšetření inteligence
- vstupní vyšetření, průběžná kontrolní vyšetření a konzultace s rodiči: dosud cca 10 hodin

### 2) **CELKEM DOSUD ABSOLVOVÁNO SEZENÍ: 44**

prognóza celkového potřebného počtu sezení: 60

- 3) Detailní zpracování případu pro závěrečnou zprávu, zvl. zpracování kvantitativního EEG: cca 20 hodin

Zevrubné zpracování jednoho případu si tak vyžaduje cca 60 hodin práce terapeuta s klientkou a prakticky stejně tolik na diagnostické sledování případu a jeho prezentaci.

## **ZÁVĚR:**

Ve studii aplikace EEG Biofeedback tréninku jsme prokázali významné změny v EEG nálezech před a po tréninku:

- 1) maturace záznamu,
- 2) vymizení epileptických grafoelementů ze záznamu,
- 3) úbytku pomalé aktivity,
- 4) zvýšení stability záznamu
- 5) výběrově normalizace reakční doby na ERP
- 6) výběrově vzrůst inteligenčního kvocientu
- 7) behaviorální stabilizaci a adaptaci

Výsledky sub 1 – 5 budou publikovány pro diskusi v odborné obci, včetně překladu do angličtiny a zaslání do zahraničních periodik, jako výsledky výstupní studie 1 z databáze.

Výsledky sub 5 – 6 , uložené v dosud nezpracované databázi, budou zpracovány ve výstupní studii č. 2 v průběhu roku 1998 a taktéž publikovány.

P.S.:

V předkládané studii bylo použito originálních postupů, které dle rešerše pramenů nebyly dosud nikde ve světě použity. Výsledky je třeba diskutovat i v obci neurologické a neurofyzilogické

Řešitel grantu je psycholog. Šlo také o první použití kvantitativního EEG v české psychologii, ve zkoumání efektivity psychoterapie, na poprvé v ČR aplikované metodě EEG-Biofeedback



**Příloha 3 Studie přijatá k publikaci, prezentovaná in extenso.**

**Radek Ptáček  
PhDr. Jiří Tyl  
Mgr. Václava Sedláková**

**EEG-BIOFEEDBACK – NOVÁ MOŽNOST V NÁPRAVĚ SPU**

Dnešní doba přináší stále nové poznatky o příčinách a mechanismech specifických poruch učení a tzv. lehkých mozkových dysfunkcí. Proto jsou tyto fenomény stále více aktuální – a to zvláště tehdy, když si položíme otázku, jestli se již podařilo najít nějakou opravdu efektivní terapeutickou nebo nápravnou metodu. Tato otázka může být jen stěží zodpovězena, neboť náprava SPU nebo LMD je záležitost komplexní – týká se při nejmenším školy, dítěte a rodiny. Z toho důvodu se snad ani nedá mluvit o jedné metodě nápravy, ale vždy o nápravném systému nebo komplexu. Každý takový celek by ale měl být vystavěn na jakémsi základním kameni, nebo by měl mít dostatečně silný motor, aby proces nápravy dovedl k efektivním výsledkům.

O kandidátství na tuto pozici se uchází metoda EEG-BIOFEEDBACK, která se od května roku 1996 úspěšně rozvíjí z půdy Ústavu pro humanitní studia v lékařství 1. lékařské fakulty UK v Praze pod vedením PhDr. Jiřího Tyla.

Vzhledem k tomu, že metoda se na základě dlouholetých amerických - ale i již domácích - zkušeností ukazuje jako velmi účinná, rádi bychom seznámili naši nejširší odbornou veřejnost s jejími principy, mechanismy, indikacemi a možnostmi.

V první části článku se budeme nejprve věnovat historii metody a jejím obecným principům a indikacím. V části druhé se pak zaměříme na možnosti metody zvláště u specifických poruch učení a chování.

## **1. EEG biofeedback – obecný popis metody**

### **1.1. Historie**

O metodě EEG biofeedback se ve světě mluví již od šedesátých let, kdy základem biologické zpětné vazby byly především frekvence v pásmu alfa (8 – 12 Hz). Tento druh terapie se stal v USA poměrně populární pro nejrozmanitější indikační okruhy, a byl i předmětem mnohých vědeckých výzkumů. Přibližně v téže době americký neurofyziolog prof. Barry Sterman pracoval na výzkumu spánku u koček. Zjistil, že rytmická EEG aktivita 14 Hz je přítomna jak ve spánku, tak v bdělém stavu. Začal tedy tuto aktivitu u koček trénovat a dokázal, že po jistém čase u nich dochází ke zjevným pozitivním změnám ve spánku i v bdělém stavu.

Trénink EEG aktivity u koček spočíval v operantním podmiňování a byl rozdělen do dvou fází. V první, když kočky uviděly jídlo, musely zmáčknout páčku, která jim ho zpřístupnila. Když došlo ke zpevnění tohoto vzorce, byl celý proces zkomplikován. Kočka byla po zmáčknutí páčky odměněna, až když se ozval zvukový signál nebo se rozsvítilo světlo. K tomu, aby kočka dosáhla pozitivního zpevnění, se tedy musela naučit vyčkat na dva podněty jdoucí za sebou. Prof. Sterman zjistil, že ve fázi mezi oběma podněty – tedy ve fázi "čekání", se kočky nacházejí ve stavu hlubokého soustředění. Snímání EEG vykazovalo převahu vln ve spektrech okolo 14 Hz (resp. 12 – 15 Hz). Vzhledem k tomu, že toto spektrum je vlastně na rozhraní alfa a beta frekvencí – tedy stavu relaxovaného a pasivní pozornosti a stavu aktivní vnější pozornosti, definoval Sterman tyto frekvence jako senzomotorický rytmus (SMR) a nebo také rytmus "odříkavého soustředění". V dalších fázích svých výzkumů byl celý proces podmiňování založen pouze na produkci SMR rytmu. Kočky byly tedy odměněny jen tehdy, když jejich EEG vykazovalo výraznější aktivitu v žádaných frekvencích.

K následujícím objevům a to velice zásadním přispěla "připravená náhoda", asi tak, jako při objevu penicilinu Alexandru Flemingovi.

Někteří američtí kosmonauti měli na oběžné dráze Halucinace.. Správně se usoudilo, že se jedná o stav způsobený intoxikací organismu kapičkami uniklého raketového paliva. Když prof. Sterman dostal od NASA zadání objasnit tento jev, použil své laboratorní kočky. Tehdy zjistil, že kočky, které prošly tréninkem při navozování SMR, byly výrazně odolnější než kočky, které tímto výcvikem neprošly.

V tomto místě bylo rozhodnuto o dalším rozvoji metody do všech oblastí souvisejících s dysbalancí mozkové činnosti. S úspěchem se tak začala indikovat na epilepsie – v roce 1972 Sterman publikoval aplikaci metody u epileptičky, u níž došlo k významnému snížení a posléze i vymizení záchvatů. U poruchy pozornosti, hyperaktivního syndromu, SPU aj. poruch dětského věku vykazali a popsali dosud nejvýznamnější výsledky Lubar, Tansey a Othmer.

Metoda EEG biofeedback je v současnosti zkoumána na univerzitách v USA, ale i v některých evropských zemích – např. Německu. U nás se metoda rozvíjí díky PhDr. Tylovi, který získal vzdělání přímo u prof. Stermana v USA a v současné době vede grantový výzkum za podpory Ministerstva zdravotnictví na 1. lékařské fakultě UK v Ústavu pro humanitní studia v lékařství. Metoda je zařazena také do výuky psychoterapie na 1. LF UK.

## 1.2. Podstata metody

EEG biofeedback představuje nový postup, který intervenuje do psychických, psychosomatických i somatických funkcí (resp. jejich dys-funcí) přímo na úrovni fungování centrální nervové soustavy.

Jak známo, systém neurální regulace představuje vlastní rozhraní duševní a tělesné sféry a je propojen se systémy endokrinním a imunitním. Intervence do fungování regulace CNS je tedy mimořádně efektivní pro odstraňování a léčbu funkčních (ale i některých organických) potíží, které jsou způsobeny (zpravidla geneticky podmíněnými, často vrozenými, ale i získanými) dysfunkcemi mozkové aktivity.

Předmět a metodu intervence EEG biofeedback lze analogicky situovat na rozhraní mezi postupy farmakoterapie a psychoterapie. Její indikací jsou často problémy, pro které dosud neexistuje buď efektivní, nebo alternativní metoda nápravy.

Optimální fungování mozku zlepšuje výkon a má řadu dalších příznivých účinků: redukuje emoční stres, zvyšuje imunity, odstraňuje chronické bolesti hlavy apod.

Podstata metody spočívá v použití principu tzv. biologické zpětné vazby na autoregulaci mozkové aktivity. Zařízení sestává ze snímače a zesilovače mozkových vln, dvou počítačů, tréninkového software a především interface pro zpětnou vazbu.

Klientovi je snímán záznam elektrické aktivity mozku, který je podrobně tříděn a analyzován. Elektrická aktivita mozku je snímána, zesílena a tříděna na frekvenční pásma.

Software ji překládá do podoby počítačové hry, kterou klient hraje pouze svoji myšlenkovou aktivitou – bez použití klávesnice nebo myši. Řídí auto na silnici, létá stíhačkou, hází břemena – pouze silou vůle. Jeho pokyny, které jinak převádíme do pohybů rukou, jsou zaznamenávány přímo na úrovni rozhodnutí mozku.

Zpětnou vazbou je tak klientům mozek neustále informován o svém aktuálním stavu a výkonu. Přitom je operantním podmiňováním stimulována žádoucí aktivita a inhibována aktivita nežádoucí.

## 1.3. Specifické indikace a efektivita

Indikace jsou především dysfunkce, které se vyznačují bazální dysharmonii, dysbalancí mozkové činnosti, ať již ve smyslu nadměrného útlumu (under-arousal) či nadměrné iritace (over-arousal), případně obojího zároveň. tím je oslabena tzv. kortikální regulace chování, a v důsledku toho jsou sníženy či narušeny soustředění, pozornost, vůle, schopnost plánovat a odhadovat důsledky svého chování a celková schopnost sebekontroly jedince.

Terapie metodou EEG biofeedback se ukázala být metodou volby pro tyto poruchy, pro které prakticky neexistuje efektivní alternativní farmakoterapie či psychoterapie.

Efektivita se pohybuje v rozmezí 60 - 90% podle druhu dysfunkce a stupně její závažnosti.

U diagnóz:

- Porucha pozornosti a Porucha pozornosti s hyperaktivitou (cca 10% populace školního věku, cca 5-7% populace s reziduálním Poruchou pozornosti v dospělosti) a u Úzkostných (neurotických) poruch dosahuje efektivita 90-95%.
- U genuinných epilepsií refrakterních medikaci dosahuje efektivita 60-65%.
- Ostatní indikace (viz. seznam) se pohybují v tomto rozmezí.
- Údaje o efektivitě jsou převzaty z dlouholetých katamnestických studií na vzorcích populace čítající stovky osob (prameny: EEG Spectrum, publikace Dr. Stermana, Dr. Lubara).

#### 1.4. Délka terapie

Nespornou předností EEG biofeedbacku oproti jiným (psycho)terapiím je ohraničený rozsah tréninku dle jednotlivých indikací:

- pro dosažení špičkových výkonů u zdravých osob: kondiční trénink cca 10 sezení
- pro zlepšení až vymizení příznaků u úzkostných a neurotických stavů cca 20 sezení
- pro zlepšení až odstranění příznaků poruch pozornosti, koncentrace, impulsivity atd. cca 40 sezení
- pro úpravu těžkých stavů (např. regulace až vymizení epileptických záchvatů) cca 60-80 sezení

Dospělý, který má mozek relativně v pořádku a chce mít optimální výkon, ucítí zlepšené fungování třeba již po prvním sezení.

Významný je pochopitelně vliv frekvence tréninku. Optimální frekvence je alespoň zpočátku obden, doporučená alespoň 2-3x týdně. Každodenní frekvence se vyrovná účinku i robustních psychostimulancií. Minimální frekvence, po kterou mozek sumuje nově získanou zkušenost, je jednou týdně. Přerušování tréninku by nemělo být více než dva týdny, aby vliv naučeného před dokončením tréninku neslábl.

Americké zkušenosti s metodou zahrnují už tisíce zlepšených případů - také v dopravě, ve sportu a všude, kde je potřeba rychlosti, přesnosti, koncentrace, Koordinace..

## 2. EEG biofeedback a specifické poruchy učení

### 2.1. Využití EEG-Biofeedbacku u SPU

Využití metody EEG biofeedback u specifických poruch učení vychází především od již zmíněného Siegfrieda Othmera, Ph.D., který od 70. let až po dnešek během svých výzkumů a klinické praxe dovedl k úspěšné nápravě nesčetné případy především ADD a ADHD. Odtud se rozbíhá náprava širokého spektra specifických poruch učení.

Je samozřejmé, že EEG biofeedback nemůže být stěžejní metodou nápravy u všech druhů a forem SPU. V první řadě je proto třeba zjistit zda-li se jedná opravdu o SPU a pakliže ano, tak o jaký druh a formu. Jak jsme již uvedli, metoda je indikována především u dysfunkcí či poruch vyznačujících se dys-balancí nebo nezralostí mozkové činnosti. Budeme-li tedy například uvažovat o nápravě dyslexie, která se zakládá na nezralosti či nedostatečnosti v oblasti sluchové nebo zrakové percepce, EEG biofeedback nebude zcela jistě primární metodou nápravy, může

ale být významnou podpůrnou metodou. Kdežto v případě dyslexií založených na poruše dynamiky základních psychických procesů může metoda sehrát klíčovou roli.

Jaký je tedy způsob fungování, jaká efektivita a možnosti EEG biofeedback u SPU?

Moderní postupy a modely EEG biofeedback terapie vycházejí především z poznatků o optimálním fungování lidského mozku, které významnou měrou rozvíjí právě prof. Sterman. U SPU tedy vycházíme ze základního předpokladu, že mozek u dětí s dyslexií či jinou specifickou poruchou učení vykazuje ve statisticky významné většině jisté odchýlení od normy. Tuto odchylku může EEG biofeedback terapeut ve spolupráci s neurologem přibližně určit a v terapii se na ní zaměřit.

Prvním přínosem je tedy základní úprava EEG aktivity, která je dokumentovaná jak u nás, tak v zahraničí na mnohých případech neurofyziologicky (u nás především na neurologickém odd. nemocnice Bulovka a neurologická klinika 1.LF). Tato změna již sama o sobě často přináší veliké zlepšení v některé z dosud deficitních oblastí.

Druhý a to neméně přínosný efekt terapie můžeme sledovat na úrovni behaviorální. Jak jsme zmínili, v celém procesu terapie jde vlastně o to, že klient sedí a hraje svou myšlenkovou aktivitou hru. V jednom sezení se jedná asi o 30 – 45 min. Počet sezení je u SPU dle druhu minimálně 40.

Celá terapie je většinou vedena zkušeným dětským terapeutem, který dítě psychoterapeuticky – za pomoci relaxačních a kognitivně behaviorálních metod - vede.

Tak například dítě s diagnostikovaným ADHD, které během několika prvních sezení nevydrží v klidu (který je pro vyloučení svalových artefaktů v EEG zapotřebí), se obvykle po několika dalších sezeních dokáže v klidu soustředit (a to i případně, že z hlediska EEG ještě nedošlo k žádným výrazným změnám). Dítě se takto vlastně učí sedět v klidu po časový úsek, který je téměř shodný s délkou vyučovací hodiny.

Dětská populace s SPU vykazuje také velice často i emocionální odchylky od normálu. Může se jednat o citovou labilitu nebo naopak necitlivost apod. A právě vzhledem k tomu, že EEG biofeedback intervenuje do plného spektra EEG aktivity, může dojít k významným posuvům i v těchto oblastech. Např. úzkostné děti mohou vykazovat vyšší aktivitu na velice rychlých frekvencích – tzv. Beta2 (pásmo od 20 Hz výše) – EEG biofeedback trénink se tedy zaměří i na vyladění této aktivity. Z toho vyplývá třetí možný efekt – základní urovnání emočních procesů.

Výše uvedené body dávají tedy dítěti s SPU zásadní naději na zlepšení deficitů na úrovni psychosomatické, kognitivní, behaviorální, ale i emocionální. Od tohoto bodu se můžeme podívat blíže na indikaci u jednotlivých poruch. Dříve ale ve stručnosti nastíníme celý možný obecný efekt.

## **2.2. Efekt EEG biofeedback u SPU – obecně**

O efektu metody můžeme uvažovat primárně v těchto oblastech:

**a) neurofyziologická** – mění se obraz EEG .

**b) kognitivní** – změny vyplývají z posílení kortikální funkcí (dítě se lépe soustředí, lépe si pamatuje apod.).

**c) behaviorální** – u dětí se zvyšuje nebo snižuje obecný arousal a tím se primárně upravuje jejich bazální reaktivita, což se sekundárně projevuje v celém spektru behaviorálních projevů.

**d) paměťová** – úzce souvisí s efektem v kognitivní oblasti

**e) motorická**– dítě se během tréninku učí snižovat svalové napětí a relaxovat

**f) řečová** – řeč se může vylepšit na základě stimulování řečového centra (zvláště v oblasti vyšších frekvencí) nebo na obecné úpravě svalového tonu.

**g) emocionální** – úprava neurofyzilogických funkcí.

### **2.3. EEG biofeedback a konkrétní druhy SPU**

I když se v běžném životě jen těžko setkáme s čistým obrazem té či oné poruchy, popíšeme v následujících řádcích možný efekt EEG-Biofeedbacku u konkrétních druhů SPU. Tento popis byl měl sloužit pro základní představu možností využití této metody.

V následujícím popisu již nebudeme zmiňovat efekt výše popsany. Budeme se odvolávat jen na „obecný efekt“.

#### **1) Dyslexie**

##### **a) s převahou oslabení v některé smyslové modalitě nebo v oblasti motorické**

-obecný efekt EEG-Biofeedbacku u těchto druhů dyslexie může významně podpořit a urychlit jinou konkrétní reedukaci.

-EEG biofeedback využívá k poskytnutí zpětné vazby všech hlavních percepčních kanálů (vizuální, auditivní a taktilní) – dochází tak k jejich přímé stimulaci, která může sloužit jako posílení funkce jich samotných.

##### **d) s převahou oslabení integračních funkcí**

-zde můžeme zásadním způsobem profitovat z obecného efektu - tedy především v posílení kortikálních funkcí.

-dále metoda umožňuje přímé posílení integračních funkcí – zpětná vazba je obvykle poskytována jen po splnění určitého vzorce úkolů ve hře a to hned několika smyslovým modalitám naráz - dochází tedy jednak k uvědomění vztahů mezi jednotlivými smyslovými modalitami a jednak mezi smyslovými modalitami a duševní činností.

##### **e) s převahou oslabení dynamiky základních psychických procesů**

- vzhledem k tomu, že se zde jedná především o poruchu bazální reaktivity dítěte, dosahujeme zásadního zlepšení již při dosažení obecného efektu.
- dále se můžeme soustředit na úpravu over/under arousal u hyper/hypo aktivního dítěte.

##### **d) dyslexie z hlediska lateralizace hemisfér**



- opět můžeme podstatně využít obecného efektu.
- dále můžeme stimulací oslabené hemisféry posílit její funkci.

## 2) Ostatní SPU

O efektu u ostatních specifických poruch učení nebo chování můžeme v zásadě uvažovat podobným způsobem jako u dyslexií. Jedná se vždy především o vyladění základní dys-balance mozkové činnosti, stimulaci oslabené hemisféry nebo funkce. Důležitým rysem terapie je přítomnost zkušeného terapeuta, který proces terapie řídí a také do něj aktivně vstupuje. Na dítě tak v pozitivním smyslu působí jak modulovaný obraz jeho neurofyziologické aktivity a kybernetický systém, tak lidský faktor. V procesu terapie dochází tedy ke změnám nejen prostřednictvím úpravy fyziologických korelátů, ale i získáním náhledu nebo nových behaviorálních návyků.

### 2.4. EEG BIOFEEDBACK A KONKRÉTNÍ ZKUŠENOSTI

Zde uvádíme několik výpovědí lidí, kteří EEG biofeedback již absolvovali. Pro dokumentaci možností metody, záměrně předkládáme zkušenosti s co nejširším spektrem poruch.

Stav před zahájením léčby:

Obvykle ráno měl špatnou až agresivní náladu. Kvůli každé maličkosti se rozplakal. V noci měl noční můr, plakal, mluvil ze spaní, drkotal zuby a převaloval se celou noc. Poruchy v tempu řeči.

Stav po 30 sezeních:

Velké zlepšení po všech stránkách. v noci spí klidně až na malé výjimky. Má ke všemu znatelně pozitivnější přístup. Řeč se zlepšila.

Máme vyzpozorováno, že po delším přerušení docházky na EEG biofeedback se řeč výrazně zhoršuje a po opětné pravidelné docházce se zlepšuje.

***Rodiče 8 letého chlapce s diagnózou epilepsie a poruchou řeči.***

---

po cca 20 sezeních

„Zlepšil se výkon mého mozku, stihnu toho víc. Když zákazník vylíčí chybu, můj mozek hned ví, co by s tím mohlo být. Zlepšilo se psaní, dříve jsem psal jen hesla, nyní souvislý text. Mám i méně problému s pravopisem. Také píšu na klávesnici všemi deseti, dříve dvěma prsty. Dříve jsem při kontrole nacházel až 50% překlepů teď půl procenta. Zrychlilo se mi čtení. Zlepšila se mi paměť. A to jak zapamatování větších celků tak jejich výbavnost. Zlepšily se mi kombinační schopnosti. Zlepšily se mi automatické reakce při řízení auta a soustředění při řízení. Získávám zakázky, o kterých se mi ani nesnilo - dřív jsem neuměl prodat.

Píšu knihu o 1 čipových počítačích.

***Podnikatel, 25 let, z dětství dysgrafie, dyslexie, porucha pozornosti.***

---

Již po první půlhodinové aplikaci jsem zaznamenala značnou úlevu. V současné době jsem po čtvrté aplikaci a musím přiznat, že se mi zlepšila koncentrace, spánek, písmo, snadněji komunikuji s lidmi, zdá se mi také, že se zlepšil i zrak. Ale co nejvíce mě pomohlo. Měla jsem v té době právě

při první návštěvě bolesti páteře s následnou parézou do levé nohy. I v tomto směru jsem pocítila značnou úlevu.

**Úřednice, 57 let, reziduální porucha pozornosti s hyperaktivitou z dětství.**

---

„Biofeedback je výborná věc a výborně se při tom relaxuje. Jak to ne mě působí. Působí to na mě dobře a uvolňuji se takhle, zavřu oči a snažím se znehybnit tělo a ve škole, když se mě snaží spolužáci nalákat do nějaké rvačky a přemýšlím, jestli tam mám jít nebo ne ale asi vždycky vyhraje to ne.“

*Chlapec, 13 let, porucha pozornosti, dysgrafie, porucha chování, hrozilo přecházení do zvláštní školy.*

„Dokáže se ve škole soustředit. Chování a prospěch se začíná lepší. Podle učitelů se už nenechá vyprovokovat, je klidnější. Hlavní zlepšení je vidět v interakci v kolektivu. Zlepšení je zřetelné i při různých neškolních činnostech, dříve se vydržel soustředit na určitou činnost minuty, dnes hodiny. Dokáže se pro něco nadchnout a dělat to perfektně.“

**Jeho otec po 15 sezeních.**

***Po 23 sezeních se chlapec, doporučený v pololetí do zvláštní školy zlepšil na konci školního roku v průměrném prospěchu o celý jeden stupeň, v některých předmětech o dva stupně.***

---

„Pozorujeme, že se Jitka déle a lépe soustřeďuje při řešení domácích úkolů, to se projevuje i u čtení. Déle a rychleji čte nahlas a když si čte sama, vydrží s knihou déle.

Lepší soustředění se projevuje i při počítání, řeší několik příkladů násobení nebo dělení víceciferných čísel plynule a bez chyb.

Je uvolněnější, má lepší náladu, zdá se nám, že některé věci si tolik nepřipouští jako dříve.

Malé zlepšení je vidět i ve srozumitelnosti a plynulosti řeči, což potvrdila i logopedka. Podle jejího vyjádření se jí zdá Jitka při návštěvě klidnější, bez výrazných rušivých pohybů..

**Rodiče 11 leté dívky s diagnózou dětská mozková obrna, kvadruparezní forma s dyskinetickým syndromem.**

## **2.5. Rozvoj metody v ČR a současný stav**

První pracoviště v ČR, které tuto metodu zavedlo, je Klinicko-výzkumná laboratoř EEG Biofeedback při Ústavu pro humanitní studia v lékařství 1. lékařské fakulty UK v Praze (přednostka MUDr. J. Payne). Zařízení bylo získáno díky grantovému projektu PhDr. J. Tyla (spoluřešitelé MUDr. Payne a doc. MUDr. Šonka, Neurologická klinika 1. LF), který obdržel podporu Grantové agentury Ministerstva zdravotnictví ČR (předseda komise prof. C. Höschl). V projektu bude mimo jiné věnována významná část poruchám pozornosti a hyperaktivnímu syndromu - touto částí se zabývá především pracovník laboratoře Radek Ptáček.

Pracovníci laboratoře PhDr. Tyl a Mgr. Václava Sedláková získali špičkové vzdělání v tomto oboru na klinice EEG Spectrum v Kalifornii u prof. Stermana.



Pracoviště funguje od července 96 a může se vykázat příznivými výsledky v léčbě epilepsie, poruchy pozornosti, poruch řeči, učení a spánku, úzkostných a neurotických stavů aj. Metoda je zařazena do povinné výuky psychoterapie na 1. LF i do postgraduálních kursů psychoterapie.

Pracovníci metodu demonstrovali (na psychiatrických a neurologických pracovištích, v pedagogicko-psychologických kruzích, při Týdnu pro duševní zdraví apod.). Metoda se setkala s ohlasem odborníků a nesmírným zájmem veřejnosti.

PhDr. Tyl a Mgr. Sedláková ve spolupráci s českými výrobci vyvinuli a klinicky otestovali české zařízení zn. Brainfeedback, které je ve všech parametrech lepší než dosud vyráběné systémy (Dr. Tyl je spoluautorem nového systému a patentových přihlášek).

V dubnu 97 vzniklo EEG Biofeedback Centrum Praha, v květnu centra v Ústí n L., Hradci Králové, v červnu bylo otevřeno centrum v Plzni. V září mají začít činnost centra v Brně a Olomouci. Další centra jsou plánována ve Zlíně a v Mladé Boleslavi.

V březnu 97 se odborníci pracující s metodou sdružili v EEG Biofeedback Institut, který ve spolupráci s 1. LF nabízí výcvik a supervizi v metodě a pomoc při instalaci a servisu.

Teoretické vzdělání v metodě garantují lektori - čestní členové EEG Biofeedback Institutu: přední odborníci (prof. MUDr. Josef Faber, DrSc., Neurologická klinika 1. LF UK, prim. MUDr. Ing. Svojmil Petránek, CSc., neurologické odd. FN Bulovka), kteří se také podílejí na dalším rozvoji metody. EEG Institut také zajišťuje klinické stáže a praktický výcvik v centrále EEG Biofeedback Centra Praha.

## **Závěrem**

EEG biofeedback je mezioborová metoda, která stojí mezi tréninkem, terapií a učením. Jeho aplikaci tedy mohou provádět psychologové, lékaři a speciální pedagogové, kteří projdou specializačním kursem.

Doposud byl EEG biofeedback v ČR používán v naprosté většině jako terapeutická metoda.

Vyplyvá to z pracoviště, kde byl poprvé zaveden, a kde byla ověřena jeho efektivita. Tím je dána i dosavadní struktura klientely, skládající se z osob trpících výše popsány potížemi.

Jako u více metod, které původně vzešly ze základního výzkumu, specifické terapie či speciálního výcviku, lze předpokládat jeho široké využití.

Má určení také profesní, například při výcviku řidičů, pilotů, dispečerů, bezpečnostních složek. Nespornou předností metody EEG biofeedback je jeho ohraničený rozsah. Velmi rychle lze zjistit, kdo z něho může profitovat, a počet sezení je ohraničený.

Můžeme tedy s potěšením konstatovat, že odborníkům pracujícím s nápravou rozličných specifických poruch učení a chování se nabízí nová, klinicky i experimentálně vyzkoušená efektivní metoda.

I přesto, že popis, který jsme zde uvedli není zdaleka vyčerpávající, doufáme, že metoda najde mezi naší nejširší odbornou veřejností pozitivní ohlas, ale i cenné kritické podněty k diskusi.

## **U diagnóz:**

Porucha pozornosti a Porucha pozornosti s hyperaktivitou (cca 10% populace školního věku, cca 5-7% populace s reziduálním Poruchou pozornosti v dospělosti)

a u Úzkostných (neurotických) poruch  
dosahuje efektivita 90-95%.

U genuinních epilepsií refrakterních medikaci dosahuje efektivita 60-65%.

Ostatní indikace (viz příloha) se pohybují v tomto rozmezí.

Údaje o efektivitě jsou převzaty z dlouholetých katamnestických studií na vzorcích populace čítající stovky osob (prameny: EEG Spectrum, publikace Dr. Stermana, Dr. Lubara).

Efektivita EEG-Biofeedbacku dosahuje u problémů se soustředěním a pozorností až 90%. Co je důležité: jeho výsledky jsou trvalé. Mozek je přímo hladový po podnětech, které mu ukazují, jak lépe fungovat. Učí se rád a dosažené výsledky si ukládá: nové funkční okruhy vydrží trvale.

## 2. EEG biofeedback a specifické poruchy učení

### 2.1. Využití EEG-Biofeedbacku u SPU

Využití metody EEG biofeedback u specifických poruch učení vychází především od již zmíněného Siegfrieda Othmera, Ph.D., který od 70. let až po dnešek během svých výzkumů a klinické praxe dovedl k úspěšné nápravě nesčetné případy především ADD a ADHD. Odtud se rozbíhá náprava širokého spektra specifických poruch učení.

Je samozřejmé, že EEG biofeedback nemůže být stěžejní metodou nápravy u všech druhů a forem SPU. V první řadě je proto třeba zjistit, zda-li se jedná opravdu o SPU - a jestliže ano, tak o jaký druh a formu. Jak jsme již uvedli, metoda je indikována především u dysfunkcí či poruch vyznačujících se dys-balancí nebo nezralostí mozkové činnosti. Budeme-li tedy například uvažovat o nápravě dyslexie, která se zakládá na nezralosti či nedostatečnosti v oblasti sluchové nebo zrakové percepce, EEG biofeedback nebude zcela jistě primární metodou nápravy, může ale být významnou podpůrnou metodou. Kdežto v případě dyslexií založených na poruše dynamiky základních psychických procesů může metoda sehrát klíčovou roli.

Jaký je tedy způsob fungování, jaká efektivita a možnosti EEG biofeedback u SPU?

Moderní postupy a modely EEG biofeedback terapie vycházejí především z poznatků o optimálním fungování lidského mozku, které významnou měrou rozvíjí právě prof. Serman. U SPU tedy vycházíme ze základního předpokladu, že mozek u dětí s dyslexií či jinou specifickou poruchou učení vykazuje ve statisticky významné většině jisté odchýlení od normy. Tuto odchylku může EEG biofeedback terapeut ve spolupráci s neurologem přibližně určit a v terapii se na ní zaměřit.

Prvním přínosem je tedy základní úprava EEG aktivity, která je dokumentovaná jak u nás, tak v zahraničí na mnohých případech neurofyziologicky (u nás především na neurologické odd. nemocnice Bulovka a neurologická klinika 1.LF). Tato změna již sama o sobě často přináší velké zlepšení v některé z dosud deficitních oblastí.

Druhý a to neméně přínosný efekt terapie můžeme sledovat na úrovni behaviorální. Jak jsme zmínili, v celém procesu terapie jde vlastně o to, že klient sedí a hraje svou myšlenkovou aktivitou hru. V jednom sezení se jedná asi o 30 – 45 min. Počet sezení je u SPU dle druhu minimálně 40.

Celá terapie je většinou vedena zkušeným dětským terapeutem, který dítě psychoterapeuticky – za pomoci relaxačních a kognitivně behaviorálních metod - vede. Tak například dítě s diagnostikovaným ADHD, které během několika prvních sezení nevydrží v klidu (který je pro vyloučení svalových artefaktů v EEG zapotřebí), se obvykle po několika dalších sezeních dokáže v klidu soustředit (a to i případně, že z hlediska EEG ještě nedošlo k žádným výrazným změnám). Dítě se takto vlastně učí sedět v klidu po časový úsek, který je téměř shodný s délkou vyučovací hodiny.

Dětská populace s SPU vykazuje také velice často i emocionální odchylky od normálu. Může se jednat o citovou labilitu nebo naopak necitlivost apod. A právě vzhledem k tomu, že EEG biofeedback intervenuje do plného spektra EEG aktivity, může dojít k významným posuvům i v těchto oblastech. Např. úzkostné děti mohou vykazovat vyšší aktivitu na velice rychlých frekvencích – tzv. Beta2 (pásmo od 20 Hz výše) – EEG biofeedback trénink se tedy zaměří i na vyladění této aktivity. Z toho vyplývá třetí možný efekt – základní urovnání emočních procesů.

Výše uvedené body dávají tedy dítěti s SPU zásadní naději na zlepšení deficitů na úrovni psychosomatické, kognitivní, behaviorální, ale i emocionální. Od tohoto bodu se můžeme podívat

blíže na indikaci u jednotlivých poruch. Dříve ale ve stručnosti nastíníme podrobnější rozpis efektu obecně.

## 2.2. Efekt EEG biofeedback u SPU – obecně

O efektu metody můžeme uvažovat primárně v těchto oblastech:

- a) neurofyziologická – mění se obraz EEG .
- b) kognitivní – změny vyplývají z posílení kortikální funkcí (dítě se lépe soustředí, lépe si pamatuje apod.).
- c) behaviorální – u dětí se zvyšuje nebo snižuje obecný arousal a tím se primárně upravuje jejich bazální reaktivita, což se sekundárně projevuje v celém spektru behaviorálních projevů.
- d) paměťová – úzce souvisí s efektem v kognitivní oblasti
- e) motorická– dítě se během tréninku učí snižovat svalové napětí a relaxovat
- f) řečová – řeč se může vylepšit na základě stimulování řečového centra (zvláště v oblasti vyšších frekvencí) nebo na obecné úpravě svalového tonu.
- g) emocionální – úprava neurofyziologických funkcí.

## 2.3. EEG biofeedback a konkrétní druhy SPU

I když se v běžném životě jen těžko setkáme s čistým obrazem té či oné poruchy, popíšeme v následujících řádcích možný efekt EEG-Biofeedbacku u konkrétních druhů SPU. Tento popis byl měl sloužit pro základní představu možností využití této metody.

V následujícím popisu již nebudeme zmiňovat efekt výše popsany. Budeme se odvolávat jen na „obecný efekt“.

### 1) Dyslexie s převahou oslabení v některé smyslové modalitě nebo v oblasti motorické

-obecný efekt EEG-Biofeedbacku u těchto druhů dyslexie může významně podpořit a urychlit jinou konkrétní reedukaci.

-EEG biofeedback využívá k poskytnutí zpětné vazby všech hlavních percepčních kanálů (vizuální, auditivní a taktilní) – dochází tak k jejich přímé stimulaci, která může sloužit jako posílení funkce jich samotných.

d) s převahou oslabení integračních funkcí

-zde můžeme zásadním způsobem profitovat z obecného efektu - tedy především v posílení kortikálních funkcí.

-dále metoda umožňuje přímé posílení integračních funkcí – zpětná vazba je obvykle poskytována jen po splnění určitého vzorce úkolů ve hře a to hned několika smyslovým modalitám naráz - dochází tedy jednak k uvědomění vztahů mezi jednotlivými smyslovými modalitami a jednak mezi smyslovými modalitami a duševní činností.

e) s převahou oslabení dynamiky základních psychických procesů

vzhledem k tomu, že se zde jedná především o poruchu bazální reaktivity dítěte, dosahujeme zásadního zlepšení již při dosažení obecného efektu. dále se můžeme soustředit na úpravu over/under arousal u hyper/hypo aktivního dítěte.

d) dyslexie z hlediska lateralizace hemisfér

-opět můžeme podstatně využít obecného efektu.  
- dále můžeme stimulací oslabené hemisféry posílit její funkci.

## 2) Ostatní SPU

O efektu u ostatních specifických poruch učení nebo chování můžeme v zásadě uvažovat podobným způsobem jako u dyslexií. Jedná se vždy v zásadě o vyladění základní dys-balance mozkové činnosti, stimulaci oslabené hemisféry nebo funkce. Důležitým rysem terapie je přítomnost zkušeného terapeuta, který proces celé terapie řídí a také do něj aktivně vstupuje. Na dítě tak v pozitivním smyslu působí jak modulovaný obraz jeho neurofyziologické aktivity a kybernetický systém, tak lidský faktor. V procesu terapie dochází tedy ke změnám nejen prostřednictvím úpravy fyziologických korelátů, ale i získáním náhledu nebo nových behaviorálních návyků.

### Závěrem

EEG biofeedback je mezioborová metoda, která stojí mezi tréninkem, terapií a učením. Jeho aplikaci tedy mohou provádět psychologové, lékaři a speciální pedagogové, kteří projdou specializačním kursem. Doposud byl EEG biofeedback v ČR používán v naprosté většině jako terapeutická metoda. Vyplývá to z pracoviště, kde byl poprvé zaveden, a kde byla ověřena jeho efektivita. Tím je dána i dosavadní struktura klientely, skládající se z osob trpících výše popsány potížemi. Jako u více metod, které původně vzešly ze základního výzkumu, specifické terapie či speciálního výcviku, lze předpokládat jeho široké využití. Má určení také profesní, například při výcviku řidičů, pilotů, dispečerů, bezpečnostních složek. Nespornou předností metody EEG biofeedback je jeho ohraničený rozsah. Velmi rychle lze zjistit, kdo z něho může profitovat, a počet sezení je ohraničený. Můžeme tedy s potěšením konstatovat, že odborníkům pracujícím s nápravou rozličných specifických poruch učení a chování se nabízí nová, klinicky i experimentálně vyzkoušená efektivní metoda. I přesto, že popis, který jsme zde uvedli, není zdaleka vyčerpávající, doufáme, že metoda najde mezi naší nejširší odbornou veřejností pozitivní ohlas, ale i cenné kritické podněty k diskusi .

## KOMPLEXNÍ METODIKA VYŠETŘENÍ

### I. PSYCHOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ PRO DETEKCI A DIAGNÓZU DĚTÍ S ADD, ADHD

#### A. Použité metody - popis :

##### 1. Anamnestický dotazník

Podklady: metodika EEG Spectrum, metodika epidemiologického výzkumu LMD

##### 2. Dotazník zaměřený na hodnocení osobnostních rysů dítěte

Bylo použito desetistupňové škály. Děti jsou posuzovány v následujících položkách :

- vytrvalost v práci

- pečlivost a přesnost
- pozornost při práci
- aktivita
- mimika a gestikulace
- tělesná pohyblivost
- manuální zručnost
- afektivní výbušnost
- neukázněnost
- sebedůvěra
- úzkostnost a strach
- převládající nálada
- samostatnost
- grafický projev
- sociální kontakt s dospělými
- sociální kontakt s dětmi

### 3. Pražský dětský Wechsler

Jde o nejrozšířenější test používaný v klinické i poradenské praxi, který rozlišuje názorové a verbální schopnosti. Administrovány jsou následující subtesty :

Verbální část : Vědomosti, Porozumění, Počty, Podobnosti, Opakování čísel.

Názorová část : Doplnování obrázků, Řazení obrázků, Kostky, Skládanky, Symboly.

### 4. Číselný čtverec

Pokusná osoba má co nejrychleji vyhledat na předložené podnětové tabuli čísla 1 - 25 tak, jak jdou v číselné řadě za sebou. Jde o test záměrné koncentrace pozornosti, hlavně její selektivity, distribuce a Koncentrace..

Úkol se provádí v deseti opakováních, přičemž si všímáme průměrného času v první a v druhé pěti (M1, M2) a celkového průměrného času (M). Tyto údaje lze převést na stenové normy. Dále můžeme zjistit zlepšení ve druhé polovině testu jako poměr M1/M2, rovněž vyjádřitelný ve stenech.

### 5. Test obkreslování

Obkreslování předloh různého stupně obtížnosti - zjišťuje vyspělost, případně poruchy grafomotoriky a vizuální percepce. Celkové skóre lze převést na stenové normy.

### 6. Test koncentrace pozornosti

Pokusná osoba zaškrťává v záznamovém archu strojopisné znaky, které nejsou shodné s předlohou. Pro retest lze použít paralelní formu B.

Zjišťujeme počet znaků, které pokusná osoba za daný čas (4,5 min.) zpracovala, dále chyby vzniklé neproškrtnutím příslušného znaku, celkový počet chyb, počet správně identifikovaných znaků a konečně poměr správně řešených a všech řešených znaků.

Převod na stenové normy u námi zvolené věkové kategorie není možný.

## **B. Komplexní psychologické vyšetření dětí s ADD, ADHD - vzorek**

Orientačně vyšetřeno :

72 subjektů

Do vzorku vybráno a komplexně (popsanou metodikou) vyšetřeno: 20 subjektů

Poměr chlapci : dívky

4 : 1

Poměr ADD : ADHD

4 : 1

Poměr pohlaví a typu poruchy u experimentálního souboru odpovídá prevalenci uváděné DSM IV. Vzorek je tvořen dětmi ve věku 8 - 12 let, u kterých v klinickém obraze převažují poruchy pozornosti, případně ve spojení s hyperkinetickou poruchou. Přes snahu vybrat na doporučení komise "čisté" ADD/ADHD jsou u většiny dětí tyto poruchy spojeny s dalšími znaky LMD,

především dílčími dyslektickými a dysortografickými potížemi (odpovídá "asociovaným komplikacím" dle DSM).

## **II. KOMPLEXNÍ NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ**

### **A. Použité metody:**

- objektivní neurologické vyšetření
- EEG s čtyřnásobnou stimulací (tj. hyperventilace nosem - 4 min. a ústy - 4 min., apnoická pauza a fotostimulace)
- brain mapping
- FV - EVP
- PR - EVP
- BEAP
- P 300

### **B. Vzorek:**

Orientačně vyšetřeno:

72 subjektů

Komplexně vyšetřeno:

20 subjektů

## **III. KOMPLEXNÍ BIOCHEMICKÉ A IMUNOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ**

- IgG, IgM
- EBV, CMV (obě složky v IgG a IgM)
- T3, T4
- normální a ionizované Ca, Mg
- Fe, Zn, Se
- T- lymfocyty
- alergologické testy

## **LITERATURA:**

Barabas, G., Matthews, W.S., & Ferrari, M. (1984). Disorders of arousal in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology*, 34, 815-817.

Barkley, R.A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.

Cantwell, D.P. (1996). Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 978-987.

Cartozzo, H.A., Jacobs, D., & Gevirtz, R.N. (1995). EEG Biofeedback and the Remediation of ADHD symptomatology: a controlled treatment outcome study. Presented at the Annual Conference of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, Cincinnati, Ohio, March.

Fine, A.H., & Goldman, L. (1994). Innovative techniques in the treatment of ADHD: An analysis of the impact of EEG biofeedback training and cognitive computer generated training. Paper presented at 102nd Annual Convergence of Am. Psychological Assoc., Los Angeles, CA August 12-16.



- Greenberg, L.M. (1987). An objective measure of methylphenidate response: Clinical use of the MCA. *Psychopharmacology Bulletin*, 23, 279- 282.
- Greenberg, L.M., & Waldman, I.D. (1993). Developmental normative data on the Test of Variables of Attention (T.O.V.A.). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1019-1030.
- Janzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W., & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 65-82.
- Kotwal, D.B., Burns, W.J., & Montgomery, D.D. (1996). Computer-assisted cognitive training for ADHD: A case study. *Beh. Modification* , 20 , 85-96.
- Levin, H.S., Culhane, K.A., Hartmann, J., Evankovich, K., Mattson, A.J., Harward, H., Ringholz, G., Ewing-Cobbs, L., & Fletcher, J.M. (1991). Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Developmental Neuropsychology* , 7 , 377-395.
- 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 disorders and learning disabilities. *Biofeedback and Self-Regulation* , 21 , 35-50.
- Lubar, J.F., Swartwood, M.O., Swartwood, J.N, & O'Donnell, P.H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG EEG-BF training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC--R performance. *Biofeedback and Self-Regulation* , 20 , 83-99.
- Lubar, J.F. & Shouse, M.N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): a preliminary report.. *Biofeedback and Self-Regulation* , 1 , 293-306.
- Lubar, J.F., Deering, W.M.: Behavioral approaches to neurology. Academic Press 1981.
- Lubar, J.F.: Behavioral management of epilepsy through SMR EEG Biofeedback conditioning. *National Spokesman*, 8, 6 – 7, 1975.
- Lubar, J.F., Shouse, M.N. EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of SMR. *Biofeedback and Self-Regulation*, 3, 293 – 306, 1976.
- Tansey, M.A., Bruner, R.L., EMG and EEG Biofeedback training in the treatment of a 10-year-old hyperactive boy with a developmental reading disorder. *Biofeedback and Self –Regulation*, 8, 25 – 37, 1985.
- Tansey, M.A.: EEG sensorimotor rhythm Biofeedback training: Some effects on the neurologic precursors of learning disabilities. *International Journal of Psychophysiology*, 1, 163 – 177, 1991.
- Tansey, M.A.: WISC-R changes following treatment of learning disabilities via EEG Biofeedback training in a private practice setting. *Australian Journal of Psychology*, 43, 147 – 153, 1991.
- Duffy, F. H., Denckla, M.B., Bartels, P.H., Sandini, G., Kiessling, L.S.: Dyslexia: Automated diagnosis by computerized classification of brain electrical activity. *Annals of Neurology*, 7, 421 – 428, 1980.

- Dykman, R.A., Holcomb, P.J., Oglesby, D.M., Ackerman, P.T.: Electrocortical frequencies in hyperactive, learning disabled, mixed, and normal children. *Biological Psychiatry*, 17, 675 – 684, 1982.
- Fein, G., Galin, D., Yingling, C., Johnstone, J., Herron, H.: EEG spectra in dyslexic and control boys during resting conditions. Report submitted to Veterans Administration Medical Center, 4150 Clement Street, San Francisco, California 94121.
- Spiel, G., Is there a possibility of differentiating between children with minimal cerebral dysfunction by means of computer/assisted automatic EEG analysis? *Advanced in Biological Psychiatry*. 16, 171 - 177, 1987.
- Basmajian Ed., *Biofeedback: Principles and Practice*. Williams and Wilkins Publishers, 1983.
- Malone, M.A., Kershner, J.R., & Swanson, J.M. (1994). Hemispheric processing and methylphenidate effects in Attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology* , 9 , 181-189.
- Mann, C.A., Lubar, J.F., Zimmerman, A.W., Miller, C.A., & Muenchen, R.A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with Attention-deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology* , 8 , 30-36.
- Peniston, E.G., & Kulkosky, P.J. (1989). Brainwave training and b-endorphin levels in alcoholics. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* , 13 , 271-279.
- Rossiter, T.R., & La Vaque, T.J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating Attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neurotherapy* , 1 , 48-59.
- Saxby, E., & Peniston, E.G. (1995). Alfa-theta brainwave EEG-BF training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology* , 51 , 685-693.
- Sterman, M.B. (1982). EEG biofeedback in the treatment of epilepsy: an overview circa 1980. In L. White and B. Tursky (Eds.), *Clinical Biofeedback: Efficacy and Mechanisms* . New York: The Guilford Press.
- Sterman, M.B., Macdonald, L.R., & Stone, R.K. (1974). Biofeedback training of the sensorimotor EEG rhythm in man: Effects on epilepsy. *Epilepsia* , 15 , 395-416.
- Tansey, M.A. (1991). Righting the rhythms of reason. EEG biofeedback training as a therapeutic modality in a clinical office setting. *Medical Psychotherapy* , 3 , 57-68.
- Tucker, D.M., & Williamson, P.A. (1984). Asymmetric neural control systems in human self-regulation. *Psychological Review* , 91 , 185-215.
- Zametkin, A.J., Nordahl, T.E., Gross, M., King, A., Semple, W., Rumsey, J., Hamburger, S., & Cohen, R. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323 , 1361-1366.
- 

**DÍLO PROF. STERMANA**  
**Maurice Barry STERMAN PhD**

**EDUCATION**



BA in Psychology, University of California Los Angeles 1958  
PhD in Psychology and Neuroscience, University of California Los Angeles 1963

### **POSTDOCTORAL TRAINING**

Visiting Research Scientist, Neuropsychology Research, West Haven Veteran Administration Medical Center 1964-65

### **ACADEMIC APPOINTMENTS**

Research Psychologist, VA Medical Center Sepulveda, Los Angeles 1963-97  
Lecturer, Dept of Psychology, Yale University 1964  
Assistant Professor, Dept of Anatomy, School of Medicine UCLA 1959-69  
Visiting Associate Professor, Institute of Brain Research, University of Tokyo 1967  
Associate Professor, Depts. of Anatomy and Psychiatry, School of Medicine UCLA 1969-75  
Professor Step IV, Depts. of Anatomy and Psychiatry, UCLA School of Medicine 1975-Present

### **CERTIFICATES PROFESSIONAL**

Certification, Biofeedback Certification Institute of America  
Certification, National Registry of Neurofeedback Providers

### **PROFESSIONAL AFFILIATIONS**

Member, Brain Research Institute UCLA 1970-Present  
Member, Professional Staff / Research Associate, University of South California Medical Center 1973-Present  
Core Faculty, National Multi-Site Program for Basic Sleep Research, Dept Neuroscience UCLA 1987-Present.  
Selection Committee, NIMH Post-Doctoral Training Program for Biobehav. Research, Dept Psychiatry UCLA 1987-93  
Faculty Representative, Dept of Anatomy, Academic Senate UCLA 1989-90  
Honorary Member, Bay Surgical Society of Los Angeles 1989-Present  
Promotion Committee Chair, Dept of Psychiatry UCLA 1992-94

### **OTHER PROFESSIONAL ACTIVITIES**

Member, Research Advisory Group, Western Region Dept. Medicine and Surgery, VA Central Office 1989-92  
Advisory panel on Biofeedback, National Institute of Aging 1989  
Member, Applications Standards Committee, Association of Applied Psychophysiology & Biofeedback 1991-92  
Site visit team member, Sleep Disorders Program Review, NIMH 1991-92  
Member, UCLA / VA Strategic Planning Committee 1993-94  
Foundation Board Chair, Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback 1994-Present  
Member, Task Force on Neurotherapy Practice, Directorate of American Psychological Association 1994  
Associate Editor, *International Journal of Memory*  
Consulting Editor, *Journal of Neurotherapy*  
President, EEG Section, Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback 1996-98

### **MEMBERSHIP IN SCIENTIFIC SOCIETIES**

Society for Neuroscience  
Sleep Research Society  
Association for Applied Psychophysiology & Biofeedback (President 1988-89)  
Academy of Behavioral Medical Research  
Assoc Aviation Psychology  
Society for Psychophysiological Research  
Society for Behavioral Medicine

American Psychiatric EEG Society  
Claude Bernard Club (Executive Secretary 1979-Present)

## AWARDS AND HONORS

Cum Laude UCLA 1958  
First Paper Award, California State Psychological Association 1960  
Predoctoral Fellow, NIH Mental Health Training Program, Brain Research Institute UCLA 1960-62  
National Science Foundation Fellow, Institute of Brain Research Tokyo University 1967  
Pioneer Award, Association of Psychophysiology Study of Sleep 1978  
Exceptional Service Award, Department of Medicine and Surgery Veterans Administration 1980  
Certificate of Honor for Research, Biofeedback Society of America 1987.  
Outstanding Service Award, Epilepsy Society of San Diego County 1989.  
Certificate of Honor / Lifetime Membership, Biofeedback Society of California 1989.  
Visiting Scholar Award, University of Alberta 1993.

## MAJOR RESEARCH INTERESTS

Basic neural mechanisms of sleep regulation  
Neural and behavioral mechanisms in epilepsy.  
Neural substrates and cognitive correlates of EEG rhythms.  
EEG self-regulation.

## BIBLIOGRAPHY (156 scientific publications)

### Peer-Reviewed Articles

Atkinson, R.C., Sommer, G.R., Serman MB. Decision making by children as a function of amount of reinforcement. *Psychol. Rep.*, 6:229-306, 1960.

Serman MB, Clemente, C.D. Forebrain inhibitory mechanisms: Cortical synchronization induced by basal forebrain stimulation. *Exp. Neurol.*, 6:91-102, 1962.

Serman MB, Clemente, C.D. Forebrain inhibitory mechanisms: Sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp. Neurol.*, 6L102-117, 1962.

Wyrwicka, W., Serman MB, Clemente, C.D. Conditioning of induced EEG sleep patterns. *Science*, 137:616-618, 1962. **Demonstrated for the first time sleep onset could be conditioned response, not a biological necessity.**

Clemente, C.D., Serman MB, Wyrwicka, W. Forebrain inhibitory mechanisms: Conditioning of basal forebrain induced EEG synchronization and sleep. *Exp. Neurol.*, 7:404-417, 1963.

Clemente, C.D., Serman MB, Wyrwicka, W. Postreinforcement EEG synchronization during alimentary behavior. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 16:335-365, 1964. Paper on the phenomenon of post-reinforcement synchronization (PRS) of the EEG in the parietal-occipital region.

Serman MB, Knauss, T., Lehmann, D., Clemente, C.D. Circadian sleep and waking patterns in the laboratory cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 19:509-517, 1965. **First appreciation of circadian rhythms in standardized sleep and scoring statistics in mammalian sleep studies.**

Serman MB, Clemens, T.L., Wenger, M.A. Autonomic and clinical correlates of differential EEG response to cold-pressor stimulation. *Psychophysiol.*, 2:327-337, 1966. Showed that in a subset of population response to painful stimuli was associated with a reversal of arousal, inducing autonomic parasympathetic response and EEG alpha.

Goff, W.R., Serman MB, Allison, T. Cortical midline late response during sleep in the cat. *Brain Res.*, 1:311-314, 1966. **Described neurophysiological origin of the human EEG K-complex.**

Serman MB, Fairchild, M.D. Modification of locomotor performance by reticular formation and basal forebrain stimulation in the cat: Evidence for reciprocal systems. *Brain Res.*, 2:205-217, 1966. Showed that if the reticular formation was stimulated prior to a challenge of walking on a plank over water, the performance was enhanced; whereas if the basal forebrain is stimulated, the

performance was slowed. The assumption was that the excitation was manipulating excitatory and inhibitory neuromodulatory pathways.

Chase, M.H., Sterman MB, Clemente, C.D. Cortical and subcortical patterns of response to afferent vagal stimulation. *Exp. Neurol.*, 16:36-49, 1966. **Showed that afferent stimulation of the Vagus nerve produced EEG synchronization. This research has led to recent vagal stimulation studies in the treatment of epilepsy.**

Allison, T., Goff, W.R., Sterman MB. Cerebral somatosensory responses evoked during sleep in cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 21:461-468, 1966. This study documented functional changes in **thalamocortical conduction as a function of states of sleep and waking.**

Clemente, C.D., Chase, M.H., Knauss, T.K., Sauerland, E., Sterman MB. Inhibition of a monosynaptic reflex by electrical stimulation of the basal forebrain or the orbital gyrus in the cat. *Experientia*, 22:844-848, 1966. This study **showed a motor inhibitory effect of activation of the basal forebrain sleep initiating system.**

Sterman MB, Wyrwicka, W. EEG correlates of sleep: Evidence for separate forebrain substrates. *Brain Res.*, 6:319-329, 1967. The **first paper to describe and distinguish the SMR rhythm** from the PRS, and discussed their implications for progressive waking-sleep continuity in EEG mechanisms.

Chase, M.H., Sterman MB. Maturation of patterns of sleep and wakefulness in the kitten. *Brain Res.*, 5:319-329, 1967. This paper is a description of developmental changes in the sleep EEG of cats.

Chase, M.H., Nakamura, Y., Clemente, C.D., Sterman MB. **Afferent vagal stimulation: Neurographic correlates of induced EEG synchronization and desynchronization.** *Brain Res.*, 5:236-249, 1967. This paper is a follow-on to earlier paper on vagal stimulation.

Roth, S.R., Sterman MB, Clemente, D.D. Comparison of EEG correlates of reinforcement, internal inhibition and sleep. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 23:509-520, 1967. **This paper is a didactic study of the inhibitory correlates of the SMR. It demonstrated that the SMR was related to behavioral inhibition. The first paper to describe carefully the frequency characteristics of the SMR.**

Sterman MB. Relationship of intrauterine fetal activity to maternal sleep stage. *Exp. Neurol.*, 4 (Supp.), 98-106, 1967. **This paper first documented the onset of a basic rest-activity cycle in the human fetus, its maturation throughout gestation, leading to the REM cycle in infancy. Also showed maternal influence on fetal behavioral organization. This work has led to current developments in non-invasive fetal monitoring.**

Chase, M.H., McGinty, D.J., Sterman MB. Cyclic variation in the amplitude of a brainstem reflex during sleep and wakefulness. *Experientia*, 24:47-48, 1968.

McGinty, Dennis J., Sterman MB. Sleep suppression after basal forebrain lesions in the cat. *Science*, 160:1253-1355, 1968. Demonstrated that damage to the basal forebrain sleep-initiating system caused insomnia. Animals were left only with the sleep of biological necessity, rather than sleep of choice. Sometimes sleep was annihilated totally, which could even lead to death of the animal.

Wyrwicka, W., Sterman MB. Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiol. Behav.* 3:703-707, 1968. **The first study showing operant conditioning of the SMR rhythm.**

Sterman MB, Wyrwicka, W., Roth, S.R. Electrophysiological correlates and neural substrates of alimentary behavior in the cat. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 157:723-739, 1969. This paper compared conditioning of SMR and PRS, following up on earlier paper (Clemente, 1964).

Sterman MB, Howe, R.D., Macdonald, L.R. Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science*, 167:1146-1148, 1970. This paper showed that **SMR-conditioning in the waking animal increased sleep spindle activity and sleep efficiency significantly.** Demonstrated that **conditioning in the waking state had carry-over effect into sleep behavior.**

- Howe, Richard C., Sterman MB. Cortical-subcortical EEG correlates of suppressed motor behavior during sleep and waking in the cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 32:681-695, 1972. Confirmed origin of SMR in ventrobasal thalamus and **showed the relationship of SMR and sleep spindle mechanisms in sleep and wakefulness.**
- Sterman MB, Lucas, E.A., Macdonald, L.R. Periodicity within sleep and operant performance in the cat. *Brain Res.*, 38:327-341, 1972.
- Sterman MB, Friar, L. Suppression of seizures in epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 33:89-95, 1972. **Single subject study using SMR enhancement training.**
- Howe, R.C., Sterman MB. Somatosensory system evoked potentials during waking behavior and sleep in the cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 34:605-618, 1973. Showed that in animals trained to produce the SMR the somatosensory evoked potentials were attenuated in the thalamus during the actual trained burst, particularly the early components, implying that transmission through the thalamus may be attenuated.
- Chase, M.H., Sterman MB, Kubota, M.B., Clemente, C.D. Modulation of masseteric and digastric neural activity by stimulation of the dorsolateral cerebral cortex in the squirrel monkey. *Exp. Neurol.*, 42(12):277-289, 1973.
- Lucas, E.A., Sterman MB. The polycyclic sleep-wake cycle in the cat: Effects produced by sensorimotor rhythm conditioning. *Exp. Neurol.*, 42:347-368, 1974.
- Sterman MB, McGinty, D.J., Iwamura, Y. Modulation of trigeminal reflexes during the REM state in brain-transected cats. *Arch. Ital. Biol.*, 112:278-296, 1974.
- Sterman MB, Macdonald, L.R., Stone, R.K. **Biofeedback training of the sensorimotor EEG rhythm in man: Effects on epilepsy. *Epilepsia*, 15:395-417, 1974. First multi-subject study** (four patients) compared to normals. Included first good spectral analysis of the EEG in this paper. Using rare rewards for larger excursions in the SMR amplitudes, SMR learned responses were observed. Normals could perform the same learning task, and did so more quickly.
- Lucas, E.A., Sterman MB. Effect of a forebrain lesion on the polycyclic sleep-wake cycle and sleep-wake patterns in the cat. *Exp. Neurol.*, 46(2):368-388, 1975.
- Hoppenbrouwers, T., Sterman MB. Development of state patterns in the kitten. *Exp. Neurol.*, 49:822-838, 1975.
- Sterman MB. Effects of brain surgery and EEG operant conditioning on seizure latency following monomethylhydrazine intoxication in the cat. *Exp. Neurol.*, 50:757-765, 1976. Careful study showing that animals that had surgery performed on them were more susceptible to hydrazine-induced seizures. It was more difficult to train animals (for heightened seizure latency) on which surgery had been performed.
- Harper, R.M., Hoppenbrouwers, T., Sterman MB, McGinty, D.J., Hodgman, J. Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life: I. Heart rate and variability as a function of state. *Pediatr. Res.*, 10:945-951, 1976.
- Sterman MB, Harper, R.M., Havens, B., Hoppenbrouwers, T., McGinty, D.J., Hodgman, J. Quantitative analysis of infant EEG development during quiet sleep. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 43:371-385, 1977.
- McGinty, D.J., Stevenson, M., Hoppenbrouwers, T., Harper, R.N., Sterman MB, Hodgman, J. Polygraphic studies of kitten development: Sleep-state patterns. *Develop. Psychobiol.* 10(5):455-469, 1977.
- Sterman MB, Shouse, M.N., Lucia, M.B., Heinrich, R.L., Sarnoff, S.K. Effects of anesthesia and cranial electrode implantation on seizure susceptibility of the cat. *Exp. Neurol.*, 57:158-166, 1977.
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., Harper, R.M., Hoffman, E., Sterman MB, McGinty, D.J. Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life: III. Incidence of apnea and periodic breathing. *Pediatrics*, 60(4):418-425, 1977.



- Harper, R.M., Hoppenbrouwers, T., Bannett, D., Hodgman, J.E., Sterman MB, McGinty, D.J. Effects of feeding on state and cardiac regulation in the infant. *Dev. Psychobiol.* 10(6):507-519, 1977.
- Sterman MB. Sensorimotor EEG operant conditioning: Experimental and clinical effects. *Pav. J. Bio. Sci.*, 12(2):63-92, 1977. Review article of the cat work.
- Hoppenbrouwers, T., Harper, R.M., Hodgman, J.E., Sterman MB, McGinty, D.J. Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life: II. Respiratory rate and variability as a function of state. *Pediat. Res.*, 12:120-125, 1978.
- Sterman MB, Macdonald, L.R. Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures. *Epilepsia*, 19(3): 207-222, 1978. **Controlled study of operant conditioning of the Sensorimotor Rhythm for the control of poorly controlled seizures.** ABAB reversal design with 8 subjects, four of whom were trained with 12-15 Hz, and four of whom were trained with 15-18 Hz. Reinforcement of 12-15 Hz hewed more closely to the paradigm than that of 15-18 Hz.
- Harper, R.M., Leake, B., Hoppenbrouwers, T., Sterman MB, McGinty, D.J., Hodgman, J. **Polygraphic studies of normal infants and infants at risk for the sudden infant death syndrome:** Heart rate and variability as a function of state. *Pediat. Res.*, 12:778-785, 1978.
- Hoppenbrouwers, T., Ugartechea, J.D., Combs, D., Hodgman, J.E., Harper, R.N., Sterman MB. Studies of **maternal-fetal interaction during the last trimester of pregnancy:** Ontogenesis of the basic rest-activity cycle. *Exp. Neurol.*, 61(1):136-153, 1978.
- Harper, R.M., Walter, D.O., Leake, B., Hoffman, H.J., Sieck, G.C., Sterman MB, Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E. Development of sinus arrhythmia during sleep and waking states in normal infants. *Sleep*, 1:33-48, 1978.
- Bowersox, S.S., Siegel, J.M., Sterman MB. Effects of restraint on EEG variables and monomethylhydrazine seizures in the cat. *Exp. Neurol.*, 61(1):154-164, 1978. Physical restraint increased incidence of SMR bursts, which led to observed increased latency for seizure onset under hydrazine challenge.
- Sterman MB, Goodman, S.J., Kovalesky, R.A. Effects of sensorimotor EEG feedback training on seizure susceptibility in the rhesus monkey. *Exp. Neurol.*, 62 (3), 735-747, 1978. Replicated SMR training in monkeys
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., Arakawa, K., McGinty, D.J., Mason, J., Harper, R.M., Sterman MB. Sleep apnea as part of a sequence of events: A **comparison of three-months old infants at low and increased risk for sudden infant death syndrome (SIDS).** *Neuropadiatrie*, 9 (4), 319-337, 1978.
- Shouse, M.N., Sterman MB. Changes in seizure susceptibility, sleep time and sleep spindles following thalamic cerebellar lesions. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 46, 1-12, 1979. Cerebellar lesions have the same effects as behavioral restraints in terms of increase in sensorimotor spindle incidence.
- Holcombe, V., Sterman MB, Goodman, S.J., Fairchild, M.D. The immobilization response in rhesus monkeys: A behavioral and electroencephalographic study. *Exp. Neurol.*, 63(2):420-435, 1979. If rhesus monkeys were physically restrained, seizure threshold was found to be raised as it was in the cats.
- Sterman MB, Kovalesky, R.A. Anticonvulsant effects of restraint and pyridoxine on hydrazine seizures in the monkey. *Exp. Neurol.*, 65:78-86, 1979. Comparison of SMR training with administration of pyridoxine (which prevents the degradation of GABA) in terms of effect on seizure threshold.
- Siegel, J.M., Sterman MB, Ross, S. Automatic detection and operant reinforcement of slow potential shift. *Physiol. Behav.*, 23(2):411-413, 1979.
- Hoppenbrouwers, T., Jensen, D., Hodgman, J.E., Harper, R.M., Sterman M.B. Respiration during the first six months of life in normal infants: II. Emergence of a circadian pattern. *Neuropadiatrie*, 10(3):264-280, 1979.

McGinty, D.J., London, M.S., Baker, T.L., Stevenson, M., Hoppenbrouwers, T., Harper, R.M., Sterman MB, Hodgman, J.E. Sleep apnea in normal kittens. *Sleep*, 1:393-412, 1979.

Shouse, M.N., Sterman MB. Relation of monomethylhydrazine (MMH) seizure thresholds to afterdischarge thresholds with amygdaloid stimulation in cats. *Exp. Neurol.*, 66:667-673, 1979.

Sterman MB, Shouse, M.N. Quantitative analysis of training, sleep EEG and clinical response to EEG operant conditioning in epileptics. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 49:558-576, 1980. Third patient study. Used sleep EEG as index of training. When patients responded to the training, they had less disturbed sleep and more sleep spindles.

Hoppenbrouwers, T., Jensen, D.K., Hodgman, J.E., Harper, R.M., Sterman MB. The emergence of a circadian pattern in respiratory rates: Comparison between control infants and subsequent siblings of SIDS. *Pediat. Res.*, 14:345-351, 1980.

Lucas, E.A., Rogers, J., Sterman MB. Effect of amphetamine and pentobarbital on sleep-wake patterns of cats with basal forebrain lesions. *Psychopharmacology*, 68:179-184, 1980.

Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., McGinty, D.J., Harper, R.M., Sterman MB. **Sudden Infant Death Syndrome: Sleep apnea and respiration** in subsequent siblings. *Pediatrics*, 66(2):205-214, 1980.

McGinty, D.J., Sterman MB. Sleep physiology, hypoxemia and the sudden infant death syndrome. *Sleep*, 3:361-374, 1980.

Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., Harper, R.M., Sterman MB. Respiration during the first six months of life in normal infants IV: Gender differences. *Early Hum. Dev.*, 4:167-177, 1980.

Sterman MB. Power spectral analysis of EEG characteristics during sleep in epileptics. *Epilepsia*, 22:95-106, 1981.

Shouse, M.N., Sterman MB. Sleep kindling: I. Effects of initial afterdischarge threshold determination. *Exp. Neurol.*, 71:550-562, 1981.

Shouse, M.N., Sterman MB. Sleep kindling: II. Effects of generalized seizure induction. *Exp. Neurol.*, 71:563-580, 1981.

Harper, R.M., Leake, B., Miyahara, T., Mason, J., Hoppenbrouwers, T., Sterman MB, Hodgman, J.E. Temporal sequencing in sleep and waking states during the first six months of life. *Exp. Neurol.*, 72:294-307, 1981.

Harper, R.M., Leake, B., Miyahara, T., Mason, J., Hoppenbrouwers, T., Sterman MB, Hodgman, J.E. Development of ultradian periodicity and coalescence at 1 cycle per hour in electroencephalographic activity. *Exp. Neurol.*, 73:127-143, 1981.

Hoppenbrouwers, T., Combs, D., Ugartechea, J.C., Hodgman, J., Sterman MB, Harper, R.M. Fetal heart rates during maternal wakefulness and sleep. *Obstet. Gynecol.*, 57(3):301-309, 1981.

Bowersox, S.S., Sterman MB. Changes in sensorimotor sleep spindle activity and seizure susceptibility following somatosensory deafferentation. *Exp. Neurol.*, 74:814-828, 1981.

Sterman MB, Bowersox, S.S. Sensorimotor EEG rhythmic activity: A functional gate mechanism. *Sleep*, 4(4):408-422, 1981.

Harper, R.M., Leake, B., Hoffman, H., Walter, D.O., Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., Sterman MB. Periodicity of sleep states is altered in infants at **risk for the Sudden Infant Death Syndrome**. *Science*, 213:1030-1032, 1981.

Sterman MB, McGinty, D.J., Harper, R.M., Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E. Developmental comparison of sleep EEG power spectral patterns in infants at low and high risk for sudden death. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 53:166-181, 1982.

Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., Sterman MB, Harper, R.M. Temporal distribution of sleep states, somatic and autonomic activity during the first half year of life: Comparison of control infants and subsequent siblings of SIDS. *Sleep*, 5(2):131-144, 1982.

Shouse, M.N., Sterman MB. Acute sleep deprivation reduces amygdala kindled seizure threshold in cats. *Exp. Neurol.*, 78:716-727, 1982.

- Bowersox, S.S., Sterman MB. Effects of somatosensory deafferentation on spectral characteristics of the sensorimotor EEG in the adult cat. *Exp. Neurol.*, 77(2):403-418, 1982.
- Hodgman, J., Hoppenbrouwers, T., Geidel, S., Hadeed, A., Sterman MB, Harper, R., McGinty, D. Respiratory behavior in near-miss Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics*, 69(6):785-792, 1982.
- Shouse, M.N., Sterman MB. "Kindling" a sleep disorder: degree of sleep pathology predicts kindled seizure susceptibility in cats. *Brain Res.*, 271:196-200, 1983.
- Bowersox, S.S., Sterman MB. Changes in circadian sleep and waking patterns after somatosensory deafferentation in the cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 56:623-627, 1983.
- Dushenko, T.W., Sterman MB. Hemisphere-specific deficits on cognitive/perceptual tasks following REM sleep deprivation. *Intern. J. Neuroscience*, 25:25-45, 1984.
- Shouse, M.N., Sterman MB, Hauri, P.J., Belsito, O. Sleep disruption with basal forebrain lesions decreases latency to amygdala kindling in cats. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 58:369-377, 1984.
- Sterman MB, Shouse, M.N., Fairchild, M.D., Belsito, O. Kindled seizure reduction alters and is altered by zinc absorption. *Brain Res.*, 383:383-386, 1986.
- Lantz, D., Sterman MB. **Neuropsychological assessment of subjects with uncontrolled epilepsy: Effects of EEG feedback training.** *Epilepsia*, 29(2):163-171, 1988. This is the report on a controlled study of EEG biofeedback training on 24 epileptics with predominantly temporal lobe (complex partial) seizures that were medically uncontrolled. Sham EEG training was used as a control. **An average of 60% seizure reduction was demonstrated, which was maintained in follow-up.** This report covers neuropsychological assessment of these subjects.
- Sterman MB, Hodgman, J.E. The role of sleep and arousal in Sudden Infant Death Syndrome. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 533:48-61, 1988.
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J.E., Arakawa, K., Sterman MB. Polysomnographic sleep and waking states are similar in subsequent siblings of SIDS and control infants during the first six months of life. *Sleep*, 12(3):265-276, 1989.
- Szymusiak, R., McGinty, D., Shouse, M.N., Shepard, D., Sterman MB. Effects of systemic atropine sulfate administration on the frequency content of the cat sensorimotor EEG during sleep and waking. *Behav. Neurosci.*, 104:217-225, 1990.
- Sterman MB, Mann, C.A., Kaiser, D.A., Suyenobu, B.Y. Multiband topographic EEG analysis of a simulated visuomotor aviation task. *Int. J. Psychophysiol.*, 16:49-56, 1994.
- Sterman MB, Mann, C.A. Concepts and applications of EEG analysis in aviation performance evaluation. *Biol. Psych.*, 40(1-2):115-130, 1995.
- Sterman MB. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21:3-33, 1996.
- Eriksen, H.R., Olff, M., Mann, C.A., Sterman MB, Ursin, H. Psychological defense mechanisms and EEG arousal. *Scand. J. Psychol.*, 37:351-361, 1996.
- Mann, C.A., Sterman MB, Kaiser, D.A. Suppression of EEG rhythmic frequencies during somato-motor and visuo-motor behavior. *Int. J. Psychophysiol.*, 23:1-7, 1996.
- Sterman MB, Kaiser, D.A., Veigel, B. Spectral analysis of event-related EEG responses during short-term memory performance. *Brain Topography*, 9(1):21-30, 1996.
- Sterman MB, Kaiser, D.A. Topographic analysis of spectral density co-variation: normative database and clinical assessment. *Clin. Neurophysiol.*, 1999, 110 (Suppl. 1), S80.
- Hoffman, D.A., Lubar, J.F., Thatcher, R.W., Sterman MB, Rosenfeld, P.J. et al. Limitation of the American Academy of Neurology and American Clinical Neurophysiology Society paper on QEEG. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 1999, 11(3): 401-407.
- Sterman MB. Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clinical Electroencephalogr.* 2000, 31(1): 45-55.

Sterman MB. EEG markers for attention deficit disorder: pharmacological and neurofeedback applications. *The Child Study Journal*, 2000, in press.

### **Invited Articles and Peer-Reviewed Proceedings**

Sterman MB. Studies of the temporal organization of functional states. In: *Proc. Of the Intl. Soc. For the Study of Biological Rhythms*, 1971, pp. 121-123.

Sterman MB. Studies of EEG biofeedback training in man and cats: Highlights of 17<sup>th</sup> Annual Conference: *VA Cooperative Studies in Mental Health and Behavioral Sciences*, 1972, PP. 5060.

Sterman MB. EEG biofeedback training in the treatment of epilepsy In: S.C. Padnes, T.R. Budzynski (Eds.), NC 6 in *Roche Scientific Series*, 1977.

Sterman MB, Schummer, G.J., Dushenko, T.W., Smith, J.C. Electroencephalographic correlates of pilot performance: Simulation and in-flight studies. In: *Electric and Magnetic Activity of the Central Nervous System: Research and Clinical Applications in Aerospace Medicine*. AGARD Conference Proceedings No. 432, North Atlantic Treaty Organization, 1988, pp. 31/1-31/16.

Poe, G.R., Suyenbo, B.Y., Bolstad, C.A., Endsley, M.R., Sterman MB. EEG correlates of critical decision making in computer simulated combat. *Proceedings of the Sixth International Symposium on Aviation Psychology*, 2:758-763, 1991.

Sterman MB, Olff, M. Topographic EEG correlates of perceptual defensiveness. *Proceedings of the Sixth International Symposium on Aviation Psychology*, 2:764-769, 1991.

Sterman MB, Mann, C.A., Kaiser, D.A. Quantitative EEG patterns of differential in-flight workload. In: *Space Operations and Research (SOAR)*, NASA Johnson Space Center, II: 466-473, 1992.

Sterman MB, Olff, M., Ursin, H. Electroencephalographic correlates of psychological defense. *Proceedings of the Human Factors Society*, 1-824:76-80, 1992.

Sterman MB, Kaiser, D., Mann, C., Francis, J. Topographic EEG correlates of the basic attributes test for Air Force candidate selection. *Proceedings of the Human Factors Society*, 1-824:62-65, 1992.

Sterman MB, Mann, C.A., Suyenobu, B.Y., Beyma, D.C., Francis, J.R. Application of quantitative EEG analysis to workload assessment in an advanced flight/mission aircraft simulator. *Proceedings of the Human Factors Society*, 1-648:118-121, 1993.

Veigel, B., Sterman MB. Topographic EEG correlates of good and poor performance in a signal recognition task. *Proceedings of the Human Factor Society*, 1-648:147-151, 1993.

Drakulic, D.B., Mann, C.A., Sein, T.H., Sterman MB, Mai, L.X. A hybrid amplifier for electrophysiological signal recording. *Proceedings 15<sup>th</sup> IEEE EMBS*, 1033-1034, 1993.

Sterman MB. Application of quantitative EEG to aircraft assessment, management, and control. *Proceedings, American Control Conference*, 2:1378-1381, 1995.

### **Review Articles**

Clemente, C.D., Sterman MB. Cortical synchronization and sleep patterns in acute restrained and chronic behaving cats induced by basal forebrain stimulation. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 24 (Suppl.):172-187, 1963.

Sterman MB. Forebrain mechanisms of sleep and wakefulness. *Acta Psychol.*, 23:273-274, 1964.

Hernandez-Peon, R., Sterman MB. Brain Functions. *Ann. Rev. Psychol.* 17:363-394, 1966.

Sterman MB, Clemente, C.D. Basal forebrain structures and sleep. *Acta Neurol Latinoamericana*, 14:228-244, 1968.

Sterman MB. EEG biofeedback: Physiological behavior modification. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, Vol. 5:405-412, 1981.

Sterman MB. Alternative therapy: EEG feedback training. *Ann. Intern. Med.*, 97(4):591-594, 1982.

Sterman MB. The basic rest-activity cycle revisited: some new perspectives. *Exp. Brain Res.*, Supp 12:186-200, 1985.

Sterman MB. Epilepsy and its treatment with EEG feedback therapy. *Annals Behav. Med.* 8:21-25, 1986.



Sterman MB, Hodgman, J.E. The role of sleep and arousal in Sudden Infant Death Syndrome. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 533:48-61, 1988.

Sterman MB. The challenge of EEG biofeedback in the treatment of epilepsy. *Biofeedback*, 25(1):6-23, 1997.

### **Books**

Sterman MB, McGinty, D.J., Adinolfi, A.M. (Eds.) *Brain Development and Behavior*, New York, Academic Press, 1971, 386 pp.

Drucker-Colin, R.R., Shkurovich, N., Sterman MB. (Eds.) *The Functions of Sleep*, Academic Press, New York, 1979, 301 pp.

Ursin, R., Sterman MB. *A Manual for Recording and Scoring Sleep States in the Cat*, Brain Information Service, UCLA, 1981, 193 pp.

Sterman MB, Shouse, M.N., Passouant, P. (Eds.) *Sleep and Epilepsy*, Academic Press, New York/San Francisco, 1982, 531 pp.

Morely, J., Sterman MB, Walsh, J. (Eds.) *Nutritional Modulation of Neural Function: UCLA forum on Medical Sciences*, No. 28, Academic Press, New York, 1988, 325 pp.

Sterman MB. *Atlas of Topometric Clinical Displays*. Sterman-Kaiser Imaging Laboratory, Los Angeles, 1999, 145 pp.

### **Invited Book Chapters**

Clemente, C.D., Sterman MB. Limbic and other forebrain mechanisms in sleep induction and behavioral inhibition. In: W. Ross Adoy, T. Tokizane (Eds.), *Progress in Brain Research* Vol. 27, Elsevier Publishing Company, Amsterdam, 1967, pp. 34-47.

Clemente, C.D., Sterman MB. Basal forebrain mechanisms for internal inhibition and sleep. In: S.S. Kety, E.V. Evarts, H.L. Williams (Eds.), *Sleep and Other Altered States of Consciousness*, Vol. XLV of Research Publications for the Association for Research in Nervous and Mental Disease, Williams and Wilkins, Baltimore, 1967, pp. 127-147.

French, J.D., Sterman MB, Ellison, G.D., Winters, W.D., Spooner, C. Interdisciplinary program of research training in basic sciences related to mental health at the Brain Research Institute. In: *Biology in the Behavioral Sciences*, Proceedings Nat'l. Inst. Mental Health Program Dir. Mtg. held November, 1966, University of Chicago, 1967, pp. 18-36.

Sterman MB, Hoppenbrouwers, T. The development of sleep- waking and rest-activity patterns from fetus to adult in man. In: M.B. Sterman, D.J. McGinty, A.M. Adinolfi (Eds.), *Brain Development and Behavior*, Academic Press, New York, 1971, pp. 203-227.

Sterman MB. The basic-rest-activity cycle and sleep: Developmental considerations in man and cats. In: C.D. Clemente, D. Purpura, F.E. Mayer (Eds.), *Sleep and the Maturing Nervous System*, New York, Academic Press, Chapt. 10, 1972 pp. 175-197.

Sterman MB. Neurophysiological and clinical studies of sensorimotor EEG biofeedback training: Some effects on epilepsy. (1) In: L. Birk (Ed.), *Biofeedback: Behavioral Medicine*, Grune and Stratton, New York (Chapter 9), 1973: (2) *Seminars in Psychiatry*, 5(4):507-525, 1973.

Sterman MB. The neural circuitry of sleep. In: M.H. Chase (Ed.), *The Sleeping Brain: Perspectives in Brain Sciences*, Brain Information Service, Brain Research Institute, UCLA, 1:85-144, 1973.

Sterman MB, Clemente, C.D. Forebrain mechanisms for the onset of sleep. In: O. Petre-Quadens, J. Schlag (Eds.), *Basic Sleep Mechanisms*, Academic Press, New York, 1973, pp. 837-9.

Sterman MB. Studies of the temporal organization of functional states. In: L.E. Scheving, F. Halberg, J.E. Pauly (Eds.), *Chronobiology*, Igaku Shoin, Ltd., Tokyo, 1974, pp. 499-502.

Sterman MB. Sleep. In: Leo V. DiCara (Ed.), *Advances in Limbic and Autonomic Nervous System Research*, Plenum Pub. Corp., New York, 1974, pp. 395-417.

- Sterman MB. Clinical implications of EEG biofeedback training: A critical appraisal. In: G.E. Schwartz, J. Beatty (Eds.), *Biofeedback: Theory and Research*, Chapter 16, Academic Press, New York, 1977, pp. 389-411.
- Sterman MB. Effects of sensorimotor EEG feedback training on sleep and clinical manifestations of epilepsy. In: J. Beatty, H. Legewie (Eds.), *Biofeedback and Behavior*, Plenum Press, New York, 1977, pp. 167-200.
- Sterman MB. Ontogeny of sleep: Implications for function. In: R.R. Drucker-Colin, M. Shkurovich, M.B. Sterman (Eds.), *The Functions of Sleep*, Academic Press, New York, 1979, pp. 207-231.
- Sterman MB. La retroalimentación biológica del EEG: Modificación de conducta fisiológica. In: V.A. Colotas, V.M. Alcaraz, C.R. Shuster (Eds.), *Modificación de Conducta: Aplicaciones del análisis conductual a la investigación biomédica*. Editorial Trillas, Mexico, 1980, Chapter 12, pp. 273-290.
- Sterman MB, Shouse, M.N. Kindling and sleep: A new direction in the search for mechanism. In: *Kindling 2*, J. Wada (Ed.), Raven Press, New York, 1981, pp. 137-148.
- Sterman MB. Sleep EEG and clinical response of EEG operant conditioning in epileptics. In: E. Richter-Heinrich, N.E. Miller (Eds.), *Biofeedback: Basic Problems and Clinical Applications*, VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin, North-Holland Publ. Co., Amsterdam and New York, 1982, pp. 68-82.
- Shouse, M.N., Sterman MB. Sleep pathology in experimental epilepsy: Amygdala kindling. In: M.B. Sterman, M.N. Shouse, P. Passouant (Eds.), *Sleep and Epilepsy*, Chapter 12, New York/San Francisco, 1982, pp. 151-164.
- Sterman MB, Shouse, M.N. Sensorimotor mechanisms underlying a possible common pathology in epilepsy and associated sleep disturbances. In: MB Sterman, M.N. Shouse, P. Passouant (Eds.), *Sleep and Epilepsy*, Chapter 3, Academic Press, New York/San Francisco, 1982, pp. 19-42.
- Hamel, A.R., Sterman MB. Sleep and epileptic abnormalities during sleep. In: M.B. Sterman, M.N. Shouse, P. Passouant (Eds.), *Sleep and Epilepsy*, Chapter 27, Academic Press, New York/San Francisco, 1982, p. 361-377.
- Sterman MB. EEG biofeedback in the treatment of epilepsy: An overview circa 1980. In: L. White, B. Tursky (Eds.), *Clinical Biofeedback: Efficacy and Mechanisms*, Guilford Press, New York, 1982, pp. 311-330.
- Sterman MB. Suppression of clinical and EEG seizure manifestations with EEG feedback training. In: H. Akimoto, H. Kazamatsuri, M. Seino, A. Ward (Eds.), *Advances in Epileptology*, Raven Press, New York, 1982, pp. 261-267.
- Sterman MB. The role of sensorimotor rhythmic EEG activity in the etiology and treatment of generalized motor seizures. In: Th. Elbert, W. Lutzenberger, N. Birbaumer (Eds.), *Self-Regulation of the Brain and Behavior*, Springer Verlag, New York, Chapter 7, 1984, pp. 95- 106.
- Sterman MB, Shouse, M.N. Sleep „Centers“ in the Brain: The preoptic Basal Forebrain Area Revisited. In: *Brain Mechanisms of Sleep*, D.J. McGinty, R. Drucker-Colin, A. Morrison, P.L. Parmeggiani (Eds.), Raven Press, New York, 1985, pp. 227-299.
- Sterman MB. Nutritional factors in the mechanism and treatment of epilepsy. In: J. Bland (Ed.), *A Year in Nutritional Medicine*, 2<sup>nd</sup> ed., Keats, New Canaan, 1986, pp. 239-252.
- Sterman MB. Effects of dietary zinc manipulation on kindling and related zinc absorption in the cat. In: J. Wada (Ed.), *Kindling 3*, Raven Press, New York, 1986, pp. 173-181.
- Sterman MB, Shouse, M.N., Fairchild, M.D. Zinc and Seizure Mechanisms. In: J. Morely, M.B. Sterman, J. Walsh (Eds.), *Nutritional modulation of neural function: UCLA Forum in Medical Sciences*, No. 28, Academic Press, New York, 1988, pp. 307-328.
- Sterman MB, Szymusiak, R.S., McGinty, D.J. Integrative functions of the Basal Forebrain Area in Sleep Regulation. In: *The Diencephalon and Sleep*, Mancina, M., Marini, G., (Eds.), Raven Press, New York, 1990, pp. 147-169.

Lantz, D., Sterman MB. Neuropsychological prediction and outcome measures in relation to EEG feedback training for the treatment of epilepsy. In: *The Neuropsychology of Epilepsy*, T.L. Bennett, (Ed.), Plenum Publishing, 1992, pp. 213-231.

Sterman MB. Sensorimotor EEG feedback training in the study and treatment of epilepsy. In: *Neurobehavioral Treatment of Epilepsy*, D.J. Mostofsky, Y. Loyning (Eds.), Erlbaum Publishers, 1993, pp. 1-17.

Sterman MB. The scientific basis of neurofeedback treatment. In: *The ADD Book*, Sears, W., Thompson, L., Little Brown Co., New York, 1998.

Sterman MB. Functional patterns and their physiological origins in the waking EEG: Implications for Event-related EEG responses. In: Event-Related Desynchronization. *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Revised Series, Vol. 6. G. Pfurtscheller, F.H. Lopes da Silva (Eds.), Elsevier Science Amsterdam. Chapter 3, 33-49, 1999.

Sterman MB. Event-related EEG response correlates of task difficulty, sleep deprivation, and sensory distraction. In: Event-Related Desynchronization. *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Revised Series, Vol. 6. G. Pfurtscheller, F.H. Lopes da Silva (Eds.), Elsevier Science Amsterdam. Chapter 15, 233-242, 1999.

#### 1.4. Prezentace výsledků

Výsledky pilotní studie byly průběžně referovány na odborných akcích. Z významných jmenujeme:

Psychoterapeutická konference ČLS  
dětská neurologická klinika 2. LF  
dětská psychiatrická klinika 2. LF UK  
LF UK Hradec Králové  
Regionální institut duševního zdraví Plzeň  
Pedagogická fakulta MU Brno  
DYS-Centrum Praha  
Celostátní konference společnosti „E“  
Krajská nemocnice České Budějovice

Screening zachytil 12 subjektů s hlavní dg. epilepsie, kterou potvrdilo podrobné neurologické vyšetření. Tyto osoby byly zařazeny do vedlejší studie epilepsie, která není předmětem této zprávy.

PŘÍLOHA 1:

## **INDIKACE EEG BIOFEEDBACKU – PŘEHLED AMERICKÝCH STUDÍÍ**

Porucha pozornosti + hyperaktivní syndrom

Specifické poruchy učení, dyslexie

Poruchy spánku v dětství a v dospělosti:

problémy s usínáním, strach a úzkost

enuresis nocturna (noční pomočování)

nespavost

noční děs

somnambulismus

spánková apnoe (potíže s dýcháním)

Endogenní deprese, maniodepresivní porucha, deprese v dětství  
Závislosti (alkohol, kouření, drogy, hraní)  
Úzkostné poruchy a panické ataky  
Tréma, napětí před a při výkonech  
Posttraumatická stresová porucha  
Poruchy chování  
Chronické bolesti hlavy, migréna  
Epilepsie  
Traumatická poranění mozku  
Rehabilitace po mrtvici  
Premenstruální syndrom, menopauza  
Poruchy příjmu potravy (anorexie, bulimie)  
Alergie  
Sklerosa multiplex  
Non-alzheimerovské demence  
Poruchy metabolismu cukru (diabetes, hypoglykémie)  
Syndrom chronické únavy  
Imunodeficit  
Špičkové výkony (peak performances)

PŘÍLOHA 2:

**EEG NÁLEZY PŘED A PO TRÉNINKU** (Neurologické odd. FN Bulovka)

---

1. O. P. , 4. 2. 1984

**PŘED BFB**

EEG souhrn : frustně abnormní záznam pro frekvenční labilitu a nepřítomnost mediální synchronie, bez prokazatelných ložiskových změn a epileptických GE.

EKG : 60/min.

AP: nemění charakter záznamu

FS : driving 1,2,5,10 Hz sym.

BM : symetrické rozložení aktivit

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace: 0**

**PO BFB**

EEG souhrn : zcela normální záznam ve srovnání s předchozím zlepšena rytmicita - alfa rytmus okcipitálně 9,5 Hz

EKG : 48 - 72/ min, respirační arytmie

AP : nemění

FS : naznačen driving 10 Hz symetricky

BM : nevidaně krásný - normální

prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc., Dr. Klečková

**Stupeň maturace : +1**

---

2. J. V., 5. 5. 1985

**PŘED BFB**

EEG souhrn : lehce abnormní záznam pro difúzní příměs hypofunkčních změn na pozadí frekvenčně labilního grafu. Specifické epileptické GE ani ložiskové změny nezachyceny.

EKG : 108/min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : bez drivingu

BM : delta difúzně s maximem okcipitálně, theta difúzně s maximem temporoparietálcentrookcipitálně dx., alfa nad zadními kvadranty více sin.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace: -3**

**PO BFB**

EEG souhrn : beta záznam s četnými artefakty bez ložiskových změn a epileptických GE, oproti minulému grafu nacházíme zlepšení.

EKG : 78/ min.

AP : nemění

FS . driving 5 Hz sym.

BM : symetrické rozložení aktivit ve všech pásmech

Dr. E. Nosková, prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: 0**

---

3. Z. P., 6. 11. 1984

**PŘED BFB**

EEG souhrn: obtížněji hodnotitelný záznam pro velmi četné pohybové artefakty. Věku přiměřený záznam, v obou temporálních až temporookcipitálních oblastech četná theta (během hyperventilace až delta), se superpozicí harmonickou

EKG : nenatočeno

AP : neprovedeno

FS : neprovedeno

prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: 0**

**PO BFB**

EEG souhrn: věku přiměřený záznam, místy průkazná mediální synchronie, jediná zvláštnost je theta až delta se superpozicí velmi často Tp bilat. Ložiskové změny ani epileptické grafoelementy neprokazujeme.

Ve srovnání s předchozím zázname zlepšena maturace - med. synchronie se stabilizovala

EKG : 54 - 72/ min., resp. arytmie

AP : nemění

---

FS : driving neprokázán

BM : zcela symetrický záznam, alfa má normální rozložení, theta má symetrické maximálně temporoparietálně (T5, T6)

prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace: +1**

---

4. M. K., 20. 12. 1987

#### **PŘED BFB**

EEG souhrn : frekvenčně labilní záznam bez prokazatelných ložiskových změn a epileptických grafoelementů. Během hyperventilace opakovaně FITR.

EKG : 78/ min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : driving 1,2, naznačen při 5 Hz

BM : delta, theta, alfa okcipitálně bilat.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace: - 1**

#### **PO BFB**

EEG souhrn : frekvenčně labilní záznam bez prokazatelných ložiskových změn a epileptických grafoelementů s kolísáním vigility. Po HV noselem FITR.

EKG : 88/ min.

AP : nemění

FS : driving 2, 5, 10,20 Hz

BM : symetrické rozložení aktivit s maximem alfa okcipitálně

Dr. Nosková, Prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace: -1**

---

5. F. N., 11. 10. 1983

#### **PŘED BFB**

EEG souhrn : záznam přiměřený věku s velmi četnou OIRDou O - Tp bil., která se zvýrazňuje během Hyperventilace.. Epileptické grafoelementy nebo ložiskové změny v záznamu neprokazujeme.

EKG : 60/ min.

AP : nemění

FS : z techn. důvodů nelze interpretovat

BM : převaha delta nad pravým zadním kvadrantem, jinak bez ložiska

prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

#### **PO BFB**

EEG souhrn : až na OIRDu , resp. TIRDu s amplitudovou převahou více dx. je záznam přiměřený věku. Ložiskové změny ani epileptické GE neprokazujeme. Ve srovnání s předchozím se charakter záznamu nemění.

EKG : 72/ min.

AP : nemění

FS : bez drivingu

BM : difúzní theta, delta, chybí obvyklé rozložení alfa

prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace : 0**

---

---

6. D. L., 11. 9. 1983

**PŘED BFB**

EEG souhrn : technicky a metodologicky správný záznam, patrná abnormita pomalých vln z pásma theta temporálně vlevo, v průběhu fotostimulace se záznam výrazněji nezhoršuje.

Závěr : lehce abnormální záznam temporálně vlevo.

Dr. Polach

**Stupeň maturace : -3**

**PO BFB**

EEG souhrn : technicky a metodologicky správný záznam, záznam má areální a hemisferální organizaci, ve své věkové kategorii, během fotostimulace se záznam nezhoršuje

Závěr: ve srovnání s předchozím záznamem dochází ke zlepšení, abnormita temporálně vlevo není patrná.

Dr. Polach

**Stupeň maturace : 0**

---

7. A. D., 3. 10. 1989

**PŘED BFB**

EEG souhrn : nález odpovídá věku

Dr. Polach

**Stupeň maturace : 0**

**PO BFB**

EEG souhrn: technicky a metodologicky správný záznam, záznam má areální a hemisferální organizaci ve své věkové kategorii, v hyperventilaci ústy dochází ke zpomalování základní aktivity alfa, objevují se ojediněle pomalé vlny z pásma theta

Závěr : zpomalování základní aktivity během hyperventilace ústy.

Dr. Polach

**Stupeň maturace : 0**

---

8. C. R. , 21. 10. 1986

**PŘED BFB**

EEG souhrn : lehce abnormní záznam pro převážně hypofunkční změny frontotemporocentrálně bil. s pravostrannou převahou, ojediněle zachyceny zvraty fáze k el. C4. Akcentace nálezu během hyperventilace, kdy i výraznější příměs hyperfunkční složky. Pozadí výrazněji frekvenčně labilní, četné kolísání vigility. Specifické epileptické GE nezastiženy.

EKG : 50/ min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : driving 5 Hz symetricky, 10 Hz lépe vlevo

BM : delta s maximem temporoparietálně vlevo, theta nad zadními kvadranty, alfa nad zadními kvadranty. Během hyperventilace je delta s maximem frontálně a parietookcipitálně dx., theta difúzně s maximem temporálně vlevo a okcipitálně dx., alfa nad zadními kvadranty.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace : -3**

**PO BFB**



EEG souhrn : věku přiměřený záznam s intervaly alfa rytmicity. Ve velké části záznamu jsou pohybové artefakty. Oproti minulému výrazné zlepšení, ložiskové změny vymizely.

EKG : 54 - 78/ min., výrazná resp. arytmie

AP : nemění

FS : záznam drivingu 10 a 20 Hz, 5 Hz

BM : symetrické rozložení aktivity s maximem alfa nad zadními kvadranty

Dr. Klečková, prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

9. J. M., 9. 6. 1989

#### **PŘED BF**

EEG souhrn : vzhledem k věku mírně retardovaný záznam pro výskyt hypofunkčních změn - nejčastěji pásmo theta centrálně bilat.. Specifické epileptické GE ani ložiskové změny nezachyceny. Pozadí frekvenčně labilní.

EKG : 72/ min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : driving 1,2,5 Hz symetricky

BM : delta okcipitálně (artefakty frontálně), theta s maximem nad zadními kvadranty a frontocentrálně více sin., alfa okcipitálně

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace : -1**

#### **PO BFB**

EEG souhrn : věku dobře maturovaný záznam, bez ložiskových změn a epileptických GE. Ve srovnání s předchozím záznamem je patrné dozrání, objevila se alfa nad zadními kvadranty.

Poléková beta.

EKG : 60/ min.

AP : nemění

FS : driving 2,5 Hz symetricky

BM : zcela symetrický záznam s dobře vyjádřenou alfa aktivitou bilat., více dx. (podstatné zlepšení, v předchozím dominovala theta).

Dr. Vršecká, prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace : 0**

10. P. B., 26. 7. 1986

#### **PŘED BFB**

EEG souhrn : nepravidelný, neurovnaný záznam s větší příměsí theta aktivity zejména vpředu temporálně a během hyperventilace

Závěr : nespecificky abnormní záznam

Dr. Schafferová

**Stupeň maturace : -1**

#### **PO BFB**

EEG souhrn : vzhledem k věku velmi dobře maturovaný záznam, ale s patrnou asymetrií alfa aktivity až rytmu - více vlevo temporookcipitálně, vpravo temporálně. Jednoznačné ložiskové změny nebo epileptické GE neprokazujeme. Ke konci záznamu kolísání vigility až spánek NONREM I.

EKG : 66/ min.

AP : nemění

FS : driving při 5 Hz asymetricky lépe dx.

BM : asymetrický záznam, alfa má převahu nad pravým zadním kvadrantem, v ost. pásmech záznam souměrný.

prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace : +1**

11. K. T., 5. 8. 1987

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: lehce abnormní záznam pro smíšené změny frontotemporálně bil. s levostrannou převahou, které se akcentují během hyperventilace, ojediněle i tendence ke generalizaci hyperfunkčních projevů v trvání do 1 sec. Specifické epileptické GE nezachyceny.

EKG : 78/ min., resp. arytmie

FS : driving 2,5, 10 Hz

BM : delta s maximem frontotemporálně vlevo a frontotemporoparietálně dx., theta frontotemporálně více sin., alfa naznačena okcipitálně

**Stupeň maturace : - 3**

### **PO BFB**

EEG souhrn : obtížně hodnotitelný záznam pro velké množství pohybových artefaktů, jinak lehce abnormní pro smíšené ložisko temporálně sin., na pozadí lehce retardovaný záznam vzhledem k věku . Ve srovnání s předchozím grafem došlo k průkaznému zlepšení abnormality , tak i z hlediska vyžívání.

EKG : 48 - 72/ min.

AP : nemění

FS : bez drivingu

BM : symetrické rozložení včetně alfa nad zadními kvadranty (převažuje i delta)

prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : - 1**

12. K. A., 6. 8. 1983

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: lehce abnormní záznam,, hyperfunkční abnormalita s náznakem SW komplexu nad levým předním kvadrantem a tendencí k bilateralisaci na pozadí lehce zpomaleného grafu vzhledem k věku a s velmi četným usínáním až do stadia nonREM I, opakovaně AROUSAL reakce

EKG : 60/ min.

AP : nemění

FS : driving 1,5,10, 15 Hz symetricky

BM : symetrický záznam bez ložiska interiktálně

prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace : -3**

### **PO BFB**

EEG souhrn : frustně až lehce abnormní záznam s hyperfunkční abnormitou frontotemporálně s tendencí ke generalizaci - obé jen 1x. Jak pozadí, tak abnormita se ve srovnání s předchozím záznamem zlepšily - došlo ke zrychlení.

EKG : 66/ min.

AP : nemění

FS : 15 Hz symetricky

BM : symetrické rozložení aktivit s naznačeným maximem alfa nad zadními kvadranty

Dr. Řečková, prim. MUDR. Ing. S. Petránek

## **Stupeň maturace : -2**

13. H. N., 3. 1. 1991

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: lehce abnormní záznam pro smíšené, převážně hyperfunkční změny nad zadními kvadranty s kolísavou stranovou převahou. Četné kolísání vigility, při kterém až tendence ke generalizaci hyperfunkčních projevů s maximem nyní nad předními kvadranty v trvání do 1,5 sekundy.

EKG : 72/ min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : driving 5 Hz

BM : delta s max. nad zadními kvadranty a frontálně, theta s maximem okcipitálně, alfa s maximem nad zadními kvadranty více vlevo.

Dr. Hořejší

## **Stupeň maturace : -3**

### **PO BFB**

EEG souhrn : věku přiměřená norma, oproti minulému záznamu výrazné zlepšení. Ložiskové ani specifické epileptické GE nezastiženy.

EKG : 72/ min.

AP : nemění

FS : driving 1,2,5, Hz bilat.

BM : theta vertexově, alfa nad zadními kvadranty, lehce převaha dx.

prim. MUDr. Ing. S. Petránek

## **Stupeň maturace : 0**

14. M. S., 28. 6. 1988

### **PŘED BFB**

EEG souhrn :lehce abnormní záznam pro hyperfunkční projevy frontotemporocentrálně bil. s kolísavou stranovou převahou, které se akcentují během Hyperventilace.. Pozadí nedostatečně maturované.

EKG : 90/ min.

AP : nemění charakter záznamu

FS : driving 2,5 Hz symetricky

BM : delta s maximem okcipitálně a frontálně lat sin., theta frontotemporálně více sin. a nad zadními kvadranty, alfa okcipitálně a frontotemporálně vlevo.

Dr. Hořejší

## **Stupeň maturace : - 3**

### **PO BFB**

EEG souhrn : nedostatečně maturovaný záznam, alfa nad zadními kvadranty jen zcela ojediněle, převládá theta i ojediněle OIRDA. Epileptické GE nezachyceny.

EKG : 72 - 84/ min.

AP : nemění

FS : driving 5 Hz symetricky

BM : symetrický záznam s převahou theta.

Dr. Nosková, prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

## **Stupeň maturace : -1**

15. K. D., 5. 9. 1985

**PŘED BFB**

EEG souhrn : frustně až lehce abnormní záznam pro frekv. labilitu, AAR+ sym., RF+ sym. Záznam bez ložiskových změn a epileptických GE. Vzhledem k věku lehce retardován.

EKG : 68/ min.

AP : nemění

HV : nemění charakter záznamu.

BM : normální rozložení aktivit.

Dr. Svobodová, prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : -2**

**PO BFB**

EEG souhrn : záznam přiměřený věku s úseky dobře rytmické alfa okcipitálně, kolísání vigily. Ve srovnání s předchozím došlo ke zlepšení.

EKG : 54/ min.

AP : nemění

FS : výrazně symetrický driving 5,10 Hz pouze dx.

BM : symetrické rozložení aktivit

prim. MUDr. Ing. S. Petránek

**Stupeň maturace : 0**

16. G. J., 10. 9. 1990

**PŘED BFB**

EEG souhrn : hraniční záznam s nedokonalou organizací základní aktivity vzhledem k věku a ojedinělými nespecifickými paroxysmálními projevy při hyperventilaci. Specifické epi projevy nezachyceny.

Dr. Musilová

**Stupeň maturace : -4**

**PO BFB**

EEG souhrn : lehce abnormální záznam pro ojediněle naznačené hypofunkční ložisko parasagitálně vpravo v hloubi hemisféry.

EKG : 78/ min.

FS : driving 2 a 5 Hz

AP : zlepšuje

BM : symetrický záznam s maximem aktivity v pásmech delta a theta, výraz. zmnožení beta frontálně bilat.

Závěr : Je patrné zlepšení základní aktivity, neprokazujeme dříve pozorovaný výskyt paroxysmální aktivity nad celým povrchem lbi.

Dr. Cónová, prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : -3**

17. J. P., 24. 5. 1991

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Věku odpovídající záznam, při hyperventilaci výskyt TIRDA asymetricky.

AP: nemění

FS: driving Hz

BM: lehká asymetrie alfa aktivity doprava, difusní theta.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

## **Stupeň maturace : 0**

### **PO BFB**

EEG souhrn: Vzhledem k věku hraniční záznam s velmi četnou TIRDou až OIRDou, s teprve se objevujícími úseky alfa okcipitálně. Jednoznačné ložiskové změny nebo epi GE neprokazujeme.

AP: nemění

FS: bez drivingu

BM: delta a theta difusní, naznačena alfa okcipitálně.

Prim MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

18. J. M., 15. 5. 1986

### **PŘED BFB**

Hodnocení: Graf se zachovaným odlišením krajín, nad zadními oblastmi dominuje středně vysoká alfa aktivita frekvence 9,5 Hz, nad předními oblastmi nízká nepravidelná křivka. Již v nativu výskyt krátké epizody vyšších theta a delta vln s příměsí nespecificky přiosťřených grafoelementů. Při HV se T vlevo objevují hrotité GE, které mají občasně i pravouhloú konturu. Jde o suspektní artefakt. Hlavně na konci záznamu výrazné kolísání vigility s výskytem vertexových vln a občasně i spánkových vřeten.

BM: odpovídá.

dr. Vojtěch

**Stupeň maturace :- 3**

### **PO BFB**

Hodnocení: Graf se zachovaným odlišením krajín, nad zadními oblastmi dominuje středně vysoká, reaktivní, opakovaně se rozpadající, tvarově nepravidelná alfa aktivita frekvence 9,5 Hz. Nad předními oblastmi v nepravidelné křivce dominuje aktivita theta. Ojedinele nad předními oblastmi zastižitelné i nevysoké vlny delta. HV charakter záznamu nemění. Graf vzhledem k věku pouze hraniční pro větší zastoupení pomalé aktivity nad předními oblastmi a nepravidelnost pozadí. Od minula hodnotitelné vyžívání.

BM odpovídá.

dr. Vojtěch

**Stupeň maturace : - 1**

19. T. Z., 28. 10. 1984

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: Středně abnormní záznam pro smíšené změny TCP bil. s levostrannou převahou, místy až charakteru nazn. nedokonalých komplexů SW 3,5 Hz. Pozadí grafu frekv. labilní.

AP: nemění charakter záznamu

FS: bez drivingu

BM: delta, theta s max. nad levým zadním kvadrantem, alfa nad zadními kvadranty s max. vlevo.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace :- 4**

### **PO BFB**

EEG souhrn: Záznam přiměřený věku, neuvěřitelně zlepšen vzhledem k předchozímu.

AP: nemění

FS: naznačen driving 10 Hz symetricky.

BM: zcela souměrný záznam s dobře vyvinutou alfou nad zadními kvadranty.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

20. T. V., 3. 3. 1986

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam s výraznou příměsí beta aktivity, která většinou tvoří zcela typická poléková beta vřeténka. Ložiskové změny ani epi GE neprokazujeme.

AP: Nemění

FS: driving 5 Hz symetricky

BM: normální záznam s alfa symetricky.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

### **PO BFB**

EEG souhrn: Četné polékové změny, jinak záznam velmi dobře maturován vzhledem k věku, resp. odpovídá záznamu kolem 15 let věku. Ve srovnání s předchozím typická poléková beta přetrvává, je však zlepšena rytmicita nad zadními kvadranty.

AP: nemění

FS: 2 a 5 Hz symetricky

Z.: Záznam zlepšen, kontroly netřeba.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace :+ 1**

21. P. V., 29. 3. 1989

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: Vzhledem k věku nedostatečně maturovaný záznam neboť alfa aktivita je výrazně odlišná – lepší Tpdx., kde místy až rytmus 9 Hz, zatímco sin. jsou skupiny vln z tohoto pásma, rovněž nad předními kvadranty je asymetrie, větší množství vln z pásma theta vlevo. Netvoří však jednoznačné ložisko. Epi GE v záznamu neprokazujeme.

BM: symetrické rozložení delta aktivita s maximem nad přední částí lbi, theta je více rozšířená T sin., alfa má výraznou převahu O dx.

FS: bez drivingu.

AP: s četnými artefakty – nehodnotitelné.

Prim MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : - 1**

22. J. K , 26.8.1989

### **PŘED BFB**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam pro hyperfunkční změny vycházející z ložiska F lat.-T sin. a velmi rychlou tendencí ke generalizaci do 1 s generalizovaně. Pozadí grafu hraniční vzhledem k věku, pro zvýšenou příměsí delta a theta aktivity, OIRDA během HV.

AP: artefakty

FS: bez drivingu

BM: jen diskrétně naznačené maximum alfa bi-ocip., jinak je záznam symetrický.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturity :- 3**

#### **PO BFB**

EEG souhrn: Vzhledem k věku retardovaný záznam – chybí alfa nad zadními kvadranty jen zcela ojediněle se objevuje tzv. SMR aktivita s převahou C4, velmi časté kolísání vigily, spánek NREM II. Ve srovnání s předchozím zcela ustoupila epi aktivita.

AP: beze změn

FS: bez drivingu, při 20 Hz jednoznačně spánek non REM II.

BM: Vzhledem k četným artefaktům v delta pásmu obtížně hodnotitelný, alfa jen velmi nedostatečná bez typického rozložení.

Prim MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturity : - 1**

**23. T. V., 28. 1. 1988**

#### **PŘED BFB**

EEG souhrn: Frekvenčně labilní záznam s četným kolísáním vigily, bez prokazatelných ložiskových změn a epi GE.

AP: nemění charakter záznamu

FS: driving 1, 2, 5, 10 Hz symetricky.

BM: delta nad zad. kvadranty s maximem C, theta O, alfa O více dx.

dr. Hořejší

**Stupeň maturity : 0**

#### **PO BFB**

EEG souhrn: Frustrně abnormní záznam pro neprůkaznou mediální synchronii, kolísání vigily, alfa rytmus v rozmezí 8-9 Hz, místy zachycen prealfa rytmus symetricky bez prevalence, kolísání vigily a svalové okohybné artefakty, bez ložiskových změn a epi GE.

AP: nemění charakter záznamu

FS: symetrický driving 2, 5, 10 Hz.

BM: alfa aktivita O více sin. F beta, minimum delta aktivity CP.

dr. Střílek

**Stupeň maturity : 0**

**24. V. B., 10. 6. 1984**

#### **PŘED BFB:**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam pro naznačené smíšené změny Tp dx. a příměs hypofunkčních změn nad předními kvadranty. Výrazná frekvenční labilita. Specifické epi GE nezastiženy.

AP: nemění charakter záznamu.

FS: driving 1, 2, 5, 15 Hz lépe dx.

BM: delta nad předními kvadranty a Tp. dx., alfa nad zadními kvadranty.

dr. Hořejší

**Stupeň maturity :- 3**

#### **PO BFB:**

EEG souhrn: Na hranici věkové normy, chybí dostatečná rytmická alfa O, jinak ve srovnání s předchozím došlo k vymizení všech popisovaných změn.

FS: driving 1, 5, 10, 15, 20 Hz naznačený - vymizela asymetrie.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace :- 1**

25. J. B., 19. 8. 1985

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam bez prokazatelných ložiskových změn a epi GE.

AP: nemění charakter záznamu

FS: driving 5, 10 Hz lépe dx.

BM: rozložení aktivit symetrické

dr. Hořejší

**Stupeň maturace : 0**

**PO BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam, bez prokazatelných ložiskových změn a epi GE.

AP: nemění

FS: naznačený driving 10 Hz

BM: symetrické rozložení aktivit.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

26. J. B., 11. 5. 1982

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam s kolísáním vigily, bez prokazatelných ložiskových změn a epi GE.

AP: nemění charakter záznamu.

FS: bez drivingu.

BM: symetrické rozložení aktivit.

dr. Hořejší

**Stupeň maturace : 0**

**PO BFB**

EEG souhrn: Zcela normální záznam, ve srovnání s předchozím zlepšena rytmicita.

AP: nemění

FS: bez drivingu

BM: zcela symetrické rozložení aktivit s maximem vpravo.

Prim MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace :+ 1**

27. M. B., 10. 1. 1985

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam bez prokazatelných ložiskových změn a epi GE.

AP: nemění charakter záznamu.

FS: bez drivingu.

BM: symetrické rozložení aktivit.

dr. Hořejší

**Stupeň maturace : 0**



**PO BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam chybí alfa rytmicita, časté kolísání vigily, jinak bez ložiskových změn a epi GE.

FS: náznak drivingu 10 Hz

AP: nemění

BM: symetrický záznam s alfa a theta nad zadními kvadranty, bez ložiska.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

28. M. B., 7. 7. 1983

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam pro ojediněle zachycené hypofunkční změny FT vlevo na pozadí frekvenčně labilního grafu s četným kolísáním vigily. Specifické epi GE nezastiženy.

AP: nemění charakter záznamu.

FS: bez drivingu.

BM: alfa nad zadními kvadranty více dx.

dr. Hořejší

**Stupeň maturace : - 3**

**PO BFB**

EEG souhrn: Nízkovoltážní beta záznam s velmi četnou až převažující aktivitou z usínání až spánku NREM I. Ložiskové změny ani epi GE nezachyceny. Ve srovnání s předchozím záznamem je ústup dříve popisovaného ložiska vlevo, charakter vigily se nezměnil.

AP: nemění.

FS: bez drivingu.

BM: difusní aktivita ve všech pásmech, jen naznačené maximum alfa nad zadními kvadranty symetricky.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

29. M. N., 24. 5. 1987

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam pro naznačené hypofunkční změny nad předními kvadranty s levostrannou převahou na pozadí výrazně frekvenčně labilního záznamu. Opakovaně OIRDA.

Specifické epi GE nezastiženy.

AP: nemění char. záznamu

FS: driving naznačen 2, 5, 10 Hz.

BM: delta F a O, theta a alfa nad zadními kvadranty.

dr. Hořejší

**Stupeň maturace :- 3**

30. J. U., 4. 1. 1988

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam s poněkud častějším kolísáním vigily až spánkem než je obvyklé, neprůkazné zpomalení T sin. při četných artefaktech.

AP: nemění

FS: náznak drivingu 2 Hz

BM: zcela nevýrazná převaha delta F lat. sin. a alfa O dx., jinak bez ložiska.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

**PO BFB**

EEG souhrn: Věku přiměřený záznam bez ložiskových změn a epi GE. Ve srovnání s předchozím došlo ke zlepšení, zvýrazněná rytmicita nad zadními kvadranty /ojediněle i mediální synchronie/, není kolísání vigility ani dříve naznačené zpomalení T sin.

AP: nemění.

FS: driving 2, 5, 15 Hz symetricky.

BM: zcela normální symetrické rozložení.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : + 1**

31. O. V., 26. 12. 1987

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam pro převážně hyperfunkční změny F-FT vlevo, opakovaně, častěji během HV zachycen FITR. Pozadí nedostatečně maturováno, specifické epi GE nezachyceny.

AP: nemění.

FS: 2, 5, 10 Hz lépe dx.

BM: delta difusně s maximem C, F a TP vlevo, theta difusně s maximem FT vlevo, alfa naznačena O vlevo.

dr. Hořejší

**Stupeň maturace :- 3**

**PO BFB**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam, retardovaný vzhledem k věku, chybí okcipitální alfa vpravo, hypofunkční ložisko F laterálně sin. Ve srovnání s předchozím je zlepšení nad pravou hemisférou. Vlevo se záznam nemění. Ojediněle spánek NREM I, kolísání vigility.

AP: nemění.

FS: driving 5 Hz vlevo, 10 Hz vpravo naznačen.

BM: Delta ložisko frontolaterálně sin. Převažuje difusní theta a dif. alfa, které méně.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : - 2**

32. P. S., 18. 11. 1986

**PŘED BFB**

EEG souhrn: Lehce abnormní záznam pro hypofunkční změny FT-C bil. na pozadí výrazně frekvenčně labilního grafu.

AP: nemění charakter záznamu.

FS: driving 2 a 5 sym., 10 Hz lépe dx.

BM: delta difusně s maximem F. a okcipitálně, více dx., theta okcipit., alfa okcipit.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace : - 3**

**PO BFB:**

EEG souhrn: záznam přiměřený věku, ve srovnání s předchozím se zlepšilo množství alfa, která je až rytmická, více dx. Vymizely ložiskové změny. Kolísání vigility až spánek NONREM II.

AP: nemění

FS: driving při 2 a 5 Hz symetricky

BM: symetrický záznam s převahou alfa Tp dx.

prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace : 0**

33. K. K., 15. 8. 1990

#### **PŘED BFB**

EEG souhrn: záznam v širším rozmezí věkové normy s postupně se objevující rytmicitou alfa O bilaterálně, F kolem 8 Hz. Neprokazujeme ložiskové změny nebo epi. GE. Můžeme srovnávat pouze s popisem předchozího - nyní se jeví dohánějící dříve popisovanou retardaci.

AP: není

FS: driving 1, 2, 5 sym., 10, 15 asym., v podstatě jen vpravo.

BM: převažuje sym. delta a theta, která má maximum nad zadními kvadranty. Alfa je rovněž sym., ale jen velmi málo.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: 0**

34. R. J., 20. 6. 1985

#### **PŘED BFB:**

EEG souhrn: lehce až středně abnormní záznam pro smíšené změny, frontálně bil. s levostrannou převahou, které se akcentují během Hyperventilace.. Během HV i opakovaně zachycen FITR. Pozadí vzhledem k věku nedostatečně maturované, ojediněle kolísání vigility. Bez specifických epi. GE.

AP: nemění charakter záznamu

FS: bez drivingu

BM: delta s maximem FT bil., theta s maximem F. bil. a T sin., alfa s maximem T vlevo

Interiktálně: delta okcipitálně a T dx., theta nad zadními kvadranty, alfa nad zadními kvadranty, více dx.

Dr. Hořejší

**Stupeň maturace: -3**

#### **PO BFB:**

EEG souhrn: lehce až středně abnormní záznam pro hyperfunkční ložisko. Flat. sin. a druhé Pdx. Nejsou tendence ke generalizaci. Opakovaně během HVU FITR, během HVN méně. Vzhledem k věku přetrvává retardace záznamu. Nicméně ve srovnání s předchozím je zlepšení.

AP: nemění

FS: driving 10 Hz sym.

BM: sym. záznam bez průkazného ložiska

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: -2**

35. J. Č., 23. 11 1989

#### **PŘED BFB:**

EEG souhrn: Z očí, Oc v L 1 akt. 7 - 9 Hz, ampl. labilní převážně 20 - 30, ale i vlny 50 uV, P celk. nižší ampl., přibývá beta, ta je i centrálně spolu s převahou nízké theta akt. 5 - 6 Hz. Beta je v

superpozicích, F drobná beta, převažuje i v superpozici, otevření očí akt. tlumí nedokonale, bez nápadnější asym. v L2 četnější technické artefakty. Jinak podobný charakter. V T1 zapoj. Oc převážně 8 Hz do 30 uV, ojedin. vyšší, lépe modul., než v L1, nad předními krajinami podobně jako v L1, v T2 v příč. celkem symetrie, v před. řadě v theta pásmu nízké amplitudy. v L3 temp. četnější superpozice drobné bety a větší nepravidelnost i artefakty z neklidu, při HV místy zpomalení do theta vln stf. ampl. ve všech svodech, jinak bez podst. vlivu.

Dr. Musilová

**Stupeň maturace: -1**

**PO BFB:**

EEG souhrn: vzhledem k věku retard. záznam, ve kterém jsou jen úseky alfa aktivity, frekv. labilní. Velmi časté je usínání až spánek, který dosahuje stupně. NREM II. Ložiskové změny, ani epi. GE neprokazujeme.

AP: nemění

FS: klidně spí, až NREM II.

BM: typické spánkové rozložení aktivity, zvláště theta, v ostatních pásmech záznam zcela sym.

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: - 1**

36. A. Č., 4. 12. 1987

**PŘED BFB:**

EEG souhrn: z. očí, v L1 oc alfa 9 Hz ampl. labilní, převážně do 50 uV, CP nízká ampl., P frekvenčně převážně v alfa pásmu, C nízká theta, F ploché pomalé vlny se superpozicí drobné bety, zavření očí akt. tlumí, celkem symetrie, v L2 zapojení tempor. vzadu méně prav. a nižší alfa, než v L1, směrem dopředu až plochá, symetrie zachována. V T2 zapojení sym. i v příč. řadách, v med. svodech místy podstatně pomalejší nízké vlny neprav. 3 - 5 Hz, v L3 při HV jen zvýšení některých jednotlivých alfa vln Oc na 80 - 100 uV.

Hraniční záznam s lehce nedokonalou organizací zákl. aktivity, jinak bez epi. projevů a ložiskových změn.

Dr. Musilová

**Stupeň maturace: -1**

**Po BFB:**

EEG souhrn: věku přiměřený záznam s trvalou přítomností alfa aktivity až rytmem bez ložiskových změn a epi. GE.

AP: nemění

FS: naznač. driving 10 Hz sym.

BM: zcela symetrické norm. rozložení

Prim. MUDr. Ing. S. Petránek, CSc.

**Stupeň maturace: 0**