



L'ERREUR DES ESSAIS DE NEUROFEEDBACK CONTRÔLÉS DE FAÇON FICTIVE: UNE RÉPONSE À THIBAUT ET À SES COLLÈGUES (2018)

CH. Edmund Pigot, Rex Cannon, and Mark Trullinger

•

BIOGRAPHIE DES AUTEURS

H. Edmund Pigott est un psychologue licencié formé à la pratique scientifique. Il aime déconstruire et documenter les erreurs dans les recherches publiées.

Rex Cannon est un neuroscientifique et un auteur accompli, chercheur et rédacteur en chef pour la neurorégulation. Il est un fervent partisan des pratiques non pharmaceutiques fondées sur des preuves pour aider les individus à améliorer leurs performances. Il dirige actuellement la science et les opérations pour le groupe Neurofeedback de Knoxville et le développement de modèles de traitement pour l'exposition aux drogues intra-utérines (IUDE) et les dépendances.

Mark Trullinger est candidat au doctorat au Département de psychologie internationale de l'École de psychologie professionnelle de Chicago, à Washington. Il étudie les obstacles à l'acceptation de technologies et de dispositifs

médicaux innovants dans le domaine des soins de santé mentale. Il est associé en psychologie agréé au Maryland et directeur général de NeuroThrive, LLC.

RÉSUMÉ

Les essais de Neurofeedback à contrôle fictif (ONF) ne trouvent pas de séparation sur les mesures du TDAH, ce qui amène plusieurs à conclure que les effets bénéfiques de l'ONF sont attribuables au placebo.

Méthode: Nous déconstruisons la méthodologie de formation de l'ONF et les résultats de six essais contrôlés de manière factice qui ont évalué les preuves de l'apprentissage.

Résultats: Les six études n'ont trouvé aucune preuve que les sujets de l'ONF avaient appris à moduler eux-mêmes l'électroencéphalogramme ciblé (EEG). Des analyses minutieuses ont révélé que les méthodes d'entraînement de ces études étaient antihétiques à la science établie du conditionnement opérant, empêchant ainsi les sujets d'apprendre à se moduler eux-mêmes.

Ces résultats contrastent nettement avec les études de l'ONF dont la méthodologie reflète les meilleures pratiques de conditionnement opérant.

Conclusion: Le principe selon lequel les effets bénéfiques de l'ONF sont dus au phénomène placebo n'a pas été prouvé, car ces études comparaient deux formes de faux feedback, et non le conditionnement opérant de l'EEG. Étant donné que ces études sont hautement citées et considérées comme la référence en matière de rigueur scientifique, il est urgent de réexaminer les preuves. (J. d'Att. Dis. XXXX; XX (X) XX-XX)

C'est maintenant la huitième publication de Thibault, Veissière, Olson et Raz (2018) qui reprend le même argument sur la constatation constante de l'absence de séparation dans la mesure des essais contrôlés de Neurofeedback (par exemple, Thibault et Raz, 2017).

Les auteurs soutiennent donc que l'ONF fonctionne comme un placebo, que c'est puissant, avec des effets équivalant à des versions optimisées de traitements TDAH (par exemple, Pigott, 2017).

Dans leur effort actuel, les auteurs expliquent comment les cliniciens peuvent prescrire éthiquement l'ONF (comme forme de thérapie par neurosuggestion) (Thibault et al., 2018, p.2).

Notre éditorial invite à déconstruire ces études fictives contrôlées sur les failles de l'argument des auteurs.

Nous examinons également les données probantes à l'appui de la neurosuggestion en tant qu'intervention thérapeutique, ainsi que la spécificité, la durabilité et l'efficacité des traitements contre les stimulants (MS).

Enfin, nous demandons pourquoi prescrire NFB comme placebo lorsque, les cliniciens peuvent fournir un traitement opérant de l'électroencéphalogramme (EEG) avec effets durables prouvés.

MÉTHODOLOGIE D'APPRENTISSAGE

Le tableau 1 résume la méthodologie et les résultats de six essais contrôlés de manière factice sur le traitement du TDAH.

Bien que chaque étude reconnaisse que l'ONF se fonde sur l'apprentissage opérant, leur méthodologie ne respecte pas les connaissances acquises en utilisant soit des seuils de récompenses EEG automatisés ou ajustés manuellement afin de maintenir un niveau de récompense «d'environ 80%».

Cette procédure est contraire aux principes d'apprentissage de base.

Table 1. Sham-Controlled NFB Studies.

Study citation	NFB training methodology	Key findings
Logemann, Lansbergen, van Os, Bocker, and Kenemans (2010)	"Feedback thresholds were automatically and dynamically adjusted every 30 s to keep power 80% of time above or below threshold (depending on whether feedback consisted of up or down training)" (p. 51).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Study terminated when there was no trend of an NFB effect in the interim analysis. 2. Found "NFB treatment did not seem to affect EEG" (p. 51). 3. Found "most participants thought they were in the sham group. For the treatment group, 10 out of 14 (71%) participants thought they received sham feedback. 10 out of 12 participants in the sham group thought they were in the sham group" (p. 51).
Lansbergen, van Dongen-Boomsma, Buitelaar, and Slaats-Willemse (2011)	"Reward threshold levels were automatically adjusted every 30 s so that the child was rewarded about 80% of the time (i.e., received positive feedback)" (p. 279).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Found "analyses revealed significant improvements of ADHD symptoms over time, but changes were similar for both Groups" (p. 275). 2. Found "75% of children and their parent(s) in the active neurofeedback group and 50% of children and their parent(s) in the placebo feedback group thought they received placebo feedback" (p. 275). 3. Based on these pilot results, the authors changed their NFB training methodology to have trainers adjust "manually the feedback parameters" for new subjects (p. 283).
Arnold et al. (2013) Collaborative Neurofeedback Group (2013)	"Reinforcement was provided for EEG theta-beta power ratio below a threshold that was set minute-to-minute by fuzzy logic based on the immediately preceding EEG" (p. 412). Auto-thresholding ensured subjects played videogames with full-control approximately 80% of the time.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Both groups showed significant improvement in ADHD symptoms but there was no NFB specific effect. 2. In a subsequent publication (Collaborative Neurofeedback Group, 2013), authors report, "the sham group (as well as active group) showed no obvious EEG changes in a simple pre-post measure of theta/beta ratio" (p. 5).
van Dongen-Boomsma, Vollebregt, Slaats-Willemse, and Buitelaar (2013) Vollebregt, van Dongen-Boomsma, Slaats-Willemse, and Buitelaar (2014b)	This is a continuation of Lansbergen et al. (2011). For newly enrolled subjects ($n = 27$) "reward threshold levels were manually adjusted so that the child was rewarded about 80% of the time (i.e. received positive feedback), consequently the amount of reward remained at about the same level across sessions and across groups" (p. 823).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Authors combined subjects from Lansbergen et al. ($n = 14$) with 27 new subjects who had "trainers" manually readjust thresholds to maintain the same "about 80%" level of reward. 2. Found "while total ADHD symptoms improved over time for both groups, there was no significant treatment effect" (p. 821). 3. Although authors report that "guessing assignment was no better than chance level" (p. 821), in a subsequent article (Vollebregt et al., 2014b), the authors note, "most participants of NFB placebo-controlled RCTs conducted until now seem to experience the treatment as a placebo condition" (p. 2).
Vollebregt, van Dongen-Boomsma, Buitelaar, and Slaats-Willemse (2014a)	Same subjects/method as van Dongen-Boomsma et al. (2013).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Found "no significant treatment effect on any of the neurocognitive variables" (p. 460). 2. Pre-post EEG data were reported for only 10 of the 22 NFB subjects. Found more evidence of negative shaping of the EEG away from the reward targets than positive shaping.
Schönenberg et al. (2017a)	"Reward thresholds were automatically adjusted every 15 s to provide positive feedback about 80% of the time" (p. 677).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Found "self-reported ADHD symptoms decreased substantially for all treatment groups between pretreatment and the end of 6 month follow-up, independent of treatment condition" (p. 673). 2. Found "no significant effect of time or treatment-by-time interaction was observed" (p. 678) for the targeted EEG confirming there was no evidence NFB subjects learned to self-modulate.

Premièrement, le conditionnement opérant cible une réponse suivie d'un événement de stimulation pour que la réponse souhaitée se produise plus ou moins fréquemment, puis trace l'évolution de la réponse cible dans le temps pour déterminer si l'apprentissage a bien eu lieu.

Dans ces études, la réponse cible n'était pas systématiquement calculée, surveillée, tracée et présentée aux sujets de l'ONF. Par conséquent, on ne sait pas quelle réponse (le cas échéant) a été conditionnée.

Deuxièmement, les études ne font pas référence aux effets de la pratique dans le processus expérimental. Les sujets des deux groupes se sont livrés au même ensemble de comportements pendant les séances (par exemple, maintien de la tranquillité et de la concentration, réduction des artefacts de mouvements musculaires et oculaires, relaxation, posture et respiration).

Si les sujets ne s'engageaient pas dans ces comportements, leurs données EEG étaient criblées d'artefacts et sans valeur.

Troisièmement, le conditionnement opérant de l'EEG exige que ces concepts de base soient strictement respectés, démontrant ainsi que le comportement opérant a été appris et qu'une telle documentation d'apprentissage doit être réalisée avant d'examiner les mesures de résultats d'intérêt (Cannon, 2015).

La récompense de l'EEG au seuil de l'âge a eu des conséquences opérantes sur le cerveau des sujets, par opposition à l'objectif de l'entraînement.

Comme Pigott et ses collègues (2017) le notent,

si l'EEG ciblé se renforçait, le renforcement était retiré et ramené à 80%, punissant ainsi les participants pour apprendre à se moduler eux-mêmes. À l'inverse, si l'EEG ciblé diminuait, les participants étaient renforcés jusqu'à 80%, ce qui les récompensait pour la diminution de sa force. (p. 897)

À chaque réinitialisation du seuil de récompense, les sujets de l'ONF ont donc été récompensés pour ne pas avoir appris à moduler eux-mêmes l'EEG ciblé ou avoir été punis pour les débuts du succès.

Pas étonnant que les six études aient trouvé:

- **Aucune preuve d'évidence quand les sujets de l'ONF ont appris à moduler eux-mêmes l'EEG ciblé;**
- **et lorsqu'ils ont été évalués, la grande majorité (71% à 75%) des sujets de l'ONF pensaient avoir reçu une rétroaction factice**
- **-déterminer correctement l'ONF qu'ils avaient reçu était souvent faux dans les groupes, conduisant Thibault et ses collègues, parmi d'autres, à faire valoir que ces effets bénéfiques sont dus au phénomène placebo et à tout effet spécifique de l'ONF.**

Deux points en réponse ci-dessous:

Premièrement, une méthodologie erronée a empêché les sujets de l'ONF d'apprendre à moduler eux-mêmes l'EEG ciblé et, par conséquent, aucun effet spécifique ne devrait être attendu, chaque étude comparant deux formes de faux feedback.

Deuxièmement, les deux groupes ont participé à une intervention active. Ninaus et ses collègues (2013) ont constaté que plusieurs régions corticales du cerveau étaient activées lorsque les sujets en aveugle ont été invités à se concentrer et à essayer de contrôler les barres se déplaçant de manière aléatoire pendant cinq sessions de 20 s.

En revanche, aucun changement de ce type ne s'est produit lorsque les sujets ont été invités à simplement regarder les barres mobiles. Les sujets soumis à des essais contrôlés de manière factice sont généralement invités à rester assis, à se concentrer et à utiliser leur cerveau pour obtenir une rétroaction positive. Des régions corticales similaires ont donc vraisemblablement subi une séance d'entraînement vigoureuse pendant les 30 séances ou plus de sujets assis et essayant de contrôler ce qui était incontrôlable.

Cette intervention est difficile à comprendre, car elle a été traditionnellement comprise et n'a probablement eu que des effets positifs, car les sujets ont été trompés en leur faisant croire qu'ils avaient 50% de chances de recevoir une rétroaction EEG précise.

La transparence a éliminé l'activation cérébrale trouvée par Ninaus et al.

Comme il est probable que dans tous les essais de fausse rétroaction, Thibault et ses collègues (2018) prétendent que l'ONF est un placebo qui n'est pas appuyé par les données référencées.

Leurs études référencées ont comparé deux formes de faux-feedback-non-conditionnement opérant de l'EEG.

L'ONF a plus de 75 ans d'expérience scientifique sur le conditionnement opérant de l'EEG chez les chats (p. Ex. Wyrwicka et Serman, 1968), des camarades (par exemple, Schafer et Moore, 2011) et des personnes (p. Ex. Jasper et Shagass, 1941), y compris une histoire de recherche de 40 ans traitant des enfants atteints de TDAH (Lubar et Shouse, 1976; Shouse et Lubar, 1979).

Les auteurs rejettent cependant cette histoire de recherche approfondie en affirmant que «Suite aux résultats d'études récentes en double aveugle, nous pouvons maintenant ajouter l'EEG-nf pour le TDAH à cette liste de thérapies placebo que d'autres médecins utilisent pour des tests biomédicaux» (p. 2).

En revanche, nous estimons que ce sont ces études à double insu elles-mêmes qui constituent la mascarade puisqu'elles ne comparent pas le conditionnement opérant de l'EEG à un témoin factice mais plutôt à deux formes de faux feedback.

UNE MAUVAISE SCIENCE ENGENDRE PLUS DE MAUVAISE SCIENCE

Dans leurs introductions, chacune de ces études contrôlées fictivement indique que quelque chose de similaire au "Neurofeedback est basé sur la supposition que les modèles d'activité cérébrale déviante peuvent être modulés volontairement" (Schönenberg et al., 2017a), p. 674) et a ensuite utilisé une méthodologie antithétique à l'apprentissage opérant.

Lorsque nous avons demandé à Schönenberg et à ses collègues de «reconnaître que leur méthodologie de Neurofeedback viole l'essence même du conditionnement opérant ou d'expliquer les erreurs dans notre analyse» (Pigott et al., 2017, p. 897), un

"protocole établi antérieurement" (Schönenberg et al., 2017b, p. 897) et a ensuite ajouté des points supplémentaires sans rapport avec notre analyse. C'est le problème.

La mauvaise science engendre plus de mauvaise science jusqu'à ce qu'elle soit corrigée. Chacune de ces études a cité un ou plusieurs de leurs prédécesseurs et semble davantage axée sur la rigueur unique / double / triple et empirique que sur la compétence à administrer la variable indépendante, en l'occurrence le conditionnement opérant de l'EEG.

La vraie rigueur scientifique exige un plus grand respect des principes d'apprentissage lors de l'évaluation des traitements basés sur le conditionnement opérant. Malheureusement, les facteurs d'impact des revues qui publient ces six études se situent entre 2,5 et 11,6. revues de santé comportementale.

Ces études ont donc eu un impact néfaste sur la littérature scientifique, car elles sont fortement citées dans les recherches et les études aussi bien que les articles, méta-analyses, éditoriaux et lignes directrices de pratiques (par exemple, AACAP, 2011) ainsi que par les compagnies d'assurance en refusant la couverture puisque ces études sont censées démontrer que l'ONF n'a aucun effet particulier lorsqu'il est rigoureusement évalué et ne répond donc pas aux normes de traitement basées sur des preuves.

Cette littérature scientifique contaminée a nui au public en limitant l'accès à un traitement de longue date utilisant un conditionnement opérant pour améliorer la vie en apprenant aux enfants et aux adultes à moduler eux-mêmes l'activité neuronale ciblée.

NEUROSUGGESTION, SPÉCIFICITÉ ET EFFICACITÉ COMPARATIVE

Thibault et ses collègues (2018) soutiennent que l'efficacité de la suggestion et l'effet placebo entraînent un changement de comportement de l'ONF - rien de spécifique à l'ONF - et transparents, les cliniciens peuvent prescrire l'ONF comme un plabo traitement "avec un œil pour amplifier les mécanismes psychosociaux de la suggestion plutôt que de saisir les signatures neurales insaisissables que beaucoup de praticiens attribuent de manière spécifique comme cause du TDAH" (p. 709).

Pour étayer leur argument, les auteurs citent une étude de faisabilité ouverte, non publiée et non contrôlée, présentée lors d'une conférence sur l'hypnose (Veissière, Olson et Raz, 2017).

Dans cette étude, les auteurs ont utilisé une machine d'imagerie par résonance magnétique (IRM) déclassée comme accessoire avec neuf enfants atteints du TDAH. Ils ont dit aux enfants que c'était une "machine cérébrale" inactive et que les auteurs "l'utilisaient comme une suggestion" pour "aider leur cerveau à se guérir". concentration et confiance. "Ils rapportent que dans les entretiens de suivi, les parents de deux enfants" ont signalé une rémission presque complète des symptômes et six ont signalé des améliorations dans des domaines tels que la confiance en soi, la maîtrise de soi et les aptitudes sociales ". p. 709)

Les auteurs prétendent ensuite que «cette étude a essentiellement fourni un traitement de type Neurofeedback, mais au lieu de se concentrer sur un mécanisme physiologique spécifique, nous privilégions la guérison par suggestion» (Thibault et al., 2018, p. 708, 709).

Quatre points en réponse ci-dessous:

Premièrement, outre le potentiel inhérent à de multiples biais dans une étude d'hypnose non publiée, non contrôlée, nous n'avons aucune preuve de déficit fonctionnel ou d'amélioration des symptômes du TDAH à l'aide de mesures standardisées.

Au lieu de cela, il suffit de réaliser des entretiens «qualitatifs» post-traitement menés par les auteurs avec les parents des enfants sur des domaines sans rapport avec les symptômes centraux du TDAH (par exemple «confiance, maîtrise de soi et aptitudes sociales»).

De plus, nous n'avons pas de données indiquant que les diagnostics étaient corrects. On pourrait supposer qu'un diagnostic différentiel précis a été effectué à un moment donné dans les procédures d'évaluation de ces enfants; Toutefois, cela n'est pas clair en raison du manque d'informations disponibles.

Enfin, il s'agit d'une étude de faisabilité sur l'hypnose utilisant un appareil IRM comme accessoire, et non comme un «traitement de type Neurofeedback».

Il est difficile de voir comment cette étude apporte un soutien anecdotique à un nouveau traitement expérimental concernant les preuves suggérant la spécificité et l'efficacité de l'ONF dans le traitement des «signatures neurales» du TDAH.

Par exemple, dans leur double aveugle dans-sujet inversion conception stud-s, Lubar et Shouse (LubaR & Shouse, 1976; Shouse & LubaR, 1979) a démontré à la fois (a) la relation fonctionnelle entre le rythme sensorimoteur (SMR) et la manifestation de comportements hyperkinétique et (b) que grâce à la rétroaction SMR en temps réel associé à opérante con-maintenance conditionnelle, les enfants TDAH peuvent apprendre à autoréguler SMR avec les améliorations qui en découlent ou l'aggravation de leurs comportements hyperkinétiques selon qu'ils ont été renforcés à augmenter ou diminuer SMR.

Dans leur utilité clinique pour l'article EEG, Loo et Barkley (2005) déclarent: «Pour démontrer que les changements EEG sont responsables des effets du traitement, il faut présenter les changements EEG réels et la corrélation avec les résultats du traitement» (p. 72).).

Quatre études ont relevé ce défi en corrélant l'étendue de l'apprentissage par les sujets de l'ONF à moduler de manière autonome l'EEG ciblé et les résultats du traitement et ont constaté que les sujets présentant le plus grand apprentissage Gevensleben et coll., 2009, Janssen et coll., 2016, Lubar, Swartwood, Swartwood et O'Donnell, 1995). Ces résultats fournissent des preuves supplémentaires que l'amélioration de l'autorégulation de l'EEG est le mécanisme de changement par rapport au traitement par l'ONF par rapport à la «neurosuggestion» ou à d'autres effets placebo.

En outre, deux essais contrôlés randomisés (ECR) ont comparé par électromyographie (EMG) BioFeed-back avec l'ONF pour contrôler pour les effets non spécifiques et les effets de la formation autorégulation (Bakhshayesh, Hansch, Wyszkon, Rezai, & Esser, 2011; Strehl et al., 2017).

Ces deux études ont montré que les sujets apprenaient à moduler eux-mêmes le mécanisme physiologique ciblé (EMG ou EEG), le NFB démontrant une supériorité significative sur l'EMG dans la réduction des symptômes du TDAH.

Enfin, dans un ECR combiné à l'ONF, on a trouvé un meilleur résultat dans plusieurs domaines à la fin du traitement et un suivi de six mois à la SM, combiné à un entraînement à l'attention utilisant les mêmes instructions et séquences de jeu que l'ONF. basé sur l'EEG des sujets suggérant ainsi un effet spécifique pour l'ONF comme une augmentation de SM (Li, Yang, Zhuo et Wang, 2013). Lia et ses collègues ont également constaté que les sujets combinés SM / NFB avaient utilisé des doses significativement plus faibles de SM pendant la phase de suivi et ont signalé moins d'effets secondaires indésirables.

Troisièmement, les auteurs ne parviennent pas à reconnaître que dans huit comparaisons directes avec un SM (voir tableau 2), l'ONF a entraîné une amélioration essentiellement équivalente dans le traitement du TDAH. les principales études (Duric, Assmus, Gundersen et Elegen, 2012; Flisiak-Antonijczuk, Adamowska, Chłodzińska-Kiejna, Kalinowski et Adamowski, 2015; Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier et Kaiser, 2003; Gelade et al., 2017); ; Meisel, Servera, Garcia-Banda, Cardo et Moreno, 2013; Moreno-García, Meneres-Sancho, Camacho-Vara de Rey et Servera, 2017; Rossiter, 2004; Rossiter & La Vaque, 1995).

Ces huit études comprenaient 581 sujets et dans une seule comparaison directe (n = 32), SM a été jugée supérieure à l'ONF (Ogrim et Hestad, 2013).

Ces études comparatives d'efficacité démontrent clairement que l'ONF est un traitement fondé sur des données probantes pour le TDAH.

Quatrièmement, Thibault et ses collègues ne parviennent pas à reconnaître les données probantes issues des études de l'ONF dont la méthodologie de formation reflète les meilleures.

Ces études montrent systématiquement que les sujets de l'ONF apprennent à moduler eux-mêmes l'EEG ciblé, cet apprentissage étant associé à des améliorations sur une grande variété de mesures présentant un intérêt pour le TDAH, et les deux sont soutenus au suivi (par exemple, Leins et al. 2007; Strehl et al., 2017; Strehl et al., 2006) même jusqu'à 2 ans plus tard (Gani, Birbaumer et Strehl, 2008).

Ces résultats démontrant la capacité soutenue à auto-moduler l'EEG ciblé au cours du suivi avec une amélioration symptomatique continue ne diffèrent de rien dans la littérature pla-cebo.

Ces constatations sont encore plus étayées par la méta-analyse récente de Doren et al. (2018) documentant les effets durables sur les résultats du TDAH chez les sujets de l'ONF dans les ECR.

LE DOMAINE DE L'ONF PARTAGE LA FAUTE

Bien que les origines de l'ONF reposent sur la science de l'apprentissage, le domaine a fait preuve de négligence pour s'assurer que les cliniciens, les chercheurs et les fabricants d'appareils adhèrent à cette science.

Voici des exemples:

- La surveillance des courbes d'apprentissage intra-session n'est pas une pratique courante pour les cliniciens de l'ONF. En fait, nous observons que la plupart des cliniciens n'évaluent pas les preuves d'apprentissage, même s'il s'agit du mécanisme de changement prédéfini. Ce n'est que récemment que cela est nécessaire pour la publication dans la revue spécialisée NeuroRegulation lorsque les auteurs prétendent fournir un conditionnement opérant de l'EEG.
- **Presque tous les fabricants d'appareils incluent une option de seuillage automatique malgré le fait que Sherlin et ses collègues (2011) disent clairement que de tels systèmes violent l'apprentissage scientifique et "pourraient efficacement se former dans la direction**

opposée et entraîner une augmentation des comportements aberrants et négatifs". 299).

- Malheureusement, cette option est utilisée par de nombreux cliniciens, sinon la plupart, en particulier ceux qui supervisent plusieurs sessions «ONF» à la fois.

Comme pour toute forme de conditionnement opérant, il y a des apprenants et des non-apprenants. Il en va de même avec l'ONF et ce sont les apprenants qui bénéficient le plus de l'amélioration des mesures du résultat du TDAH. **Compte tenu de ce fait, le fait qu'il n'y ait pas d'études comparant les stratégies visant à identifier les pratiques favorisant le mieux l'apprentissage par les sujets de l'EEG ciblé constitue une mise en accusation.**

Par conséquent, il n'y a pas de guide empirique permettant de déterminer quelles méthodes de formation opérationnelle sont les plus efficaces pour maximiser l'apprentissage, et ce dans un domaine de plus de 75 ans d'histoire de la recherche fondamentale et appliquée.

Enfin, le domaine de l'ONF et ses détracteurs continuent de mener des recherches qui enfreignent les principes comportementaux, et les deux parties citent une recherche aussi médiocre lorsqu'elle appuie leur point de vue.

Cette pratique doit cesser. La preuve de l'apprentissage l'emporte sur tout et s'il n'y a pas de preuve d'apprentissage, le conditionnement opérant de l'EEG n'a pas eu lieu.

CONCLUSION

Il y a beaucoup de reproches à faire, mais si le domaine doit évoluer et évoluer, nous devons exiger des méthodes de formation qui suivent les principes d'apprentissage et la preuve que l'apprentissage est le fait de tous ceux qui prétendent effectuer l'ONF.

Par conséquent, notre critique de Thibault et de ses collègues, ainsi que les études contrôlées de façon factice sur lesquelles s'appuie leur argument, invitent également les chercheurs et les cliniciens

de l'ONF à démontrer que leurs méthodes sont conformes aux meilleures pratiques d'apprentissage comportemental.

Si les deux parties peuvent accepter cette rigueur, cela favorisera la clarté et la cohérence de la documentation de l'ONF qui n'est pas présente aujourd'hui et orientera les étapes nécessaires pour la faire avancer.

Plus important encore, nous espérons que notre éditorial transmettra la vérité sur la méthodologie. Avec cette mise en garde, nous recommandons fortement le conditionnement opérant de l'EEG pour le traitement du TDAH, soit en tant que traitement autonome, soit en complément d'autres traitements fondés sur des preuves.

En ce qui concerne la prescription de «thérapie de neurosuggestion» pour le traitement du TDAH, des recherches plus approfondies sont nécessaires puisque son fondement sous-jacent est anecdotique.

DÉCLARATION DE CONFLITS D'INTÉRÊTS

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants concernant la recherche et / ou publication de cet article: HEP est certifié en Neurofeedback et a consulté pour des cliniques: Amen, Brain Resources, CNS Response et la Société internationale de Neurofeedback et de recherche.

Il est également membre du conseil scientifique de Narbis, une société de technologie de neurofeedback. R.C. est certifié en Neurofeedback et rédacteur en chef de la revue NeuroRegulation. M.T.

Le conseil d'administration est certifié par le fond pour le Neurofeedback.

L'auteur ou les auteurs ont déclaré avoir reçu le soutien financier suivant pour la recherche, la paternité et / ou la publication de cet article: la Société internationale de Neurofeedback et de recherche, La psychophysiologie appliquée et le biofeedback ont également contribué aux frais de publication en libre accès grâce à notre profonde gratitude

REFERENCES

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, (2011). ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128, 2011-2654. doi:10.1542/peds.2011-2654
- Arnold, L. E., Lofthouse, N., Hersch, S., Pan, X., Hurt, E., Bates, B., . . . Grantier, C. (2013). EEG neurofeedback for ADHD: Double-blind sham-controlled randomized pilot feasibility trial. *Journal of Attention Disorders*, 17, 410-419.
- Bakhshayesh, A. R., Hansch, S., Wyschkon, A., Rezai, M. J., & Esser, G. (2011). Neurofeedback in ADHD: A single-blind randomized controlled trial. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 20, 481-491.
- Cannon, R. (2015). Editorial perspective: Defining neurofeedback and its functional processes. *Neuroregulation*, 2, 60-69.
- Collaborative Neurofeedback Group. (2013). A proposed multi-site double-blind randomized clinical trial of neurofeedback for ADHD: Need, rationale, and strategy. *Journal of Attention Disorders*, 17, 420-436. doi: 10.1177/1087054713482580
- Doren, J. V., Arns, M., Heinrich, H., Vollebregt, M. A., Strehl, U., & Loo, S. K. (2018). Sustained effects of neurofeedback in ADHD: A systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*. Advance online publication. doi:10.1007/s00787-018-1121-4
- Drechsler, R., Straub, M., Doehnert, M., Heinrich, H., Steinhausen, H., & Brandeis, D. C. (2007). Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Behavioral and Brain Functions*, 3, 35.
- Duric, N. S., Assmus, J., Gundersen, D. I., & Elegen, I. B. (2012). Neurofeedback for the treatment of children and adolescents with ADHD: A randomized and controlled clinical trial using parental reports. *BMC Psychiatry*, 12, Article 107. doi: 10.1186/1471-244X-12-107
- Flisiak-Antonijczuk, H., Adamowska, S., Chładzińska-Kiejna, S., Kalinowski, R., & Adamowski, T. (2015). Treatment of ADHD: Comparison of EEG-biofeedback and methylphenidate. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 4, 31-38.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 1-12.
- Gani, C., Birbaumer, N., & Strehl, U. (2008). Long term effects

after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta-amplitudes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *International Journal of Bioelectromagnetism*, 10, 209-232. Gelade, K., Janssen, T. W., Bink, M., Mourik, R., Maras, A., & Oosterlaan, J. (2016). Behavioural effects of neurofeedback compared to stimulants and physical activity in attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 77, e1270-e1277. doi:10.4088/JCP.15m10149 Gelade, K., Janssen, T. W., Bink, M., Twisk, J. W., Mourik, R., Maras, A., & Oosterlaan, J. (2017). A 6-month follow-up of an RCT on behavioral and neurocognitive effects of neurofeedback in children with ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 27, 581-593. doi:10.1007/s00787-017-1072-1 Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P., . . . Heinrich, H. (2009). Distinct EEG effects related to neurofeedback training in children with ADHD: A randomized controlled trial. *International Journal of Psychophysiology*, 74, 149-157.

Pigott et al. 9physical activity on EEG power spectra in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57, 633-644. doi:10.1111/jcpp.12517 Jasper, H., & Shagass, C. (1941). Conscious time judgments related to conditioned time intervals and voluntary control of the alpha rhythm. *Journal of Experimental Psychology*, 28, 503-508. Lansbergen, M. M., van Dongen-Boomsma, M., Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2011). ADHD and EEG-neurofeedback: A double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of Neural Transmission*, 118, 275-284. Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klingner, C., Rumpf, N., & Strehl, U. (2007). Neurofeedback for children with ADHD: A comparison of SCP and Theta/Beta protocols. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32, 73-88. Li, L., Yang, L., Zhuo, C., & Wang, Y. (2013). A randomised controlled trial of combined EEG feedback and methylphenidate therapy for the treatment of ADHD. *Swiss Medical Weekly*, 143, w13838. doi: 10.4414/smw.2013.13838 Logemann, H. N. A., Lansbergen, M. M., van Os, T. W. D. P., Bocker, K. B. E., & Kenemans, J. L. (2010). The effectiveness of EEG-feedback on attention, impulsivity and EEG: A sham feedback controlled study. *Neuroscience Letters*, 479, 49-53. Loo, S., & Barkley, R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12, 64-76. Lubar, J. F., & Shouse, M. N. (1976).

EEG & behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): A preliminary report. *Biofeedback and Self-Regulation*, 3, 293-306. Lubar, J. F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N., & O'Donnell, P. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 83-99. Meisel, V., Servera, M., Garcia-Banda, G., Cardo, E., & Moreno, I. (2013). Neurofeedback and standard pharmacological intervention in ADHD: A randomized controlled trial with six-month follow-up. *Biological Psychology*, 94, 12-21. Moreno-García, I., Delgado-Pardo, G., Camacho-Vara de Rey, C., Meneres-Sancho, S., & Servera, M. (2015). Neurofeedback, pharmacological treatment and behavioral therapy in hyperactivity: Multilevel analysis of treatment effects on electroencephalography. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15, 217-225. Moreno-García, I., Meneres-Sancho, S., Camacho-Vara de Rey, C., & Servera, M. (2017). A randomized controlled trial to examine the posttreatment efficacy of neurofeedback, behavior therapy, and pharmacology on ADHD measures. *Journal of Attention Disorders*. Advance online publication. doi:10.1177/1087054717693371. Ninaus, M., Kober, S. E., Witte, M., Koschutnig, K., Stangl, M., Neuper, C., & Wood, G. (2013). Neural substrates of cognitive control under the belief of getting neurofeedback training. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 914. Ogrim, G., & Hestad, K. A. (2013). Effects of neurofeedback versus stimulant medication in attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized pilot study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 23, 448-457. Pigott, H. E. (2017). Reply to Moreno-García et al.: Using parents and teachers Integral to delivering behavior therapy as raters likely biased the report of outcomes. *Journal of Attention Disorders*. Advance online publication. doi:10.1177/1087054717713641. Pigott, H. E., Trullinger, M., Harbin, H., Cammack, J., Harbin, F., & Cannon, R. (2017). Confusion regarding operant conditioning of the EEG. *The Lancet Psychiatry*, 4, 897-898. Rossiter, T. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part II. Replication. *Applied Psychophysiological and Biofeedback*, 29, 233-243. Rossiter, T. R., & La Vaque, T. J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1,

48-59. Schafer, R. J., & Moore, T. (2011). Selective attention from voluntary control of neurons in prefrontal cortex. *Science*, 332, 1568-1571.

Schönenberg, M., Wiedemann, E., Schneidt, A., Scheeff, J., Logemann, A., Keune, P. M., & Hautzinger, M. (2017b). Authors' reply. *The Lancet Psychiatry*, 4, 897-898.

Schönenberg, M., Wiedemann, E., Schneidt, A., Scheeff, J., Logemann, A., Keune, P. M., & Hautzinger, M. (2017a). Neurofeedback, sham neurofeedback, and cognitive-behavioural group therapy in adults with attention-deficit hyperactivity disorder: A triple-blind, randomised, controlled trial. *The Lancet Psychiatry*, 4, 673-684.

Sherlin, L. H., Arns, M., Lubar, J., Heinrich, H., Kerson, C., Strehl, U., & Serman, M. B. (2011). Neurofeedback and basic learning theory: Implications for research and practice. *Journal of Neurotherapy*, 15, 292-304.

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

Strehl, U., Aggensteiner, P., Wachtlin, D., Brandeis, D., Albrecht, B., Arana, M., . . . Holtmann, M. (2017). Neurofeedback of slow cortical potentials in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A multicenter randomized trial controlling for unspecific effects. *Frontiers Human Neuroscience*, 11, 35.

Strehl, U., Leins, U., Goth, G., Klinger, C., Hinterberger, T., & Birhaumer, N. (2006). Self-regulation of slow cortical potentials: A new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 118, 1530-1540.

Thibault, R. T., & Raz, A. (2017). The psychology of neurofeedback: A clinical intervention even if applied placebo. *American Psychologist*, 72, 679-688.

Thibault, R. T., Veissière, S., Olson, J. A., & Raz, A. (2018). Treating ADHD with suggestion: Neurofeedback and placebo therapeutics. *Journal of Attention Disorders*, 22, 707-711. doi:10.1177/1087054718770012

van Dongen-Boomsma, M., Vollebregt, M. A., Slaats-Willemse, D., & Buitelaar, J. K. (2013). A randomized placebo-controlled trial of electroencephalographic (EEG) neurofeedback in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 74, 821-827.

Veissière, S., Olson, J. A., & Raz, A. (2017, October).

Neurosuggestion improves self-regulation in neurodevelopmental disorders: A feasibility study. Presented at the 68th Annual Meeting of the Society for Clinical and Experimental Hypnosis, Chicago, IL. Vollebregt, M. A., van Dongen-Boomsma, M.,

Buitelaar, J. K., & Slaats-Willemse, D. (2014a). Does EEG-neurofeedback improve neurocognitive functioning in children with attention-deficit/hyperactivity disorder? A systematic review and a double-blind placebo-controlled study. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 55, 460-472.

Vollebregt, M. A., van Dongen-Boomsma, M., Slaats-Willemse, D., & Buitelaar, J. K. (2014b). What future research should bring to help resolving the debate about the efficacy of EEG-neurofeedback in children with ADHD. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 321. doi:10.3389/fnhum.2014.00321

Wyrwicka, W., & Serman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology & Behavior*, 3, 703-70.