

·综述·

儿童多动症神经反馈治疗研究进展

吴大兴 * 综述 姚树桥 * 审校

(中南大学湘雅二医院医学心理研究中心 湖南 * 长沙 410011)

[中图分类号] R748 [文献标识码] A [文章编号] 1008-8830(2002)03-0267-04

儿童多动症又称为注意缺陷多动障碍(Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD),由于精神药物治疗取得明显效果,ADHD被认为是神经调节系统功能缺陷所致。近年来,脑电生物反馈治疗(EEG biofeedback)或神经反馈治疗(neurofeedback)已作为治疗方法之一,研究取得了许多新进展。

1 神经反馈治疗的基本原理

脑电图(EEG)记录大脑神经元整体集合活动,反映大脑调节行为,以频率的周期性(periodicity)和节律性(rhythmicity)为突出特点。高频率与高唤醒水平相关,高波幅与低唤醒水平相关。研究发现强化EEG的某种频率可提高短暂唤醒状态。这不仅证实了EEG频率与唤醒水平有联系的假设,而且也证实了大脑具有根据EEG的客观提示作出反应,然后改变自身唤醒状态的能力。通过这种客观的反馈环路可直接评估大脑维持唤醒的调节机制,反复强化特定EEG活动能影响反馈环路调节的巩固。在选择频率下,大脑节律的自发条件反射奖励大脑活动,无论这种自发的活动在何时出现,强化能鼓励大脑去维持这种活动。因此,也就能够训练大脑维持唤醒状态。进一步观察发现,当唤醒调节被训练,注意状态也受到训练,注意状态和唤醒状态之间有密切联系。当训练注意时,情绪控制也受到影响。情绪在决定注意是否受奖励时具有重要作用。其次,EEG自发条件反射的出现直接影响唤醒、注意和情绪三者的调节。

ADHD被认为是特殊大脑调节功能失调的外在表现,必须把研究焦点从关注ADHD病态行为转移到弄懂大脑如何调控(concomitant)行为,比如“集中

注意力”。每个行为都被认为是皮层与皮层、皮层与皮层下的网络联系来保持一种激活状态。“分心”被认为是网络联系的断裂,然后新的网络建立,注意又一次调整(Lubar, 1997)^[1]。网络保持激活状态的突出特征是刺激性(simultaneity)与EEG方面同步,或两个大脑区域或多或少的暂时联结。特殊大脑皮层点和特殊频率EEG波幅升高的奖励结果可提高神经池的同步化。这种激励机制影响了同步化或一致性运行和保持联系的所有皮层或皮层下大脑半球联结,训练大脑增强这些同步化和半球一致性网络联系,从而大脑调节功能得到巩固和保持稳定。

神经反馈的核心,就是认为大脑是一个反馈控制系统,其内部稳定性是由网络联接支持的,自我调节状态(唤醒、警觉)与注意、情绪等存在网络联系。这些联系的运行可部分地在EEG的频率和位相特性上观察到,ADHD在某种程度上揭示大脑功能失控模式特征。

2 神经反馈治疗的研究历史

EEG生物反馈来自于M. Barry Sterman研究猫的静止行为下EEG纺锤波,即感觉运动节律(Sensorimotor Rhythm, SMR),发现当动物诱发出SMR节律后得到奖赏,静止行为就会出现。静止行为的训练与EEG的强化比直接用食物奖赏行为等传统训练方式,更快地达到目标。Roth等(1967)连续训练两群猫诱发SMR节律,一群采取有意控制的方法,另外一群采用相反的训练方法。连续观察发现接受SMR节律训练的猫持续表现安静和短暂的非常有效的睡眠。未受到有意控制猫的,完成了训练表现持续明显行为改变^[2]。

Sterman(2000)观察两群猫处于不同浓度胍的环境中的行为变化,持续训练诱发出SMR节律的这些猫显示对癫痫发作具有非常大的抵抗力。随后这种实验技术用于猴子,以及不能控制的癫痫发作病人。训练感觉运动带对运动性癫痫发作特别有效,随后发现对其他类型的癫痫发作也具有同样效果^[3]。Joel Lubar(1991)推测既然EEG强化对运动性癫痫有效果,那么对控制多动也应有同样效果,因为癫痫小孩在训练后能保持安静。随后Lubar及其同事采用同样训练方案,主要涉及大脑MR节律的强化,发现反馈训练对多动症有效^[4~6]。

Tansey(1983)发表了许多癫痫和ADHD的单个病例研究,主要训练运动代偿区域,并最终发现在14Hz前后一个Hz的EEG强化是有益的。随后大量研究集中在反馈训练对具有轻微神经损害小孩的作用上,证明智商(IQ)有显著提高,行为控制改善(Tansey, 1990)^[7,8],Marks和Othmer(1992)也报告ADHD患儿IQ的提高。Othmer(1999)最近做了许多这方面的评估工作^[9,10]。Linden(1996)报告一项控制对照研究显示与EEG训练提高IQ一样,注意控制也能改善^[11]。

Rossiter和LaVaque(1995)首次进行EEG神经反馈治疗ADHD控制对照研究,与目前标准兴奋剂药物治疗相比较。基本评估工具为TOVA(Test of Vari-
aber of Attention, Greenberg 1993)持续作业测验。发现与药物治疗相比,注意评估作业成绩在神经反馈训练后得到改变。神经反馈治疗后一系列评估显示两组之间已不存在差别^[12]。Thomas Fuchs(1999)同样研究证实了Rossiter和LaVaque的结果。这两项研究证实以前的推测,ADHD的基本症状如冲动和注意缺陷,与兴奋剂药物一样,对EEG的强化同样有反应。

Alhambra(1995)研究采用多种评估手段与记录ADHD相关症状包括遗尿、运动和发音抽搐(motor and vocal tics)、睡眠障碍等,结果支持ADHD大脑有广泛的调节紊乱损害^[13]。Thorpe首次证实用同样方案对ADHD特殊亚型的有效性。训练多次的小孩子比训练1次的小孩相比存在优点。Thompson(1998)一组超过100例临床研究结果显示,注意和行为问题有显著改善。其中30例儿童在反馈训练的同时服用兴奋剂药物治疗,只有20%(6例)需要持续服用药物。神经反馈训练后可减少药物治疗证实这些方法在注意缺陷和行为调控方面具有相同的作用^[14]。

还有许多追踪几年的研究试图去确定ADHD的

EEG的特殊之处,但没有一致结果,直到近年来从药物治疗和生物电方面认识ADHD存在许多亚型。Suffin和Emory(1995)将ADHD最简单区分为三种基本亚型。第1种亚型 θ 频率范围内EEG波幅升高,特别是额叶,此亚型对兴奋剂治疗有效;第2种亚型极高 α 波幅占主导,也是额叶倾向,此型抗抑郁剂有效;第3种亚型特征额叶诱导(frontal derivation)存在过度一致性,此型抗癫痫药(anticonvulsant)治疗特别有效。也提示EEG神经反馈方案可作同样的选择^[15]。Chabot等(1996)对EEG亚型做了更为精细的划分,根据波幅的变异、波幅不对称的高度一致性和较低一致性来区分,但反馈训练提示在某些场合下没有明显区别,因此有些临床家采取简单训练策略使变异正常化^[16]。Daniel Amen(1997)对行为障碍儿童SPECT研究发现额叶处于紊乱状态,在此基础上建议分为6个亚型^[17]。

3 ADHD神经反馈训练应用技巧

明显的 α 节律反映视觉系统的无序(idling)状态,即视觉注意分散状态。感觉运动节律代表运动系统的无序状态。就人类EEG的强化来说,是通过监控滤波后12~15Hz波段的波幅来进行的,当观察到波幅短暂升高时就给予奖赏。奖励可以是视觉的、听觉的或触觉的,或者视觉、听觉信号结合起来。当达到特别奖励标准时给予间断不连续的奖励如哔哔声,便于SMR波幅与时间联系起来。但由于EEG不同步、SMR纺锤波幅的广泛分布的特征,选择奖赏界限值都是随意确定的。开始时这种界限定的比较高,随后根据大量SMR活动爆发,对于奖励界限作进一步调整。当奖励较少时,必须分析一下奖励是奖励失败或强化了相反的行为。训练的标准方法就是SMR波幅连续升高给予奖赏,在EEG低波段和高波段缺乏高波幅时禁止奖励。

同时奖励少会带来两个问题。首先,训练使人感到厌倦;二是大脑疲倦导致相关信息的摄取不足。两者都会导致信息加工过程的缺乏。ADHD治疗对象是注意分散、多动活泼的年幼儿童,奖赏过少将不会出现治疗效果,因此奖赏和抑制的界限必须结合。Othmer训练方案设定平均奖励界限为70%,平均抑制界限为20%,当平均值超过一定时间,界限随时调节,使这些水平保持在一定水平^[9,10]。Sterman为了保证给予好的奖励,采取限制错误奖励的办法,给予更多 θ 波,当 θ 波过度产生时,这种两重强化目标至少导致部分 θ 波幅正常化^[3]。

Lubar 发现在 12 ~ 15HZ 出现 SMR 对多动儿童的冲动特别有效 , 一般定在中央点 , 发现过多的 θ 波此处最大^[4~6]。Stermam 把训练点选择在感觉运动区 , 开始电极放置在 C3 - T3 点(国际 10 - 20 系统标准)^[3]。Tansey 在中央点训练 , 但也在中央沟的许多电极点来回移动来训练其他运动区。这些脑区成为 ADHD 神经反馈治疗标准方法。总之 , 在 12 ~ 15HZ 感觉运动节律训练和 15 ~ 18HZ 活动内有强化作用 (Lubar 治疗方案包括 16 ~ 21HZ 及 β 波训练)。同时在 θ 波和快 β 波频率范围(4 ~ 7HZ 和 22 ~ 30HZ) 出现极大波幅禁止奖励^[7,8]。

4 ADHD 神经反馈训练标准方案

神经反馈训练的标准方案有三个原则方向。第一个由 Stermam/Lubar 最先提出的直接强化功能模式。注意缺陷障碍存在明显大脑半球特殊性 , 左半球与注意障碍有关 , 一般强化 15 ~ 21HZ 的高频率波段 , 右半球与冲动和分心有关 , 一般强化 9 ~ 15HZ 的 SMR 低频率。这与左半球具有从事高频率 EEG 的优势功能以及右半球具有从事低频率 EEG 的分配功能是一致的。训练方法进一步调整 , 需针对个体制定出相应的脑电奖励频段。研究发现调整过度抑制低频率 EEG 波幅也有帮助。 θ 波抑制适用于儿童小的刺激反应 , α 波抑制常用于 ADHD 的抑郁方面。有严重行为问题和情景失控行为的儿童反馈训练在颞叶点 T₃ 和 T₄ 多于 C₃、C₄ 点。其他的方法根据特殊需要选择双极导联。例如 , C₄ - P₄ 点对于运动和秽语抽动症有帮助。

第二种方法利用定量脑电图(quantitative EEG , QEEG)信息调整抑制策略及调整强化方案。对课堂上表现为 ADHD 的病例研究发现在 QEEG 波幅值中线有预测偏离功能 , 提示中线是反馈训练的最佳点。在 QEEG 基础上训练方法不断改进 , 不仅利用 QEEG 去做抑制 , 而且奖赏策略去观察每个个体在 EEG 上的变异^[16]。

第三种是折中方法是利用 QEEG 去鉴别 ADHD 的不同亚型 , 然后应用最合适的训练方案。这种方案在药物治疗应用方面已有丰富的经验 , Amen 在 SPECT 研究基础上成功应用^[17]。

5 神经反馈应用评估

对神经反馈应用评估目的是为了建立一个训练计划 , 能成功地识别出行为和注意方面的缺陷。

第一个评估方案是神经反馈是在唤醒调节的基础上 , 最重要是建立来访者神经系统功能。个体处于低唤醒状态主要采用高频率(β 波) 反馈训练。处于过度唤醒状态可采用 SMR 反馈训练。如果是唤醒的不稳定性 , 比如躁狂—抑郁可有两种平衡方法。偏向兴奋或躁狂状态主要采用右边的 SMR 反馈训练 , 出现抑郁主要采用左边 β 波反馈训练 , 这样可逐渐加宽和稳定与执行和唤醒水平有关的个人唤醒曲线。

第二个评估要点是注意的变异性。持续作业测验(CPT) 可揭示以生理为基础的冲动性、警觉的失败性 , 测验期间可与反应保持一致性。如在 go/no-go 心理负荷下反应失败则反映注意力不集中 , 对非靶目标反应可测量冲动性 , 过快反应导致成绩低可认为有问题 ; 反应时(reaction time) 可变性能测量神经系统的稳定性。四个分测验分数异常提示 ADHD。注意力分散可采用左侧 β 波反馈训练措施 , 冲动性采用右侧 SMR 反馈训练。临床应用中经常同时采用这些反馈训练。CPT 需要多次重复测量 , 至少 20 次。在 Othmer 研究中常采用注意变化测验(TOVA)^[18] , 使用 TOVA 能帮助解释来访者反馈训练的效果。从研究数据可明显看到治疗是有效的 , 特别是注意缺陷有显著性改善^[9,10]。

第三个需要评估是左侧或右侧训练的强点或弱点。主要是采用视觉空间作业评估认知能力的强点 , 以使左边或右边反馈训练动态平衡相应得到提高。

第四个评估是情绪反应。以焦虑为主多采用右侧反馈训练 , 以抑郁为主多采用左侧反馈训练。如果儿童情绪爆发或失去控制 , 使用颞叶 T₃、T₄ 点超过中央 C₃、C₄ 点。如儿童情绪表现为无依恋、冷酷、反抗、行为障碍、反社会等 , 则采用右侧反馈训练促使情绪调节正常化。采用神经反馈训练促进情绪深层次恢复是可能的 , 并且影响儿童的所有功能。情绪和情绪失调是 ADHD 的最核心部分 , 常通过反应时、变异性、CPT 的漏报错误数(omission error) 和虚报错误数(commission error) 来记录神经反馈训练后的变化 , 临床可以观察到儿童情绪方面的成长与成熟 , 能够自主控制情绪波动。

6 总结

ADHD 的功能失调涉及大脑的全部功能 , 包括睡眠调节、疼痛调节、感觉信息加工过程、工作记忆、执行功能和情绪控制等 , 可能也包括内分泌和免疫

系统功能。合适的处理措施是调整以频率为基础的大脑调节机制,使其功能达到最佳状态。神经生物反馈提供认识这些问题的钥匙,也是一项有效的治疗措施,它常常是在药物干预无效后选用,或同时采用药物治疗,另外反馈训练方法需要简单化^[19]。与药物治疗、教育训练方法一样,神经反馈治疗将是众多大脑功能障碍儿童的福音。

[参 考 文 献]

[1] Lubar JF. Neocortical dynamics : implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention [J]. Appl Psychophysiol Biofeedback , 1997 , 22(2) : 111 - 126 .

[2] Roth SR , Sterman MB , Clemente CD. Comparison of EEG correlates of reinforcement , internal inhibition and sleep [J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol , 1967 , 23(6) : 509 - 520 .

[3] Sterman MB. Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning [J]. Clin Electroencephalography , 2000 , 31(1) : 45 - 55 .

[4] Lubar JF. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention deficit/hyperactivity disorders [J]. Biofeedback Self-Regul , 1991 , 16(3) : 201 - 225 .

[5] Lubar JF , Mann CA , Gross DM , et al. Differences in semantic event - related potentials in learning-disabled , normal , and gifted children [J]. Biofeedback Self Regul , 1992 , 17(1) : 41 - 57 .

[6] Lubar JF , Swartwood MO , Swartwood JN , et al. 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 [J]. Biofeedback Self Regul , 1995 , 20(1) : 83 - 99 .

[7] Tansey MA , Bruner RL. EMG and EEG biofeedback training in the treatment of a ten-year-old hyperactive boy with a developmental reading disorder [J]. Biofeedback Self Regul , 1983 , 8(1) : 25 - 37 .

[8] Tansey MA. Righting the rhythms of reason. EEG biofeedback training

as a therapeutic modality in a clinical office setting [J]. Medical Psychotherapy , 1990 , 3(1) : 57 - 68 .

[9] Othmer S , Marks CS. EEG biofeedback training for attention deficit disorders , specific learning disabilities , and associated conduct problems [J]. Calif Biofeedback , 1992 , 1(1) : 24 - 25 .

[10] Othmer S , Marks CS , Kaiser DA. EEG biofeedback : Training for AD/HD and related disruptive behavior disorders. In : Incorvaia JA , Mark-Goldstein BS , and Tessmer D , eds. Understanding , diagnosing , and treating AD/HD in children and adolescents , an integrative approach [M]. London : Aronson Press , 1999 , 235 - 296 .

[11] Linden M , Habib T , Radojevic V. A controlled study of the effects EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention-deficit disorder and learning disabilities [J]. Biofeedback Self Regul , 1996 , 21(1) : 35 - 49 .

[12] Rossiter TR , LaVaque TJ. A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders [J]. J Neurother , 1995 , 1(1) : 48 - 59 .

[13] Alhambra MA , Fowler TPP , Alhambra AA. EEG biofeedback : a new treatment option for ADD/ADHD [J]. J Neurother , 1995 , 1(2) : 39 - 43 .

[14] Thompson L , Thompson M. Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies : effectiveness in students with ADD [J]. Appl Psychophysiol Biofeedback , 1998 , 23(1) : 4 - 5 .

[15] Suffin AA , Emory TH. Neurometric subgroups in attentional and affective disorders and their association with pharmacotherapeutic outcome [J]. Clin Encephalogr , 1995 , 25(1) : 1 - 8 .

[16] Chabot RJ , Merkin H , Wood LM , et al. Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders [J]. Clin Encephalogr , 1996 , 27(1) : 26 - 34 .

[17] Amen DG , Carmichael BD. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD [J]. Ann Clin Psychiatry , 1997 , 9(1) : 81 - 86 .

[18] Greenberg LM , Waldman ID. Developmental normative data on the test of variables of attention (TOVA) [J]. J Child Psychol Psychiatry , 1993 , 34(6) : 1019 - 1030 .

[19] Nash JK. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder with neurotherapy [J]. Clin Encephalogr , 2000 , 31(1) : 30 - 37 .

(本文编辑 吉耕中)