

# Introduktion til EEG-biofeedback

## 1. Indledning

Neurofeedback, her EEG-biofeedback (elektroencefalografi), er et omfattende træningssystem, som igangsætter forandring og vækst på det cellulære niveau i hjernen (Demos, 2005). EEG-biofeedback bruges i dag succesfuldt i behandlingen af forskellige psykiske og/eller somatiske lidelser som depression, angst, posttraumatisk stress syndrom, afhængighed, emotionelle forstyrrelser, ADHD, ADD, Aspergers syndrom, indlæringsvanskeligheder, OCD, epilepsi med flere. I denne artikel introduceres den basale baggrundsviden for EEG-biofeedback. Afsnittene skal dermed ikke ses som en grundig gennemgang af forskellige begreber, men netop som en introduktion til disse begreber. For en grundigere gennemgang anbefales: Demos (2005) *Getting started with neurofeedback*; Gade (1997) *Hjerneprocesser. Kognition og neurovidenskab*; Breedlove, Rosenzweig og Watson (2007) *Biological Psychology*; Bjarkam (2007) *Neuroanatomi*.

## 2. Behavioristiske principper

EEG-biofeedback bygger oprindeligt på blandt andet behavioristiske principper – specielt principper i den radikale behaviorisme. Den radikale behaviorisme, som formuleres af Skinner, bygger på Thorndikes effektlov, der siger, at responser eller adfærd der efterfølges af en behagelig oplevelse, er mere tilbøjelige til at blive gentaget, imedens responser eller adfærd der efterfølges af en ubehagelig oplevelse er mere tilbøjelige til at forsvinde (Walker, 1984). Skinner ligger hermed vægt på, at individet ikke blot er modtager af stimuli, men også er aktivt handlende i sine omgivelser, hvorfor fokus centrerer sig om adfærdens effekt i forhold til omgivelserne. Væsentligt i denne forbindelse er begrebet om forstærkning (reinforcement). Forstærkning øger sandsynligheden for og hyppigheden af en respons (Walker, 1984). Vækst og forandring på det cellulære niveau omhandler i denne forbindelse den øgede hyppighed af en bestemt ”adfærd i hjernen” som følge af forstærkning.

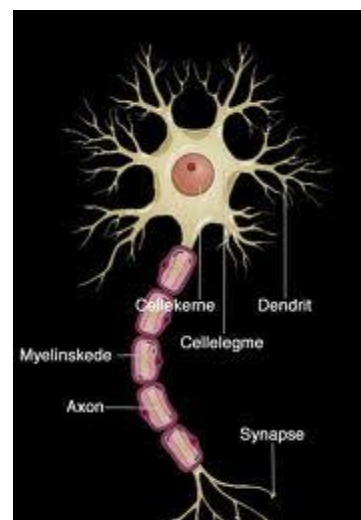
## 3. Hjernens adfærd

Ud over de teoretiske linjer til behaviorismen bygger EEG-biofeedback på omfattende fysiologisk og neurologisk viden. Nedenfor introduceres og gennemgås nogle af de basale begreber, i forhold til at forstå, hvad EEG-målinger konkret viser.

Hjernen består af milliarder af nerveceller (også kaldet neuroner). Alle vores livsfunktioner og tanker kan reduceres til den *kommunikation*, der foregår mellem disse milliarder af nerveceller. Med henblik på at sætte den fysiologiske og neurologiske viden om EEG i relation til de behavioristiske indlæringsprincipper, foreslår jeg at kalde kommunikationen mellem nervecellerne for ”hjernens adfærd”. For det er denne kommunikation, eller adfærd, som forsøges forstærket eller inhiberet i EEG-neurofeedback.

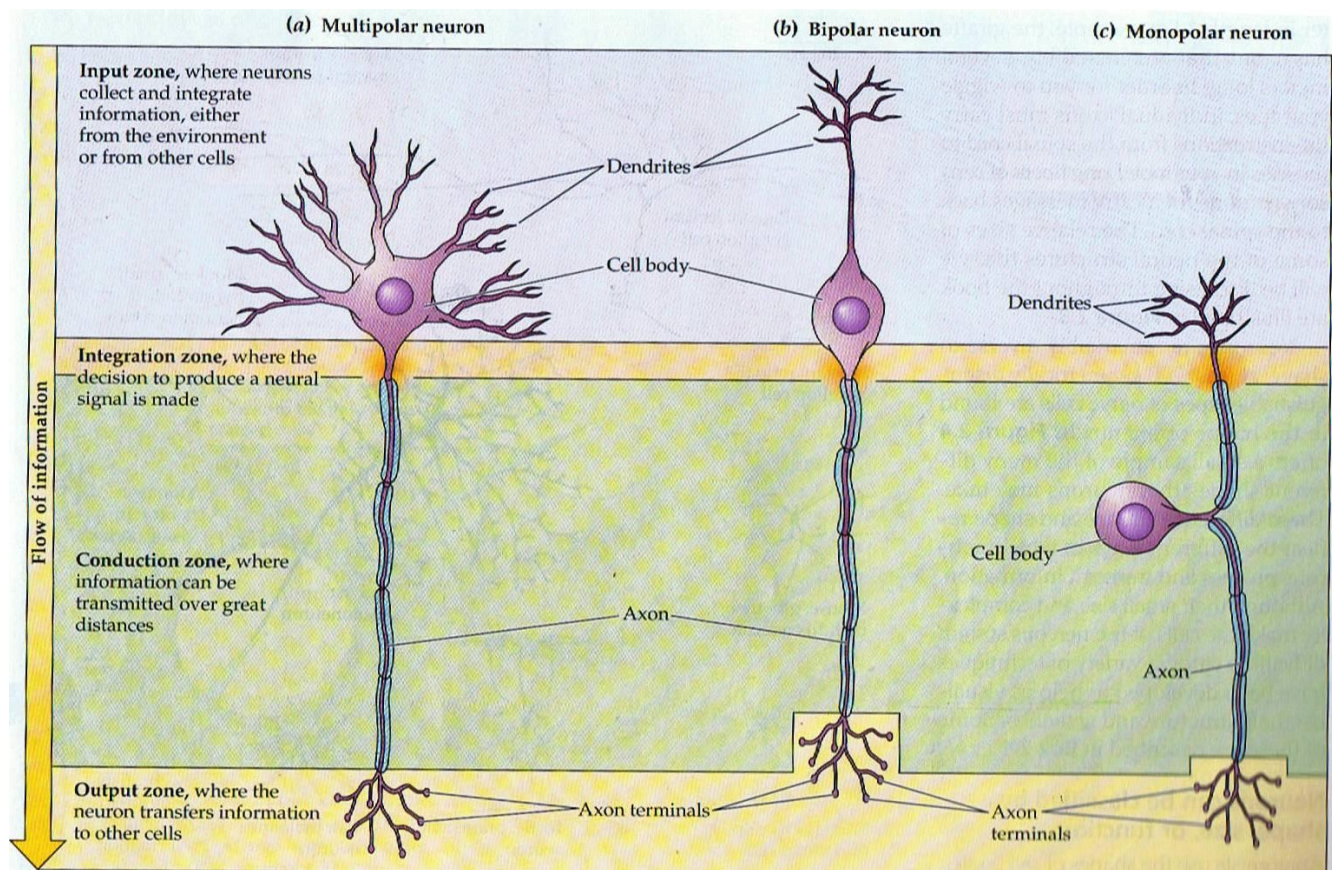
### 3.1 Nervecellen

Den enkelte nervecelle (figur 1) består af et nervecellelegeme, soma, som også betegnes nervecellens trofiske centrum, hvorfra en række udløbere udgår. En af disse udløbere, axonet, kan påvirke andre nerveceller (eller muskel- eller kirtelceller) og herved overføre information til disse andre nerveceller og dermed kommunikere med dem. Alle andre udløbere fra cellelegemet benævnes dendritter og udgør sammen med cellelegemet nervecellens *receptive* (modtagende) overflade.



**Figur 1: nervecellens opbygning**

Der findes forskellige nerveceller, som kan klassificeres efter deres størrelse, form og funktion. Multipolare nerveceller har mange dendritter og ét axon – det er disse, som teksten videre tager udgangspunkt i, da de er de mest udbredte nerveceller. Bipolare neuroner har én dendrit og ét axon. Disse er specielt almindelige i det sensoriske system, for eksempel i retina. Endelig kan der være tale om monopolare nerveceller. Monopolare nerveceller har ét axon, som forgrener sig i to forskellige retninger, hvor det udgår fra nervecellelegemet. Disse celler transmitterer information fra den sensoriske del af det perifere nervesystem og ind til rygraden (touch information) (Breedlove, 2007). De forskellige nerveceller kan ses på figur 2.

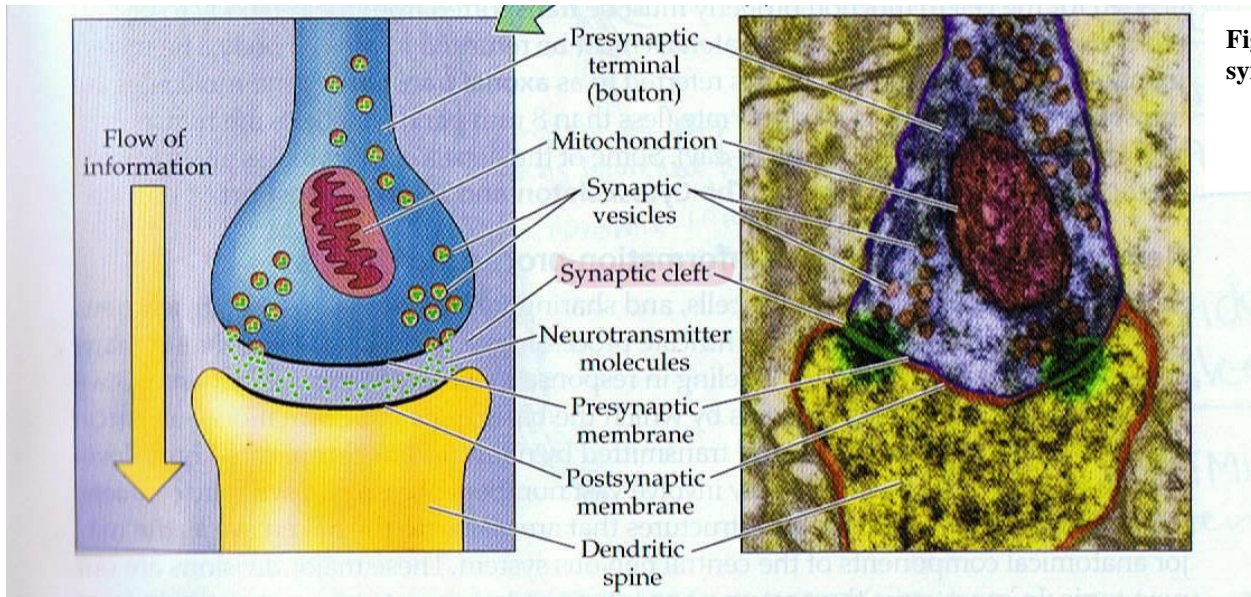


**Figur 2: Forskellige nerveceller og nervecellens fire zoner**

Hver eneste nervecelle kan videre inddeles i fire forskellige zoner, hvilket fremgår af figur 2.

- Inputzonen: Nervecellens dendritter fungerer som en inputzone. Det er den del af nervecellen, som modtager information fra andre nerveceller (nervecellen modtager ikke udelukkende information fra andre nerveceller, men også fra lys, lyd og meget andet).
- Integrationszonen: Overgangen mellem nervecellens legeme, og axonet, benævnt initialsegmentet, integrerer samtlige excitatoriske og inhibitoriske (jævnfør afsnit 3,4) stimuli som modtages, og igangsætter en elektrisk impuls, et *aktionspotentiale*, hvis membranpotentialet i denne zone overstiger en tresholdværdi.
- Overførelseszone (conduction zone): Axonet leder væk fra nervecellens legeme og transmitterer den elektriske impuls, aktionspotentialet, væk fra nervecellens legeme.
- Outputzonen: nervecellens mest distale struktur benævnes axonterminaler og disse omdanner axonets elektriske impuls, aktionspotentialet, til et kemisk signal ved at frigive neurotransmittere fra specialiserede vesikler nedbundet til axonterminalens cellemembran. De frisatte neurotransmittere kan så påvirke receptorer på andre nerveceller i nærheden. En sådan kontakt mellem en axonterminal og en nærliggende nervecelle formidles ofte via et

specialiseret kontaktkompleks benævnt en *synapse*. Nervecellerne har således ikke direkte kontakt med hinanden, idet membranerne på de to nerveceller er adskilt af en synapsekløft på 20-30 nm (se figur 3).



**Figur 3: den synaptiske kløft**

### 3.2 Synapsen

En synapse er som nævnt et specialiseret kontaktpunkt mellem to tætliggende nervecellers cellemembraner. Den del af den transmitterende axonterminals cellemembran, der vender ud mod den synaptiske kløft, benævnes den præsynaptiske membran, imedens den modsatte receptive overflade benævnes den postsynaptiske membran (se figur 3).

### 3.3 Neurotransmittere

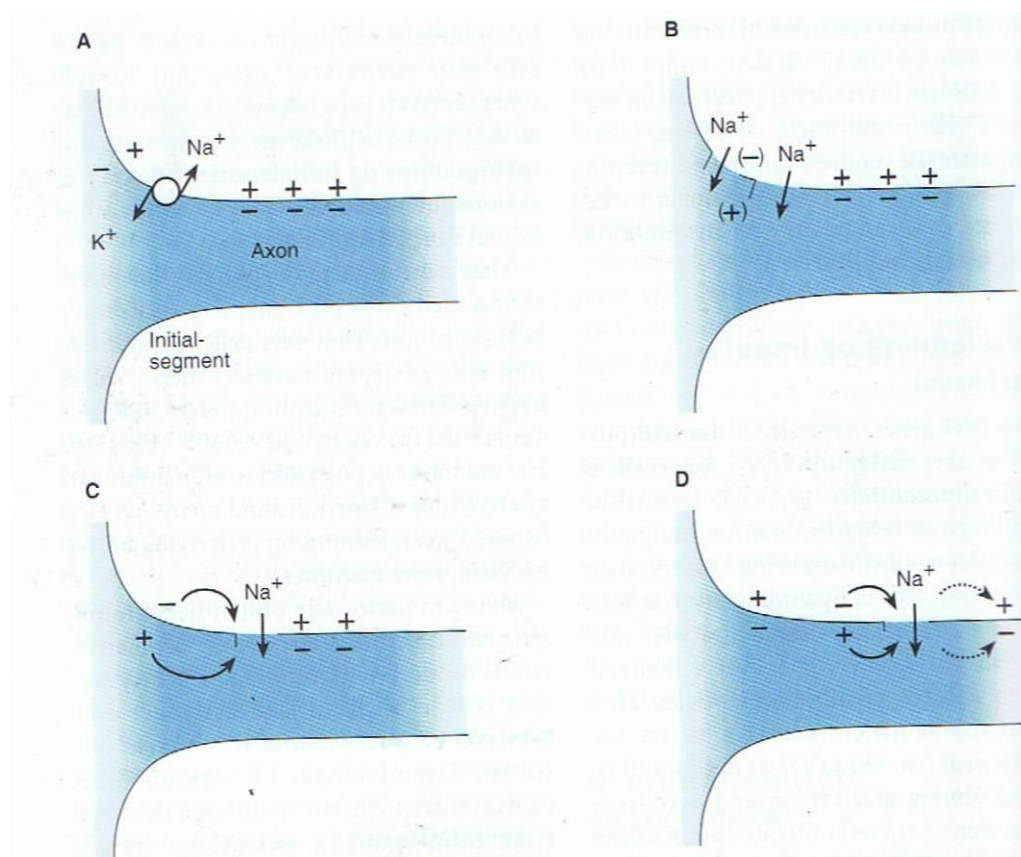
Vesiklerne (se figur 3) i axonterminalerne indeholder som nævnt neurotransmittere. Neurotransmittere er kemiske stoffer, som dannes af nervecellen med henblik på påvirkning af receptorer lokaliseret på omkringliggende nerveceller (eller muskel- eller kirtelceller). Man har identificeret mere end 50 forskellige neurotransmittersubstanser, men den enkelte nervecelle danner som regel kun en neurotransmitter, for eksempel dopamin, som så afgives fra alle nervecellens axonterminaler. Man kan således opdele nerveceller efter deres neurotransmitter og for eksempel tale om, her, dopaminerge nerveceller.

### 3.4 Nerveledning og impulsoverførsel

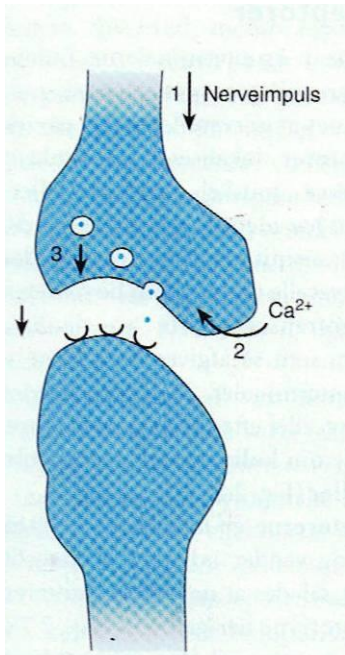
Som kort beskrevet genererer og leder nervecellen altså elektriske impulser (et aktionspotentiale). Mere præcist sker dette ved ændringer i nervecellens membranpotentiale, det vil sige den elektriske spænding over cellemembranen. Membranpotentialet er i hvile omkring  $-70$  mV, men kan ændres ved, at spændingsstyrede ionkanaler i cellemembranen åbnes eller lukkes, hvorved ionstrømme over cellemembranen ændrer membranpotentialet. Hvis membranpotentialet ændres til en bestemt værdi (cirka  $-30$  mV), vil det føre til en generel åbning af andre spændingsstyrede ionkanaler, hvorved membranpotentialet ændres til positiv værdi på omkring  $40$  mV, og det er her, aktionspotentialet skabes. Denne *depolarisering* af membranpotentialet (det dannede aktionspotentiale) vil igen påvirke andre tætliggende spændingsstyrede kanaler, som åbnes. Herved spredes aktionspotentialet langs med cellemembranens forløb og forårsager en transmission af den elektriske impuls, aktionspotentialet, (Figur 4) frem til axonterminalen.

Depolariseringen af axonterminalernes membranpotentiale forårsager således en frisætning af neurotransmittere (figur 5) som kan påvirke *postsynaptiske receptorer*, således at de åbner eller lukker ionkanaler i den postsynaptiske cellemembran og herved danner et synapsepotentiale, hvorved en ændring i membranpotentialet er overført til den postsynaptiske nervecelle, *impulsoverførsel* (figur 6).

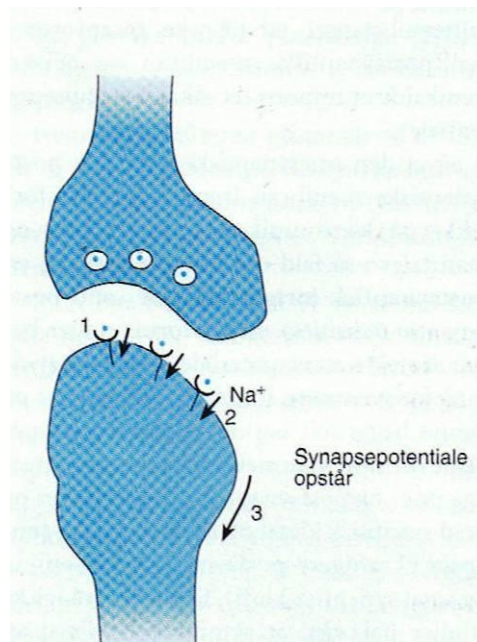
Summen af alle indkommende postsynaptiske membranpotentialeændringer (en enkelt nervecelle kan påvirkes af mere end tusinde synapser på én gang) kan dernæst medføre, at den postsynaptiske nervecelle igen danner et nyt aktionspotentiale, der så ledes videre langs axonet som beskrevet ovenfor.



**Figur 4:** Schematisk illustration af nerveledning. (A) Som følge af  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  pumpens konstante aktivitet er koncentrationen af  $\text{Na}^+$  højere ekstracellulært end intracellulært, hvilket betinger en negativ spændingsforskel over cellemembranen. (B) En nerveimpuls (aktionspotentiale) genereres ved, at en række ionkanaler i initialsegmentet åbnes, hvorefter natriumioner strømmer ind i cellen og herved forårsager en positiv lokal spændingsforskel over cellemembranen. (C) Denne depolarisering påvirker nærliggende spændingsstyrede ionkanaler i axonet, som åbnes og herved på tilsvarende måde skaber en ionstrøm, der medfører en positiv spændingsforskel. Herefter vandrer aktionspotentialet langs med axonet på samme måde (D) indtil axonterminalen igen nås, hvor aktionspotentialet bevirker en calcium-influx medieret frisætning af axonterminalens neurotransmittere.



Figur 5: Frisætning af neurotransmittere



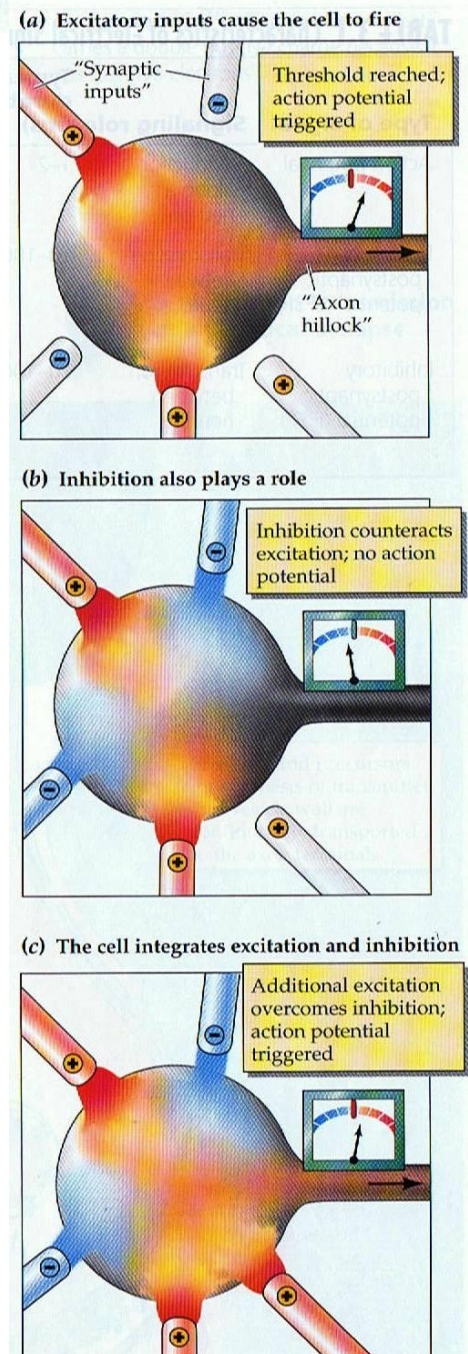
Figur 6: Impulsoverførsel

Visse neurotransmittere vil dog ved interaktion med de postsynaptiske receptorer bevirke en ionstrøm over cellemembranen, som ikke er depolariserende men i stedet hyperpolariserer membranpotentialet (det vil sige, at membranpotentialet sænkes fra -70 mV til -90 mV). Herved bliver depolariseringen af membranen sværere (der er større afstand fra -90 mV til -30 mV end fra -70 mV til -30 mV) og nerveledningen hæmmes.

Man kan derfor tale om, at nerveimpulser/neurotransmittere, som er depolariserende, (og altså aktiverer den postsynaptiske nervecelle) er excitatoriske og danner et excitatorisk postsynaptisk potentiale (EPSP) i modsætning til nerveimpulser/neurotransmittere, der resulterer i inhibitoriske postsynaptiske potentialer (IPSP), som altså hæmmer nerveledningen og derfor er inhibitoriske. Ved hyperpolarisering (overvægt af IPSP) fjernes potentialet fra tresholdværdien, og aktionspotentialet sendes ikke videre (figur 7)

#### 4. EEG og hjernebølger

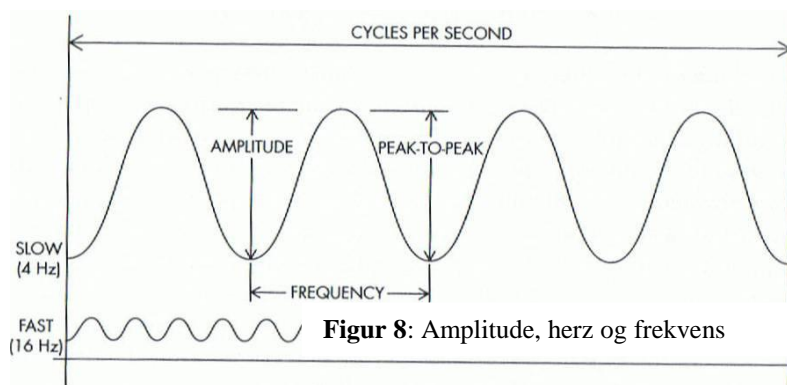
Hjernen producerer altså en uafbrudt strøm af elektriske impulser (aktionspotentialer). Hvad EEG registrerer er en *summation* af den elektriske aktivitet i større grupper af nerveceller, som virker sammen



Figur 7: Summen af EPSP og IPSP

ved en funktion – en summation af den elektriske aktivitet i specifikke *netværk*. Ved hjælp af EEG kan disse elektriske impulser registreres som *hjernebølger*. Hjernebølger er et biprodukt af EPSP'er og IPSP'er (og dermed ikke et direkte mål for aktionspotentialer). Det er hermed *spændingsforskellen* i netværket, som måles ved EEG.

Hjernebølger måles i deres styrke, eller amplitude, altså hvor kraftige de er. Amplituden af hjernebølger varierer og måles i mikrovolt. Desuden måles hjernebølger i deres hastighed, eller frekvens, altså hvor hurtigt de svinger. Hjernebølger svinger med forskellig frekvens afhængig af bevidsthedstilstanden. Frekvensen måles i cycles per sekund og benævnes Hertz (Hz). Se figur 8.



EEG-biofeedback træning har oftest som mål at ændre amplituden i en bestemt frekvensrækkevidde: "Amplitudes can change within a selected frequency range: Frequencies do not change, amplitudes change" (Demos, 2005; s.71). Via positiv feedback (jævnfør de behavioristiske indlæringsprincipper, afsnit 2) (for eksempel lyd eller animationer) ændres altså anormale EEG-mønstre til normale EEG-mønstre.

#### 4.1 Frekvenser og hjernebølger

Som nævnt svinger hjernebølger med forskellig frekvens (Hz) afhængig af individets bevidsthedstilstand. De hjernebølger der normalt er tale om, er *delta*, *theta*, *alpha*, *beta*, *SMR* (sensoriskmotorisk rytme), *high beta* og *gamma*. Disse gennemgås nedenfor.

Delta: 1-4 Hz. Deltabølger associeres med søvn og er dominerede hos spædbørn. En høj rytmisk deltaaktivitet hos voksne indikerer former for hjerneskader, mens arytmisk deltaaktivitet ofte ses under opgaveløsning. Desuden kan en vidt spredt deltaaktivitet observeres ved børn med ADHD. Deltaaktiviteten kan hæmmes, men må aldrig belønnes (Demos, 2005).

Theta: 4-8 Hz. Thetaaktivitet kan associeres med både kreativitet og spontanitet men også med uopmærksomhed. Thetaaktivitet, som er overdreven asymmetrisk, kan være indikerende for depression, angst og andre emotionelle forstyrrelser. Børn har højere thetaaktivitet end voksne. Mens en theta-til-beta ratio er omkring 2:1 hos voksne, er den 2,5:1 hos børn. En højere ratio er almindelig for børn, som er diagnosticerede med ADHD, hvor man kan finde en ratio på op til 6:1. Derfor nedtrænes ofte thetaaktiviteten (i forhold til theta-til-beta rationen) hos børn med ADHD (Demos, 2005).

Alpha: 8-12 Hz. Alphaaktivitet er dominerende ved målinger på occipital-, parietal og det bagerste af temporallapperne (jævnfør afsnit 4.3). Alphaaktiviteten associeres med meditation og en følelse af indre ro. En overdreven høj alphaamplitude ses normalt ved børn som er "dagdrømmere" såvel som hos de individer, der lider af depression. Alphaamplituden er som regel højere posterior (bag til) i hjernen, og lavere anterior (for til) i hjernen.

Beta: 13-21 Hz. Betaaktiviteten associeres med det, at være fokuseret, analytisk og eksternt orienteret. Overdreven betaaktivitet findes ved mange psykiske lidelser som ADD, OCD, angst, depression, og indlæringsvanskeligheder. Normalt findes mere betaaktivitet i højre hemisfære (højre hjernehalvdel, HH) end i venstre hemisfære (venstre hjernehalvdel, VH) (Demos, 2005).

SMR: 12-15 Hz. SMR er dominerende i den sensoriskmotoriske cortex: C3, Cz og C4. SMRaktiviteten øges når hjernens motoriske kredsløb er inaktive (for eksempel når man ligger stille) (Demos, 2005).

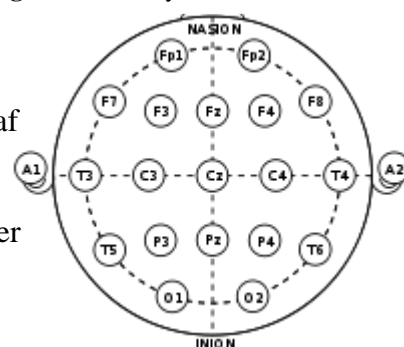
High Beta: 20-32 Hz. High betaaktivitet kan associeres med peak performance, kognitiv processering, bekymringer, angst, rumination og OCD. High Beta nedtrænes ofte og optrænes sjældent. Overdreven high betaaktivitet indikerer de ovennævnte psykiske lidelser, men kan også indikere, at hjernen kompenserer for en overdreven thetaaktivitet. Derfor er det vigtigt også at kigge på og nedtræne thetaaktiviteten, hvis high betaaktiviteten er høj (Demos, 2005).

Gamma: 38-42 Hz. Gammaaktivitet findes hos både børn og voksne under problemløsning. Gammaaktiviteten er ofte meget lav hos de individer, der lider af indlæringsproblemer eller de, der er retarderede (Demos, 2005).

## 4.2 Elektroderne placering

Elektroderne, som altså opfanger spændingssignalerne (summationen af EPSP og IPSI) fra underliggende specifikke neurale netværk, placeres på skalpen med henvisning til det internationale 10-20 system. Dette system er

Figur 9: 10-20 systemet





baseret på forholdet mellem en specifik lokalisation af en elektrode og viden om underliggende kortikale funktioner. Hvert punkt på figur 8 indikerer en mulig position for placeringen af en elektrode.

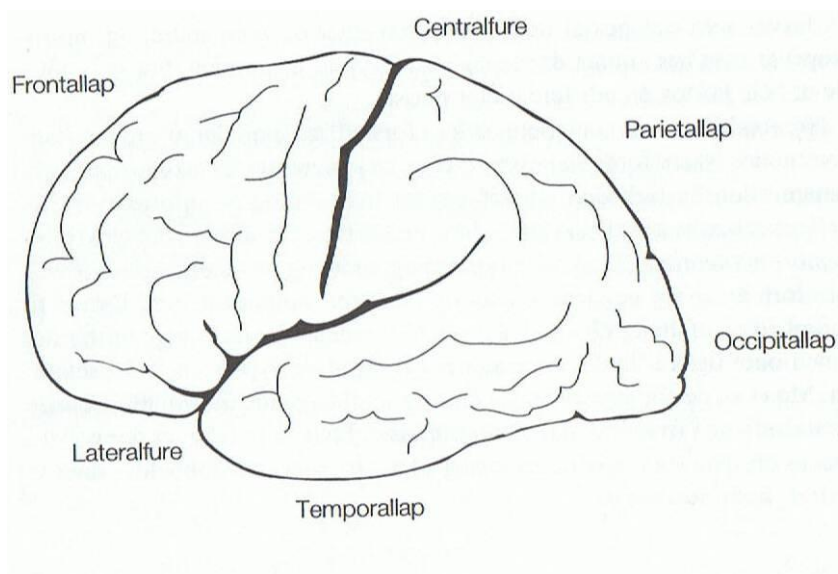
Hver hjernehalvdel bærer forskellige bogstaver som henviser til den specifikke ”lap“: *Frontallapperne*, *Temporallapperne*, *Parietallapperne* og *Occipitallapperne*. Til hvert bogstav er knyttet et tal, som identificerer hemisfære lokaliseringen. Lige tal (2, 4, 6, 8) refererer til den højre hemisfære (HH) imedens ulige tal (1, 3, 5, 7) refererer til den venstre hemisfære (VH).

### 4.3 Kortikale områder

- *Parietallapperne* (Pz, P3, P4:matematisk sans, navngivning af objekter, kompleks grammatik, spatial opmærksomhed) forreste del omfatter den primære somatosensoriske korteks. Store dele af parietallapperne er involveret i en videre bearbejdning af de forskellige typer af information fra kroppen. I den bagerste del modtages også information fra synet om tings indbyrdes placering i rummet omkring os (og i forhold til os selv). Disse informationer betegnes som ”hvor”-strømmen, og beregninger på dem gør blandt andet, at vi sikkert kan række hånden ud og gribe en bold i fart.
- På indersiden af *occipitallapperne* (Oz, O2, O1: visuelle felter, at læse, skrive og stave) er synskorteks, hvor vi modtager informationer fra øjets nethinde. En hovedstrøm går mod parietallappen (”hvor”-strømmen), mens informationen baseret på tingenes form og farve bruges til beregninger af, *hvad* det er. Denne ”hvad”-strøm fører mod de nederste dele af *temporallappen* hvor genkendelsen finder sted.
- Øverst i *temporallappen* (T3, T5, T4, T6:verbale minder, ordgenkendelse, læsning, sprog, emotioner, musik, ansigtsgenkendelse, social opmærksomhed, objektgenkendelse) er auditiv korteks, hvor informationer fra øret modtages. Det er et forholdsvis lille område. Et større område i den øvre del af venstre temporallap udgøres af Wernickes område, hvor sproglydene forbindes med deres betydning.
- Den bagerste del af *frontallapperne* (Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8:opmærksomhed, hukommelse, motivation, planlægning) betegnes motorisk korteks. Her kan man ved elektrisk stimulation fremkalde bevægelser i kroppen. Axoner fra nerveceller i dette område går direkte til de nerveceller i rygmarven, som får musklerne til at trække sig sammen. Da al sansning, tænkning, følelse, og hvad der i øvrigt foregår i vores hjerne, i sidste instans kan

siges alene at have handling (inklusive tale) som formål, er fibre til musklerne den sidste ”common path”.

I den såkaldte *præfrontale cortex*, som er hele resten af frontallappernes cortex, dannes impulser og planer for handlesekvenser, og det er herfra kommandoerne for at sætte handlinger i værk, de dannes. Hvis vi refleksagtigt handler alene på grundlag af en stimulus i omverdenen, er præfrontal cortex ikke aktiv. Men så snart der er et element af *valg* i vores handling – når vi gør noget, hvor vi kunne have valgt at gøre noget andet – så afgøres handlingen af præfrontale beregninger, hvori vores vurdering af situationen, ønsker, værdier og antagelser om handlingens konsekvenser indgår. Uden den præfrontale cortex ville vi blot være stimulusbundne automatmennesker. Vi ville uden denne del af hjernen ikke kunne gennemføre planer eller handle langsigtet og fornuftigt.



**Figur 10:** Hjernens kortikale områder

#### 4.4 Subkortikale strukturer

I hjernens indre findes de subkortikale strukturer, som er tæt forbundet med dele af cortex. Den nok vigtigste af disse strukturer er *thalamus*. Thalamus omtales tit som en ”relæstation” fordi alle fiberforbindelser fra kroppen og sanseorganerne passerer igennem her, bearbejdes og integreres på deres vej til cortex. Thalamus består af omkring 25 delstrukturer, som hver er forbundet med en afgrænset del af cortex.

En anden vigtig subkortikal struktur er *hypothalamus*, der ligger lidt længere fremme. Også hypothalamus består af et stort antal subkerner med hver deres funktion. Selvom de er små, er de af vital betydning. Hypothalamus modtager især informationer fra det autonome nervesystem og dermed kroppens indre miljø. Nogle af subkernerne i hypothalamus har kontrol over hypofysen og dens udskillelse af hormoner, imedens andre er direkte involveret i kontrol af forskellige af kroppens ligevægtssystemer som temperatur, fødeindtagelse og tørst.

Amygdala er et lille område i temporallapperne og en del af *det limbiske system*. Amygdala spiller en stor rolle i vores processing af forskellige minder og i emotionelle reaktioner.

Nedenfor ses en tabel med de forskellige hjernelappers funktioner og relaterede problemer. For en dybere forståelse og grundigere gennemgang kan det anbefales at læse ”*Getting started with neurofeedback*” af Demos, 2005.

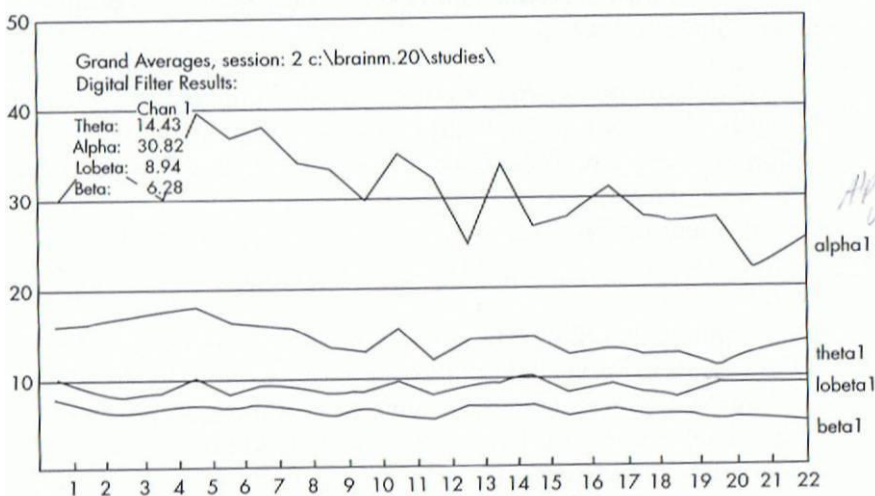
	Side	Funktion	Relaterede problemer
Parietallapperne	P3, Pz, P4	VH: Problemløsning, matematik, kompleks grammatik, opmærksomhed, associationer. HH: spatial opmærksomhed, geometri	Dyskalkuli, retningssans, indlæringsvanskeligheder.
Cingulate Gyris	Fpz, Fz, Cz, Pz, Oz	Mental fleksibilitet, samarbejde, opmærksomhed, motivation, morale	Obsession, kompulsion, tics, perfektionisme, ADHD symptomer, OCD og OCD spektrum lidelser
Sensorimotor Cortex	C3, Cz, C4	VH: opmærksomhed, mental processing HH: ”calmness”, emotioner, empati Kombineret: finmotoriske evner, sensorisk og motorisk integration og processing	Paralyse, hjerneskader, ringe håndskrift, ADHD symptomer
Frontallapperne	Fp1, Fp2, Fpz, Fz, F3, F7, F4, F8	VH: arbejdshukommelse, koncentration, eksekutiv planlægning, positive emotioner HH: episodisk hukommelse, social opmærksomhed, opmærksomhed, bedømmelse	VH: depression HH: angst, frygt, dårlig eksekutiv funktion
Temporallapperne	T3, T5, T4, T6	VH: ordgenkendelse, læsning, sprog, hukommelse HH: objektgenkendelse, musik, social opmærksomhed, ansigtsgenkendelse	Vrede, dysleksi, langtidshukommelse, hjerneskader.
Occipitallapperne	O1, O2, Oz	Visuel læring, læsning	Indlæringsvanskeligheder
Brocas område	F7-T3	Verbal ekspression	Dysleksi, ringe stavning, ringe læsning, ringe verbal forståelse.

Venstre hemsifære	Alle ulige tal	Logik, detaljeorientering, sproglige evner, ordbrug, ord "fluency", læsning, matematik, problemløsning, verbal hukommelse	Depression (underaktivering)
Højre hemisfære	Alle lige tal	Episodisk hukommelse (indkodning), social opmærksomhed, øjnkontakt, musik, humor, empati, spatial opmærksomhed, indsigt, intuition, procedural hukommelse, helhedsforståelse	Angst (overaktivering)

Skemaet skal ikke opfattes som en fastlåst representation af specifikke områders funktioner. Hjernens funktioner er mange og multimodale. Det vil sige, at vi ikke præcist kan fastslå, hvilke dele, der gør hvad. Blot kan vi have en nogenlunde sikker idé (baseret på neurofysiologisk forskning) om specifikke områders funktioner.

### 5. At sætte thresholds i EEG-træningen

Som nævnt er målet med EEG-biofeedback at ændre et anormalt EEG-mønster til et normalt EEG-mønster. Klientens symptomer relaterer direkte til en anormal fordeling af hjernebølger i et EEG. For eksempel kan klienten have for megen theta aktivitet og for lidt beta aktivitet i et specifikt område af hjernen (en forhøjet theta-*amplitude* og en for lav beta-*amplitude*). Hvis dette er tilfældet, så er målet med EEG-biofeedback at nedtræne theta- og optræne beta-amplituden. Figur 11 viser et EEG for en klient som nedtræner alpha-amplituden ved T5-T6. Figuren demonstrerer en god læringskurve. Dog er det ikke sådan, at træningen nødvendigvis illustrerer en permanent forandring: Alpha-amplituden vil højst sandsynligt vende tilbage til den oprindelige tilstand over tid. Der er brug for flere træningssessioner for at kunne skabe permanente forandringer. Det er umuligt at forudsige præcis hvor mange træningssessioner der skal til, før den permanente forandring indtræder (Demos, 2005).

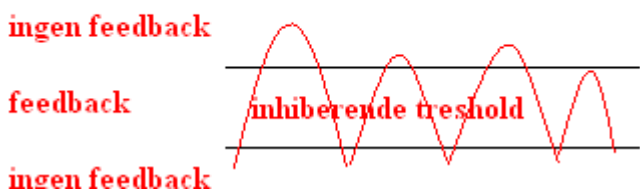


Figur 11: En god læringskurve

## 5.1 Tilbage til de behavioristiske indlæringsprincipper

Når man op- eller nedtræner amplituden på en bestemt hjernebølge, så gør man det med afsæt i de behavioristiske indlæringsprincipper. Ved nedtræning af amplituden på en bestemt hjernebølge sætter man en *inhiberende* treshold. Hver gang man når ned under den inhiberende treshold får man en belønning (forstærkning). Omvendt bruger man ved optræningen af amplituden på en bestemt hjernebølge en *reward* treshold. Hver gang man når over denne treshold belønnes man (forstærkning). Når klienten belønnes (for eksempel når animationen kører ”hurtigt”, eller når filmbilledet udvides) forstærkes ”hjernens adfærd”. Og her når vi tilbage til Thorndikes effektlov, der siger, at responser eller adfærd der efterfølges af en behagelig oplevelse er mere tilbøjelige til at blive gentaget, imedens responser eller adfærd der efterfølges af en ubehagelig oplevelse (for eksempel når animationen stopper, eller når filmbilledet indsnævres) er mere tilbøjelige til at forsvinde (Walker, 1984).

### FEEDBACK ved inhiberende treshold



**Figur 12:** Feedback ved en inhiberende treshold. Hver gang klienten når ned under den inhiberende treshold får hun en belønning, og hjernens adfærd forstærkes og trænes til at blive i dette område.

Det er vigtigt, at de to forskellige tresholds er sat, således at klienten får en oplevelse af at føle sig succesfuld.

## 6. Opsummering

Vores hjerne producerer en uafbrudt strøm af elektriske impulser (aktionspotentialer). Hvad EEG registrerer er en *summation* af den elektriske aktivitet i større grupper af nerveceller, som virker sammen ved en funktion – en summation af den elektriske aktivitet i specifikke *netværk*. Ved hjælp af EEG kan disse elektriske impulser registreres som *hjernebølger*. Hjernebølger er altså et biprodukt af EPSP'er og IPSP'er (og dermed ikke et direkte mål for aktionspotentialer). Det er *spændingsforskellen* i netværket, som måles ved EEG.

Hjernebølger stiger og falder i rytmiske og arytiske mønstre. Under en EEG-neurofeedback session trænes hjernen via positiv forstærkning i at tilnærme sig optimale hjernebølgemønstre. Selve træningen foregår med henvisning til det internationale 10-20 system og i forhold til ”protokolhåndbogen”.