



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI TRIESTE

Dipartimento di Scienze della Vita

CORSO DI LAUREA  
MAGISTRALE IN PSICOLOGIA

Curriculum: NEUROPSICOLOGIA E PSICOLOGIA CLINICA

TESI DI LAUREA

**NEUROFEEDBACK PER BAMBINI ADHD:  
UNO STUDIO PILOTA**

*Laureanda: Livia Halaj*

*Relatore: Chiar. mo Prof. Piero  
Paolo Battaglini*

*Correlatore: dott.ssa Joanna  
Jarmolowska*

*Correlatore: Prof. Pierpaolo  
Busan*

ANNO ACCADEMICO 2016- 2017

## **Riassunto**

Il Neurofeedback è una procedura di condizionamento operante che misura il segnale EEG, lo elabora in tempo reale, estrae un parametro di interesse e lo presenta in forma visiva o uditiva. Il suo obiettivo è quello di effettuare una modifica comportamentale modulando l'attività del cervello. Quest'ultima è suddivisa in specifiche bande di frequenza e, nel Neurofeedback, viene trasmessa in tempo reale sullo schermo di un computer, che svolge la funzione di "specchio" virtuale dell'attività cerebrale. In questo modo, il soggetto è in grado di comprendere che vi è un legame tra il cambiamento della cognizione e il suo correlato neurale, di solito non accessibile alla consapevolezza. Diventa possibile, tramite tentativi ed errori, rendere esplicito tale legame, perfezionandolo fino a quando non viene utilizzato in maniera sistematica. La tecnica del Neurofeedback si è dimostrata utile sia nel potenziare specifiche abilità in soggetti sani sia in riferimento a patologie caratterizzate da una regolazione disfunzionale dell'eccitazione corticale, come il disturbo da deficit di attenzione/iperattività (ADHD).

L'ADHD è un tipo di disturbo caratterizzato da un pattern di disattenzione e/o iperattività-impulsività, che interferisce con il funzionamento o lo sviluppo, ed è uno dei disturbi psichiatrici più comuni nei bambini e negli adolescenti, che comporta la presenza di anomalie neuroanatomiche, neurochimiche e neurofisiologiche. Il trattamento farmacologico si è dimostrato essere un trattamento efficace ma in molti casi è risultato inutilizzabile per gli effetti collaterali. I trattamenti psicosociali, invece, da soli non hanno comportato grandi benefici. I farmaci agiscono a livello del SNC e, trattandosi di bambini piccoli, molti medici e genitori preferiscono utilizzare un tipo di trattamento non farmacologico. In tal senso, il Neurofeedback si è mostrato un tipo di trattamento non invasivo efficace, senza comportare effetti collaterali. Sulla base di queste considerazioni, il presente studio pilota si è posto l'obiettivo di verificare l'efficacia del Neurofeedback nel trattamento dell'ADHD.

Il gruppo sperimentale di 5 partecipanti è stato sottoposto a 8 sessioni di Neurofeedback. Il trattamento si è avvalso della somministrazione di due tipologie di giochi per computer (Focus Pocus e Kidzen), selezionati con lo scopo di allenare le capacità attentive e di concentrazione. Prima e dopo il trattamento, il gruppo è stato sottoposto a una valutazione neuropsicologica e neurofisiologica (EEG). L'analisi del

tracciato EEG è stata effettuata impiegando la trasformata di Fourier per quantificare lo spettro di potenza relativa, in grado di identificare i cambiamenti nell'attività a riposo, prima e dopo il trattamento. La valutazione neuropsicologica è stata eseguita con l'impiego della Batteria Italiana per l'ADHD. La batteria è caratterizzata da sette test e da una serie di questionari, utili per l'individuazione di specifici problemi dell'ADHD.

I risultati EEG evidenziano una diminuzione dell'attività theta in due su quattro partecipanti, ciò è in linea con i protocolli di Neurofeedback che prevedono una riduzione di theta. Per quanto riguarda il ritmo dominante alpha, i risultati mostrano un decremento della potenza in tre su quattro partecipanti. È stato riportato che una bassa potenza in alpha è associata ad una attivazione delle strutture corticali che guidano la cognizione e il comportamento orientato allo scopo. In riferimento all'attività degli SMR, i risultati dimostrano un incremento della potenza in tutti i partecipanti, anche se su regioni corticali differenti. È stato suggerito che un aumento degli SMR a livello della corteccia sensorimotoria riduca il comportamento impulsivo, tipico dell'ADHD. Infine, i risultati del coefficiente del rapporto Theta/Beta indicano un decremento del coefficiente in tutti e quattro i partecipanti. Il coefficiente di rapporto Theta/Beta si è dimostrato essere più robusto e comune a tutti i partecipanti e viene considerato come l'indice del controllo dell'attenzione e della regolazione degli affetti.

In riferimento ai risultati ottenuti nei test neuropsicologici, solo un partecipante ha riportato, nel re-test CP, un aumento nell'individuazione dei bersagli e una diminuzione del tempo percentile, indicando un probabile miglioramento dell'attenzione sostenuta e della capacità di ricerca visiva. Nei risultati ottenuti al re-test TAU, tre soggetti su cinque hanno mostrato un incremento delle risposte corrette e ciò indicherebbe un miglioramento della loro capacità di attenzione uditiva sostenuta. Infine, i risultati del re-test MF20 riportano diminuzione, in un soggetto, del numero degli errori e un aumento del tempo percentile. Ciò suggerirebbe un miglioramento non solo nella ricerca visiva ma anche nel controllo della propria impulsività.

In conclusione, i dati ottenuti suggeriscono che il trattamento di Neurofeedback potrebbe avere effetti differenti sui partecipanti ADHD reclutati nel presente studio pilota. Nel complesso, i risultati EEG, sono incoraggianti e ci permettono di affermare che l'utilizzo di Neurofeedback possa indurre diverse modulazioni nel pattern di attività dei bambini ADHD e di conseguenza migliorare i loro sintomi.

# INDICE

|  |    |
|--|----|
| 1. Neurofeedback e ritmi cerebrali.....                          | 4  |
| 1.1 Modulazione dell'attività cerebrale: il Neurofeedback.....   | 4  |
| 1.1.1 Meccanismo alla base del Neurofeedback.....                | 5  |
| 1.1.2 Allenamento (training) di Neurofeedback.....               | 7  |
| 1.2 L'attività elettrica del cervello.....                       | 9  |
| 1.3 L'EEG quantitativo (Qeeg).....                               | 12 |
| 1.4 Cambiamenti evolutivi nell'attività elettrica cerebrale..... | 13 |
| 1.5 Anomalie dei ritmi cerebrali.....                            | 16 |
| 1.6 Protocolli di Neurofeedback.....                             | 18 |
| 2. Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD).....  | 21 |
| 2.1 Criteri diagnostici.....                                     | 21 |
| 2.2 Prevalenza.....  | 23 |
| 2.3 Comorbilità.....   | 24 |
| 2.4 Eziologia.....   | 25 |
| 2.5 Disfunzioni cognitive.....                                   | 26 |
| 2.6 Pattern elettroencefalografici nell'ADHD.....                | 27 |
| 2.7 Trattamento.....   | 30 |
| 2.7.1 Trattamento farmacologico.....                             | 31 |
| 2.7.2 Trattamento psicosociale.....                              | 32 |
| 2.7.3 Neurofeedback.....   | 33 |
| 2.8 Obiettivo della tesi.....                                    | 37 |
| 3. Materiali e metodi.....                                       | 38 |
| 3.1 Partecipanti.....  | 38 |
| 3.2 Strumenti.....   | 39 |
| 3.2.1 Batteria testistica.....                                   | 39 |
| 3.2.2 Training di Neurofeedback.....                             | 43 |
| 3.3 Procedura.....   | 44 |
| 3.4 Analisi del segnale EEG.....                                 | 47 |

|   |     |
|---|-----|
| 4. Risultati.....   | 49  |
| 4.1 Test neuropsicologici.....                                      | 49  |
| NFO4F17   |     |
| 4.1.1 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana).....     | 49  |
| 4.1.2 Test di Attenzione Uditiva (TAU).....                         | 50  |
| 4.1.3 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20).....  | 50  |
| NF02M17   |     |
| 4.1.4 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana).....     | 51  |
| 4.1.5 Test di Attenzione Uditiva (TAU).....                         | 52  |
| 4.1.6 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20).....  | 52  |
| NF01M17   |     |
| 4.1.7 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana).....     | 53  |
| 4.1.8 Test di Attenzione Uditiva (TAU).....                         | 53  |
| 4.1.9 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20).....  | 54  |
| NF03M17   |     |
| 4.1.10 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana).....    | 54  |
| 4.1.11 Test di Attenzione Uditiva (TAU).....                        | 56  |
| 4.1.12 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20)..... | 56  |
| NF05M17   |     |
| 4.1.13 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana).....    | 56  |
| 4.1.14 Test di Attenzione Uditiva (TAU).....                        | 57  |
| 4.1.15 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20)..... | 57  |
| 4.2 Scala SDAG.....   | 58  |
| 4.3 EEG.....  | 59  |
| 4.3.1 NF04F17, in condizione ad occhi aperti.....                   | 59  |
| 4.3.2 NF04F17, in condizione ad occhi chiusi.....                   | 66  |
| 4.3.3 NF02M17, in condizione ad occhi aperti.....                   | 72  |
| 4.3.4 NF02M17, in condizione ad occhi chiusi.....                   | 78  |
| 4.3.5 NF01M17, in condizione ad occhi aperti.....                   | 84  |
| 4.3.6 NF01M17, in condizione ad occhi chiusi.....                   | 90  |
| 4.3.7 NF03M17, in condizione ad occhi aperti.....                   | 96  |
| 4.3.8 NF03M17, in condizione ad occhi chiusi.....                   | 102 |
| 5. Discussione.....   | 109 |
| 6. Conclusioni.....   | 116 |

|                          |     |
|--------------------------|-----|
| Bibliografia.....        | 118 |
| Bibliografia figure..... | 128 |
| Sitografia.....          | 128 |
| Ringraziamenti.....      | 129 |

# **1. Neurofeedback e ritmi cerebrali**

## **1.1 Modulazione dell'attività cerebrale: il Neurofeedback**

Il biofeedback è una procedura di condizionamento operante in cui i soggetti imparano ad ottenere l'autocontrollo su alcune funzioni fisiologiche (ad esempio respirazione, frequenza cardiaca, attività muscolare) che di solito non sono controllate in maniera cosciente. Le informazioni fisiologiche vengono monitorate e "riconsegnate" attraverso strumenti di biofeedback (McKee, 2008; Schwartz & Andrasik, 2003).

Un tipo di biofeedback che utilizza l'informazione derivante dall'attività elettrica del cervello è il biofeedback elettroencefalografico o Neurofeedback (Heinrich et al., 2007). La tecnica emerge negli anni '70 e misura il segnale EEG, lo elabora in tempo reale, estrae un parametro di interesse e lo presenta in forma visiva o uditiva. L'obiettivo è quello di effettuare una modifica comportamentale modulando l'attività cerebrale (Coben & Evans, 2011). L'attività elettrica cerebrale, caratterizzata da onde elettriche che vengono mostrate nell'elettroencefalogramma (EEG), cambia in base allo stato funzionale del cervello durante, ad esempio, il sonno o la veglia, oppure in malattie cerebrali come l'epilessia (Berger, 1929), e viene descritta in termini di attività ritmica misurata in hertz (Hz) e suddivisa in specifiche bande di frequenza: delta, theta, alpha, beta e gamma (Lofthouse et al., 2012).

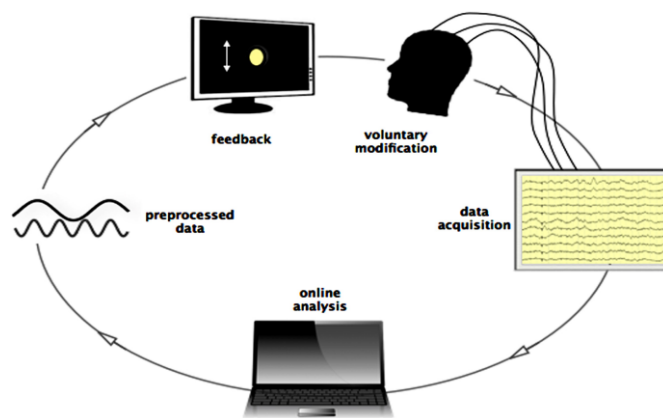
Tra gli anni '30 e '40 fu dimostrato che l'EEG umano poteva subire un condizionamento classico (Durup & Fessard, 1935; Loomis, Harvey & Hobart, 1936). Tuttavia, solo negli anni '60 Joe Kamiya iniziò a sperimentare l'effettivo addestramento dell'attività cerebrale insegnando ad un adulto a modificare la frequenza delle onde cerebrali (Lofthouse et al., 2012). Sempre negli anni '60 diversi studi mostrarono che era possibile modulare sia la sincronizzazione EEG sia il comportamento attraverso il condizionamento operante (Clemente, Serman & Wyrwicka, 1964). Iniziò così a divulgarsi il concetto di "controllo volontario" dell'attività elettrica del cervello attraverso l'apprendimento e sulla base di questo concetto negli anni '70 emerse la tecnica del Neurofeedback (Micoulaud-Franchi et al., 2015).

### **1.1.1 Meccanismo alla base del Neurofeedback**

In linea generale, il condizionamento operante si basa sul concetto che le risposte che producono un effetto soddisfacente in una determinata situazione aumentano la probabilità di verificarsi nuovamente in quella situazione e, al contrario, le risposte che producono un effetto spiacevole in una specifica situazione sono meno probabili di verificarsi di nuovo in quella stessa situazione (Thorndike, 1991; 1999). Perciò la presentazione di una ricompensa o di una punizione può aumentare rispettivamente la probabilità di un comportamento preferito e diminuire quella di un comportamento indesiderato e se la conseguenza della ricompensa o della punizione aumenta o diminuisce la probabilità della risposta, in questo caso la risposta si rinforza (Skinner, 1948). La tempistica del rinforzo di un comportamento è molto importante affinché ci sia apprendimento, in quanto piccoli ritardi possono diminuire la forza del condizionamento (Skinner, 1958). La maggior parte dei rinforzi sono continui (la risposta viene rinforzata in maniera rapida ogni volta che si presenta) o a intermittenza (la risposta non viene rinforzata ogni volta che si presenta) (Sherlin et al., 2011).

Il meccanismo alla base del Neurofeedback viene considerato all'interno di un continuum che comprende da un lato l'apprendimento implicito e dall'altro l'apprendimento esplicito (Micoulaud-Franchi et al., 2015). L'apprendimento implicito fa riferimento all'apprendimento operante e, quindi, mediante il condizionamento, il soggetto diventa capace di aumentare uno stato o comportamento preferito e di conseguenza diminuire quello indesiderato. Nel Neurofeedback, durante le sessioni, si ha una rappresentazione in tempo reale dei parametri EEG, associata a un rinforzo positivo continuo, per facilitare l'apprendimento della risposta desiderata (Egner & Gruzieler, 2001). Nello specifico, l'attivazione cerebrale viene trasmessa in tempo reale sullo schermo di un computer, di solito sotto forma di un grafico a barre in cui l'altezza rappresenta l'ampiezza EEG. Questo display visivo è come uno "specchio" virtuale dell'attivazione dei segnali elettrici del cervello e ciò permette, attraverso l'allenamento, di apprendere, in maniera automatica, il controllo interno della propria attività neuronale (Figura 1) (Bagdasaryan & Le Van Quyen, 2013). È un po' come esercitare o fare fisioterapia con il cervello, migliorando il controllo cognitivo e la flessibilità (Hammond, 2011).





**Figura 1.** Rappresentazione del ciclo di acquisizione dei dati in tempo reale durante il Neurofeedback (Bagdasaryan & Le Van Quyen, 2013).

L'apprendimento esplicito fa riferimento alle tecniche di riparazione cognitiva, in cui l'obiettivo è quello di insegnare al soggetto, attraverso "tentativi ed errori", a rafforzare nuove abilità psicofisiologiche o neurocognitive (Micoulaud-Franchi et al., 2015). A differenza delle tecniche cognitive, nel Neurofeedback non vengono indicati dei compiti cognitivi precisi ma il soggetto viene lasciato libero di trovare la propria strategia cognitiva associata al rinforzo positivo e quindi massimizzare l'effetto su specifiche caratteristiche neurofisiologiche definite dal protocollo di Neurofeedback (Sherlin et al., 2011). Durante la sessione, lo stato attuale dell'attività neurale, la quale riflette i cambiamenti nella percezione e nella cognizione del soggetto, viene registrato e presentato al soggetto in tempo reale. Al soggetto si chiede di monitorare tutti i cambiamenti nell'esperienza personale che corrispondono alla fluttuazione del segnale e di cercare di guidare l'attività mentale in modo tale che il segnale neurale raggiunga una determinata soglia (Bagdasaryan & Le Van Quyen, 2013). In questo modo, il soggetto è in grado di correlare il processo neurale all'attività mentale, che di solito è nascosta alla consapevolezza, e di valutare l'efficacia della strategia cognitiva scelta. Tramite allenamento il soggetto comprende che vi è un legame tra il cambiamento della cognizione e il suo correlato neurale e che lo può perfezionare tramite tentativi ed errori fino a quando non viene utilizzato in maniera sistematica (Bagdasaryan & Le Van Quyen, 2013).

L'autoregolazione dell'attività cerebrale viene considerata come un'abilità che viene memorizzata nella memoria implicita e quindi recuperata inconsciamente. L'abilità di autoregolazione viene, così, utilizzata automaticamente ogni volta che è

necessario e ciò porta alla conclusione che il funzionamento del cervello è cambiato (Strehl, 2014). Questa capacità di regolare volontariamente l'attivazione cerebrale attraverso l'apprendimento consente di proporre una relazione causale tra l'attività cerebrale e il comportamento. Inoltre i cambiamenti comportamentali osservati in seguito all'auto-manipolazione dell'attivazione neuronale permettono di affermare che le conseguenze fisiologiche del Neurofeedback possono essere considerate come una forma di stimolazione neurale endogena (Sitaram et al., 2016).

La capacità di apprendere ci permette di padroneggiare numerose abilità, sia fisiche che astratte, e ciò grazie alla plasticità neuronale (Koralek et al., 2012). La plasticità fa riferimento alla capacità del sistema nervoso centrale di rimodellare le connessioni sinaptiche in risposta agli stimoli ambientali. Essa è alla base dei processi di apprendimento e di memoria, sia motoria che cognitiva, e dei processi che permettono l'adattamento dell'individuo ai cambiamenti continui dell'ambiente circostante (Benedetti et al., 2002). La riorganizzazione funzionale e strutturale del cervello in seguito alle sessioni di Neurofeedback è un indicatore di questa neuroplasticità. Infatti, numerose prove indicano che il Neurofeedback induce effetti neurali specifici e comporta cambiamenti nell'eccitabilità corticale (Sitaram et al., 2016).

### **1.1.2 Allenamento (training) di Neurofeedback**

Come altre forme di biofeedback, il training di Neurofeedback utilizza dispositivi di monitoraggio i quali forniscono al soggetto, in tempo reale, informazioni sullo stato del suo funzionamento fisiologico, in questo caso dell'attività cerebrale (International Society for Neurofeedback and Research, 2010). Il Neurofeedback è un tipo di training utilizzato sia come trattamento per disturbi caratterizzati da una disfunzione elettrofisiologica e sia come allenamento per potenziare specifiche abilità in soggetti sani.

Affinché l'allenamento abbia successo, è molto importante che venga effettuata una valutazione clinica e che il training sia personalizzato in base alle specifiche caratteristiche delle onde cerebrali e ai sintomi di ciascuna persona. È necessario, quindi, essere in possesso della storia clinica del soggetto, somministrare, in alcuni casi,

test neuropsicologici ed effettuare una valutazione dei tipi di onde cerebrali attraverso la registrazione EEG, prima di effettuare il training di Neurofeedback (Hammond, 2007).

Completata la valutazione e stabiliti gli obiettivi, si può procedere con il training. Indipendentemente dal disturbo, la procedura di Neurofeedback è relativamente coerente tra gli studi: l'attività elettrica del cervello viene rilevata attraverso elettrodi di superficie posizionati sul cuoio capelluto e uno o più sui lobi delle orecchie, l'attività viene amplificata ed elaborata da appositi software che forniscono al soggetto un feedback, il quale può essere uditivo, tattile e/o visivo o tramite la simulazione di un gioco sul monitor del computer (Masterpasqua & Healey, 2003; Hammond, 2007). Il feedback ricevuto indica che l'attività cerebrale del soggetto è nell'ambito designato ed è in base al feedback ricevuto che il soggetto può imparare a modificare l'attività elettrica cerebrale, che è associata a cambiamenti positivi nello stato fisico, emotivo e cognitivo (International Society for Neurofeedback and Research, 2010).

In linea generale, le persone non sono in grado di influenzare in maniera affidabile la propria attività cerebrale in quanto mancano di consapevolezza, ma il riuscire a visualizzare la propria attività cerebrale in tempo reale dà la possibilità di influenzarla e, appunto, di modificarla (Hammond, 2007). Con la pratica l'individuo diventa sempre più competente e in grado di modificare la propria attività cerebrale anche al di fuori della sessione di Neurofeedback.

La tecnica del Neurofeedback si è dimostrata utile in riferimento a patologie caratterizzate da una regolazione disfunzionale dell'eccitazione corticale, come l'epilessia (Serman & Friar, 1972; Serman et al., 1974) e il disturbo da deficit di attenzione/iperattività (ADHD) (Linden et al., 1996; Lubar et al., 1995a; Rossiter & LaVaque, 1995; Shouse & Luber, 1979). L'efficacia del Neurofeedback è stata valutata anche per altre patologie come: ictus, trauma cranico, disfunzione cognitiva associata a invecchiamento, depressione, ansia, disturbo ossessivo-compulsivo, autismo e altre condizioni ancora. Attraverso la diretta riqualificazione dell'attività elettrica cerebrale, il Neurofeedback offre un'opportunità in più per la riabilitazione e si propone come trattamento alternativo rispetto al solo utilizzo dei farmaci.

Il training con Neurofeedback, inoltre, viene sempre più frequentemente impiegato per massimizzare le prestazioni in individui "normali" e atleti (Hammond, 2011). La logica alla base dell'utilizzo del Neurofeedback per migliorare le prestazioni

è basata sull'associazione tra un modello di attività corticale e l'aspetto specifico del comportamento, definito come ottimale. Si cerca in questo modo di addestrare un individuo a migliorare le proprie prestazioni rispecchiando il modello dell'attività corticale individuato durante lo stato ottimale (Vernon, 2005). Il training di Neurofeedback comporta un miglioramento dell'attenzione, della motivazione e della memoria (Gruzelier, Egner & Vernon, 2006). Il Neurofeedback viene utilizzato con atleti professionisti per migliorare le capacità psicomotorie e di autoregolamentazione, la loro sicurezza e la loro performance in competizioni importanti (Edmonds & Tenenbaum, 2011). In uno studio di Ros e colleghi (2009), in cui il gruppo sperimentale era costituito da chirurghi oftalmici, si è evidenziato, in seguito al training, un miglioramento significativo delle abilità chirurgiche. Inoltre il Neurofeedback si è mostrato efficace nel migliorare la performance di artisti, ballerini e attori (Gruzelier et al., 2010).

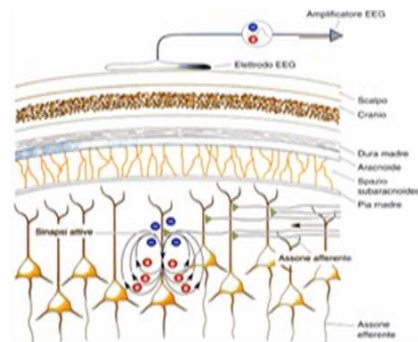
## **1.2 L'attività elettrica del cervello**

Il cervello umano è la struttura più resiliente e adattabile in natura ed è caratterizzato da centinaia di miliardi di neuroni, i quali attraverso messaggi chimici regolano l'attività elettrica in tutto il cervello. Grazie a questi cambiamenti elettrici il cervello comunica con il resto del corpo e genera le nostre emozioni, percezioni, pensieri e comportamenti (Kaiser, 2007). È possibile registrare l'attività elettrica cerebrale attraverso una tecnica definita elettroencefalografia (EEG), la quale comporta l'utilizzo di elettrodi posizionati sul cuoio capelluto. La rappresentazione di tale registrazione prende il nome di elettroencefalogramma.

L'evento elettrico del singolo neurone non è abbastanza grande da essere rilevato dall'EEG, in quanto tra l'elettrodo e gli strati neuronali la corrente penetra attraverso la pelle, il cranio e molti altri strati, perciò solo l'attivazione di grandi popolazioni di neuroni può generare attività elettrica in grado di essere registrata sulla superficie della testa (Teplan, 2002).

Nello specifico, l'EEG misura le correnti che fluiscono durante le eccitazioni sinaptiche dei dendriti dei neuroni piramidali nella corteccia cerebrale. La loro

attivazione produce campi aperti e, se attivati in sincronia, generano campi elettrici in grado di generare un segnale abbastanza grande da essere rilevato sulla superficie del cuoio capelluto. Le differenze di potenziale elettrico sono prodotte dai potenziali postsinaptici delle cellule piramidali, quindi il segnale EEG registrato non è il prodotto diretto dei potenziali d'azione sommati ma deriva dai potenziali postsinaptici sommati (Figura 2) (Lopes da Silva, 2009; Teplan, 2002; Davidson, Jackson & Larson, 2000).



**Figura 2.** Rappresentazione dei piccoli campi elettrici dei neuroni piramidali della corteccia che vengono rilevati dagli elettrodi dell'EEG sullo scalpo (Bear, Connors & Paradiso, 2007)

Il segnale EEG viene descritto in termini di attività ritmica, la quale presenta determinate caratteristiche a seconda dello stato del cervello e dell'attività attualmente in esecuzione (Lofthouse et al., 2012; Thut & Miniussi, 2009). I ritmi cerebrali presentano forme d'onda che sono solitamente sinusoidali e sono caratterizzati principalmente da due parametri: la frequenza e l'ampiezza. L'ampiezza (misurata da picco a picco e definita in microVolt) indica il grado di sincronia con cui interagiscono i neuroni corticali (Teplan, 2002). La sincronizzazione tra i neuroni può verificarsi localmente, all'interno di una determinata area, oppure su distanze più lunghe, tra diverse aree corticali (Thut & Miniussi, 2009; Sörnmo & Laguna, 2005). La frequenza (misurata in Hz) è in parte sostenuta dall'attività degli input derivanti dal talamo (Sörnmo & Laguna, 2005) e indica il numero di onde al secondo (Lofthouse et al., 2012).

In linea generale, i segnali che vengono registrati dal cuoio capelluto hanno ampiezze che vanno da pochi microvolt a circa 100  $\mu\text{V}$  e frequenza compresa tra 0.5 e 30-40 Hz (Sörnmo & Laguna, 2005).

L'attività EEG viene suddivisa fondamentalmente in cinque bande di frequenza:

- ritmo delta (0.5-4 Hz): viene, in linea generale, rilevato durante il sonno e presenta una grande ampiezza. Di solito non è osservato nello stato di veglia in un adulto normale ma è indicativo ad esempio di un danno cerebrale o di una malattia del cervello (encefalopatia) (Sörnmo & Laguna, 2005);
- ritmo theta (4-8 Hz): si verifica durante lo stato di sonnolenza, in alcune fasi del sonno (Sörnmo & Laguna, 2005) e può essere presente nello stato di veglia (Taywade & Raut, 2012). Si presume abbia origine nella regione talamica. Ha un ruolo importante nei neonati e nei bambini piccoli. Inoltre, il pensiero creativo, la meditazione e l'accesso al materiale inconscio vengono associati a questo ritmo (Taywade & Raut, 2012);
- ritmo alpha (8-13 Hz): si verifica nei soggetti normali che sono rilassati e svegli con gli occhi chiusi, visibile nelle regioni posteriori della testa con un'ampiezza maggiore nell'area occipitale (Sörnmo & Laguna, 2005). L'attività diminuisce quando gli occhi vengono aperti (Niedermeyer, 1999). Il ritmo alpha viene suddiviso in alpha superiore (9.5-12 Hz), associato ai processi di memoria semantica (Klimesch et al., 1997) e ai processi di recupero delle informazioni dalla memoria a lungo termine (Sauseng et al., 2002) e in alpha inferiore (8-10 Hz), associata ai processi di attenzione (Doppelmayr et al., 2002; Klimesch et al., 1998);
- ritmo beta (14-30 Hz): si tratta di un ritmo veloce con ampiezza bassa che si riscontra, principalmente, nelle regioni frontali e centrali (Sörnmo & Laguna, 2005). È associato alla concentrazione, al pensiero attivo, al problem solving (Taywade & Raut, 2012). Un tipo specifico di attività beta bassa (12-15 Hz), osservato nella corteccia sensorimotoria, è il ritmo sensorimotorio (SMR). L'ampiezza di tale ritmo è più elevata quando le corrispondenti aree sensorimotorie sono inattive, ad esempio durante uno stato di immobilità, e più bassa quando vengono attivate le corrispondenti aree sensorimotorie, ad esempio durante un'attività motoria (Lofthouse et al., 2012);
- ritmo gamma (>30 Hz): è associato a determinate funzioni cognitive e motorie ed è correlato a uno stato attivo di elaborazione delle informazioni (Sörnmo & Laguna, 2005). La sua rilevazione può essere utilizzata per la conferma di alcune

malattie neurologiche (Taywade & Raut, 2012). Infine, è un buon indicatore della sincronizzazione correlata ad eventi (event related synchronization, ERS) (Pfurtscheller, Flotzinger & Neuper, 1994). Utilizzando un elettrodo situato in corrispondenza dell'area sensorimotoria e utilizzando una registrazione ad alta sensibilità, il ritmo gamma può essere osservato durante i movimenti delle dita (Sörnmo & Laguna, 2005).

### **1.3 L'EEG quantitativo (qEEG)**

Il progresso della tecnologia ha comportato un aumento della capacità dell'elettroencefalografia di leggere i dati sull'attività cerebrale di tutta la testa in maniera simultanea. Uno di questi progressi è l'EEG quantitativo (qEEG), il quale permette una migliore analisi spaziale e una migliore localizzazione delle aree che presentano attività cerebrale anomala (Teplan, 2002). Il qEEG è l'elaborazione matematica del segnale EEG registrato in modo digitale con lo scopo di evidenziare specifiche componenti delle forme d'onda e trasformare il segnale EEG in un formato che chiarisca le informazioni rilevanti (Nuwer, 1997).

Nell'analisi qEEG, il tracciato privo di artefatti viene analizzato utilizzando la trasformata veloce di Fourier (FFT) per quantificare la potenza in ogni frequenza dell'EEG mediata sull'intero tracciato, nota come spettro di potenza. I risultati di ogni elettrodo possono essere rappresentati come potenza assoluta in ciascuna banda (totale  $\mu V^2$ ), potenza relativa in ciascuna banda (percentuale della potenza totale in ciascun canale), coerenza (misura della sincronizzazione dell'attività tra due canali) o asimmetria (il rapporto di potenza in ogni banda tra una coppia di elettrodi asimmetrici) (Hughes & John, 1999).

Il qEEG permette di identificare piccoli cambiamenti nella distribuzione topografica dell'attività di fondo e di effettuare un confronto della registrazione del singolo paziente con il database dei pazienti normali e psicopatologici (Hughes & John, 1999).

## 1.4 Cambiamenti evolutivi nell'attività elettrica cerebrale

Nel periodo dell'infanzia il cervello è sottoposto a numerosi cambiamenti sia strutturali che funzionali (Boersma et al., 2011). Durante gli stadi prenatali e nel corso della prima infanzia il cervello sviluppa un numero consistente di neuroni, i quali proliferano, migrano e sviluppano un numero abbondante di sinapsi (Cayre et al., 2009; Goldman et al., 1997). È ormai risaputo che nel periodo dell'adolescenza si hanno grandi cambiamenti di maturazione nel cervello, tra questi troviamo il pruning sinaptico, ossia lo sfoltimento delle sinapsi inutilizzate, la mielinizzazione dei lunghi assoni e il declino di circa il 50% del tasso metabolico corticale (Feinberg et al., 1999; Boersma et al., 2010). Si ipotizza che tali cambiamenti riflettano una modifica dell'attività elettrica cerebrale con l'età (Figura 3) (Campbell & Feinberg, 2008).

In linea generale durante il periodo che intercorre tra l'età infantile e quella adulta, si osserva una diminuzione di potenza su tutte le bande di frequenza, soprattutto nelle frequenze basse, come il ritmo delta e theta. Contemporaneamente vi è una ridistribuzione della potenza nelle bande di frequenza alte come alpha e beta (Miskovic et al., 2015).

Nello specifico, il ritmo delta è di interesse nella ricerca sul sonno umano, in quanto si comporta in modo omeostatico ed è fortemente legato all'età. Il ritmo delta è dominante nei bambini appena nati e decresce con il procedere degli anni, soprattutto da 1 a 3 anni (Ogawa et al., 1984; Clarke, 2000). Inoltre, uno studio longitudinale di Campbell e Feinberg (2008) sul declino durante il periodo adolescenziale di delta nella fase non-REM e di theta ha evidenziato una stabilità del ritmo delta tra i 9 e gli 11 anni, per poi declinarsi dopo gli 11 anni.

L'attività theta aumenta fino a circa 4 anni di età per poi diminuire in tutte le regioni cerebrali. Nello specifico questo calo viene stimato del 2,5% circa annuo, soprattutto nelle regioni centrali (Benninger, Matthis & Scheffner, 1984; Clarke, 2000). Il ritmo theta mostra piccoli cambiamenti evolutivi con l'avanzare degli anni, è dominante nella prima infanzia e risulta essere il precursore del ritmo alpha (Wada et al., 1996). L'attività theta sembra diminuire dalla prima infanzia con un forte calo tra gli 11 e i 16 anni (Campbell & Feinberg, 2009).

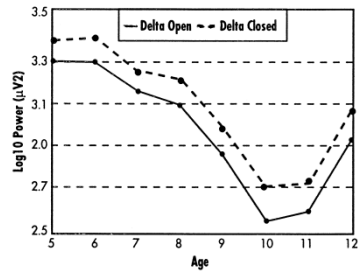


Questo declino della densità di potenza in delta e theta si ipotizza sia guidato dalla diminuzione della densità sinaptica. I potenziali EEG sono prodotti da cambiamenti sincronizzati dei potenziali di membrana in grandi popolazioni di neuroni corticali e una diminuzione della densità sinaptica ridurrebbe l'ampiezza di questi potenziali sommati e di conseguenza della densità di potenza (Campbell & Feinberg, 2009).

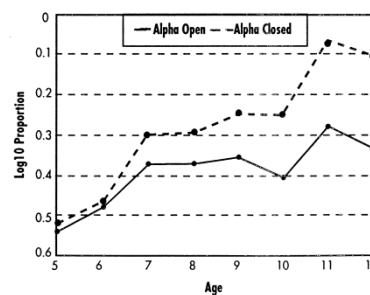
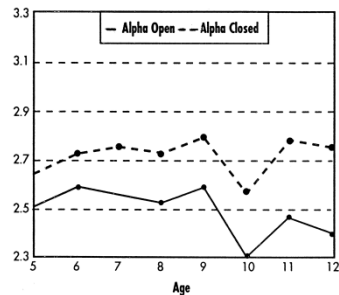
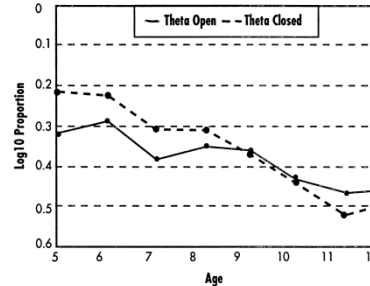
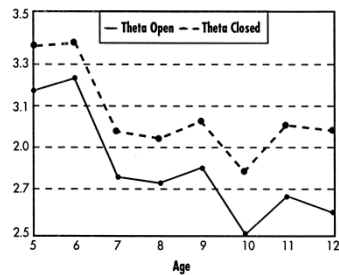
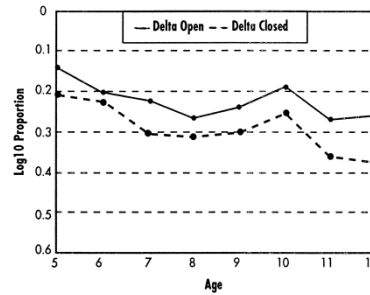
L'attività alpha aumenta durante l'infanzia con livelli di ampiezza abbastanza stabili durante il periodo di adolescenza e sembra che ci sia un'associazione tra la diminuzione dell'attività theta e l'aumento di alpha (Matousek & Petersen, 1973; Clarke, 2000). Epstein (1980) ha studiato i cambiamenti nell'EEG dall'infanzia alla prima età adulta e ha riscontrato che la percentuale di potenza alpha è aumentata da circa zero alla nascita a circa 70 % della potenza EEG nell'età adulta. Tale aumento di potenza si è riscontrato verificarsi principalmente in cinque fasi di età ciascuna delle quali correlata con un diverso stadio di sviluppo del cervello. Queste fasi di età, che comprendono un periodo che va da 1 a 21 anni, fanno riferimento agli stadi di sviluppo cognitivo individuati da Piaget, in particolare: il periodo sensomotorio, il periodo preoperatorio, il periodo delle operazioni concrete, il periodo delle operazioni formali e il periodo dialettico (Hudspeth & Pribram, 1999).

Anche l'attività beta subisce un aumento con l'aumentare dell'età, mentre l'ampiezza diminuisce leggermente (Matousek & Petersen, 1973; Clarke, 2000).

## Absolute Power



## Relative Power



**Figura 3.** Rappresentazione delle differenze nei cambiamenti dell'EEG legati all'età (5-12 anni) in termini di potenza assoluta e relativa (Klimesch, 1999).

In uno studio di Lazzaro e colleghi (1998) sulla distribuzione topografica delle bande di frequenza nelle regioni corticali in soggetti di età compresa tra gli 11 e i 17 anni, si è riscontrato una maggiore potenza assoluta in delta, theta, alpha1, alpha2 e beta nelle regioni posteriori rispetto alle regioni frontali. Si è osservata più attività alpha1 e beta nell'emisfero destro rispetto all'emisfero sinistro. In potenza relativa, nelle regioni frontali si è evidenziata più attività, rispetto alle regioni posteriori, in delta, theta e beta, mentre nelle regioni posteriori più potenza in alpha1 e alpha2 in confronto alle regioni frontali. Infine, si è osservata più attività beta nell'emisfero destro rispetto al sinistro.

Studi sulla distribuzione topografica dello sviluppo dell'EEG hanno evidenziato che l'EEG cambia nelle diverse regioni a quantità differenti (Clarke, 2000). Innanzitutto, si è riscontrato, in uno studio di Benninger e colleghi (1984), che il tasso di variazione dell'EEG era doppio nelle aree occipitali rispetto a quelle centrali in

bambini di età inferiore ai 10 anni. L'attività theta risultava essere più alta nelle regioni centrali rispetto a quelle frontali, mentre l'attività alpha inferiore era elevata nelle regioni occipitali. Inoltre, fino a circa 9 anni, l'alpha superiore era maggiore nelle regioni centrali rispetto alle occipitali e, dopo i 9 anni, tale frequenza si è riscontrata in entrambe le regioni.

Gli studi sulla distribuzione topografica delle bande di frequenza hanno evidenziato che i cambiamenti iniziano principalmente dalle regioni posteriori a quelle anteriori (Clarke, 2000). Le onde delta, theta e alpha si sviluppano prima nelle aree occipitali e in seguito nelle regioni parietali, centrali e frontali e presentano una diminuzione di potenza maggiore nelle regioni posteriori (Gasser, Jennen-Steinmetz et al., 1988; Gasser, Verleger et al., 1988). Si è evidenziato che le onde delta e theta si sviluppano in parallelo nelle regioni frontali, mentre nelle altre regioni l'attività theta domina l'attività delta. L'attività alpha, invece, mostra un grande aumento nella parte posteriore, mentre nelle regioni frontali e centrali l'aumento inizia più tardi e rimane piccolo (Gasser et al., 1988).

Tutto ciò che si evince negli studi appena descritti, dimostra l'ampia variabilità del tracciato EEG nello sviluppo dell'individuo e la conseguente difficoltà a trovare dei parametri standard cui fare riferimento in modo attendibile.

## **1.5 Anomalie dei ritmi cerebrali**

L'EEG ha una buona risoluzione temporale e una bassa risoluzione spaziale, tuttavia fornisce informazioni utili sullo stato funzionale del cervello (Barry et al., 2003). Si suppone che distinte operazioni mentali presentino un pattern EEG specifico che è riprodotto in maniera affidabile ogni qualvolta si verifica un compito o uno stato mentale (Kaiser, 2007). L'EEG può individuare i punti di forza e le posizioni relative dell'attività elettrica nelle diverse regioni cerebrali, perciò è diventata una tecnica importante sia in ambito della ricerca che in quello clinico (Teplan, 2000) e viene utilizzata nello specifico per (Bickford, 1987):

- monitorare la vigilanza, il coma e la morte cerebrale;

- individuare le aree danneggiate in seguito a un trauma cranico, un ictus, un tumore, ecc.;
- monitorare l'impegno cognitivo;
- indagare l'epilessia e individuare l'origine delle crisi;
- testare gli effetti dell'epilessia;
- monitorare lo sviluppo del cervello umano e animale;
- indagare sui disturbi del sonno e sulla fisiologia.

Il segnale EEG può quindi, in alcuni casi, presentare pattern alterati ed essere associato a diverse disfunzioni cerebrali. In un soggetto che presenta una disfunzione cerebrale il normale meccanismo dei ritmi caratterizzanti l'EEG può risultare compromesso, i ritmi possono avere frequenze più basse, apparire in luoghi insoliti, aumentare in ampiezza e presentare maggiore sincronicità con le altre aree, produrre picchi o pattern speciali (Kropotov, 2009).

La ricerca sui ritmi dell'attività elettrica cerebrale nelle varie bande di frequenza evidenzia che i sistemi omeostatici anatomicamente complessi regolano lo spettro di potenza dell'EEG. I processi corticali, talamici e del tronco encefalico mediano questa regolazione attraverso i principali neurotrasmettitori, quindi una carenza o un eccesso di qualsiasi neurotrasmettitore produce un cambiamento nello spettro dell'EEG. Si ritiene che perturbazioni dei neurotrasmettitori siano decisive nel dare un contributo a molta della patofisiologia psichiatrica (Hughes & John, 1999).

Condizioni come l'epilessia, il disturbo d'ansia, la depressione, la demenza, il disturbo ossessivo-compulsivo, la schizofrenia, le disabilità dell'apprendimento e il disturbo da deficit di attenzione/iperattività (ADHD) presentano pattern anomali nell'attività elettrica cerebrale (Hughes & John, 1999).

La presenza di una quantità eccessiva di onde lente nelle aree frontali del cervello (controllo esecutivo) comporta una difficoltà nel controllo dell'attenzione, del comportamento e delle emozioni (Hammond, 2011). In questo caso, le persone possiedono, di solito, problemi di concentrazione, di memoria, di controllo degli impulsi e dell'iperattività, inoltre hanno problemi di messa a fuoco e una diminuita efficienza intellettuale (Hammond, 2011).

La scoperta di alterazioni nei ritmi dell'attività elettrica ha portato all'assunzione che tali ritmi giocano un ruolo importante nel mantenimento delle funzioni cerebrali e di

conseguenza possono essere utilizzati come diagnosi per le disfunzioni cerebrali (Kropotov, 2009). Inoltre, come precedentemente evidenziato, la capacità di modificare specifici pattern cerebrali porta all'assunzione che è possibile utilizzare come trattamento tecniche alternative quali il Neurofeedback.

## **1.6 Protocolli di Neurofeedback**

Il training di Neurofeedback ha come obiettivo quello di aumentare o diminuire l'attività in una o più bande di frequenza o il rapporto di attività di diverse bande di frequenza in corrispondenza della posizione dell'elettrodo (Heinrich et al., 2007).

In linea generale, la durata media di una sessione di Neurofeedback è di 45-60 minuti (Heinrich et al., 2007). Il numero di sessioni varia in base all'obiettivo che si vuole raggiungere o alla gravità del disturbo. Un trattamento può prevedere 30/50 sessioni per condizioni come ADHD o difficoltà di apprendimento, oppure 15/20 sessioni per ansia o insonnia. In alcune situazioni, in cui vi è la presenza di una condizione molto complessa o la presenza di più disturbi, non è possibile stabilire in anticipo il numero di sedute di Neurofeedback necessarie (Hammond, 2011).

In base alla necessità del soggetto si sceglie il protocollo di Neurofeedback adeguato. Ciascun protocollo ha come obiettivo quello di influenzare un aspetto specifico dell'EEG, nello specifico influenzare: theta, alpha, rapporto alpha/theta, beta (SMR e beta2), rapporto theta/beta. Diversi studi hanno evidenziato che l'utilizzo del protocollo di allenamento che prevede la diminuzione di theta, nella regione parieto-occipitale, comporta un miglioramento dell'attenzione sostenuta (Wang & Hsieh, 2013). Altri studi, invece, hanno dimostrato una relazione tra l'aumento di potenza in theta e buone prestazioni cognitive, quali memoria di lavoro, memoria episodica e codifica di nuove informazioni (Wang & Hsieh, 2013).

In riferimento all'attività alpha, viene effettuato il protocollo di allenamento che prevede una diminuzione di alpha nella corteccia frontale sinistra e un aumento di alpha nella corteccia frontale destra con lo scopo di invertire l'equilibrio tra valenza emotiva negativa e positiva nei soggetti con Disturbo depressivo maggiore (Micoulaud-Franchi et al., 2015).

Il protocollo alpha/theta mira ad aumentare il rapporto tra i livelli di attività theta rispetto ai livelli di attività alpha attraverso la presentazione di suoni gradevoli, come le onde che si infrangono dolcemente sulla spiaggia o un ruscello, in una condizione ad occhi chiusi (Ros et al., 2009; Gruzieler, 2009). Questo training ha lo scopo di insegnare ai soggetti ad entrare in maniera consapevole in uno stato mentale che normalmente sarebbe inconscio, uno stato di rilassamento profondo senza addormentarsi (Egner, Strawson & Gruzieler, 2002). Questo tipo di protocollo ha portato benefici nel trattamento dell'alcolismo e del disturbo da stress post-traumatico, oltre al miglioramento di abilità nella musica e nella danza (Ros et al., 2009).

Per quanto riguarda la formazione beta, Egner e Gruzieler (2004) suggeriscono che l'addestramento degli SMR comporta miglioramenti generali nelle prestazioni attentive, mentre gli effetti di allenamento beta1 fanno riferimento a tempi di reazione più rapidi. Il protocollo di allenamento che prevede un aumento degli SMR viene utilizzato in soggetti con insonnia, in quanto si è osservato che tale tipo di training riduce la latenza del sonno e ne aumenta i fusi (sleep spindle) (Micoulaud-Franchi, 2015), e in disturbi come l'epilessia, in quanto si ipotizza aumenti l'inibizione talamo-corticale (Heinrich et al., 2007).

Numerose ricerche supportano, inoltre, l'ipotesi che un aumento degli SMR a livello della corteccia sensorimotoria riduca il comportamento impulsivo, tipico dell'ADHD, mentre l'aumento di beta1 migliora l'attenzione sostenuta (Gruzieler & Egner, 2005). Sempre in riferimento all'ADHD, si è osservato un miglioramento delle funzioni attentive e comportamentali utilizzando un protocollo di aumento dell'attività SMR e diminuzione dell'attività theta (Heinrich et al., 2007).

Per quanto riguarda il protocollo di allenamento theta/beta, che prevede un aumento di beta nella corteccia frontale e centrale e nello stesso momento una diminuzione di theta nella stessa area corticale, comporta un aumento dell'arousal e delle risorse attentive in disturbi come l'ADHD e l'epilessia (Micoulaud-Franchi, 2015).

Un altro tipo di allenamento di Neurofeedback è l'allenamento dei potenziali corticali lenti (SCP), spostamenti lenti di corrente continua correlati a un evento dell'EEG e che riflettono la soglia di eccitazione di grandi gruppi di cellule corticali (Leins er al., 2007; Strehl et al., 2006). I soggetti imparano ad aumentare gli SCP

negativi (aumento dell'eccitazione) o positivi (riduzione dell'eccitazione) in riferimento alla corteccia sensomotoria, misurati dall'elettrodo centrale della linea mediana (Cz) (Drechsler et al., 2007). L'allenamento degli SCP comporta un miglioramento della regolazione dell'eccitabilità corticale e ha avuto successo nel trattamento dell'epilessia (diminuzione dell'eccitabilità) e dell'ADHD (Heinrich et al., 2007).

## **2. Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD)**

Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD) è un tipo di disturbo caratterizzato da un pattern di disattenzione e/o iperattività-impulsività che interferisce con il funzionamento o lo sviluppo ed è uno dei disturbi psichiatrici più comuni nei bambini e negli adolescenti, con una prevalenza di circa il 5% (American Psychological Association, APA, 2013). Il disturbo insorge relativamente presto nell'infanzia, di solito prima dei 7 anni (Barkley, 1997), e colpisce prevalentemente il sesso maschile, con un rapporto di 2:1 nei bambini e di 1.6:1 negli adulti (DSM 5, APA, 2013).

L'ADHD comporta problematiche in ambito scolastico, una compromissione delle abilità sociali e un minor funzionamento adattivo nelle principali attività della vita in età adulta (Gevensleben et al., 2009).

Numerosi studi, inoltre, suggeriscono che si tratti di una malattia altamente ereditabile, del circa 76%, con la presenza di anomalie neuroanatomiche, neurochimiche e neurofisiologiche (Lofthouse et al., 2012).

Viene raccomandato un trattamento multimodale caratterizzato da farmaci, trattamenti cognitivo-comportamentali e familiari (Taylor et al., 2004). Tuttavia, le strategie di intervento cognitivo-comportamentale orientate al bambino non si sono dimostrate sempre efficaci, soprattutto in riferimento alla generalizzazione e agli effetti a lungo termine (Abikoff, 1991; Pelham, Wheeler & Chronis, 1998). Pertanto vi è la necessità di trovare strategie di intervento efficaci nel miglioramento delle capacità attentive e di autogestione dei bambini ADHD, evitando possibilmente l'utilizzo dei farmaci, e in tal senso il Neurofeedback si è dimostrato essere un'opzione promettente di trattamento (Gevensleben et al., 2009).

### **2.1 Criteri diagnostici**

L'ADHD viene definito come un modello di comportamento che si manifesta in diversi contesti, come a scuola, a lavoro, a casa, ecc., e interferisce in maniera significativa con lo sviluppo e il funzionamento dell'individuo (DSM 5, APA, 2013).



Come viene descritto nel DSM 5, i sintomi cadono in due aree principali:

- disattenzione: si manifesta con deviazioni sul lavoro, difficoltà nel mantenere l'attenzione, mancanza di persistenza e disorganizzazione. Tali sintomi non sono dovuti a una mancanza di comprensione;
- iperattività/impulsività: l'iperattività si manifesta con un'eccessiva attività motoria inadeguata, mentre, l'impulsività è caratterizzata da azioni affrettate prese senza rifletterci, derivanti dal desiderio di ricompensa immediata o dall'incapacità di aspettare la gratificazione.

Per effettuare una diagnosi di ADHD è necessaria la presenza di almeno 6 sintomi, per almeno sei mesi, in almeno una delle due aree appena descritte (DSM 5, APA, 2013). Il DSM-5 mantiene la suddivisione effettuata dal DSM-IV (APA, 1994), in cui vengono evidenziati tre sottotipi principali: un sottotipo prevalentemente disattento, un sottotipo prevalentemente iperattivo-impulsivo e un sottotipo combinato (APA, 2013).

La diagnosi dell'ADHD è principalmente clinica, in quanto non vi è un segno neurobiologico definitivo e quindi la diagnosi deve essere stabilita sulla base dei sintomi clinici, tramite test neuropsicologici (Arnett et al., 2013).

I principali criteri diagnostici devono essere affiancati anche da una valutazione di tipo comportamentale, che permette di indagare il funzionamento complessivo del bambino in almeno due contesti come la famiglia e la scuola. La valutazione in questi contesti è importante perché spesso i bambini ADHD, in un contesto eteroregolato, riescono a mantenere un comportamento abbastanza controllato rendendo così difficile al clinico notare i comportamenti sintomatici che si presentano nella vita quotidiana (Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010). La valutazione è, quindi, un processo abbastanza complesso e comprende la raccolta di informazioni da più fonti, come i genitori, gli insegnanti e gli educatori. L'inquadramento diagnostico prevede l'utilizzo di (Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010):

- interviste semi-strutturate e questionari standardizzati riguardanti i diversi aspetti del funzionamento sociale e del comportamento del bambino;
- colloquio con il bambino, per comprendere il suo livello di consapevolezza delle difficoltà che riscontra;
- valutazione neuropsicologica;

- osservazione clinica semi-strutturata, in un ambiente familiare per il bambino, come a casa o a scuola.

Tutto ciò permette di ottenere un quadro completo del disturbo e della sua gravità e di evidenziare la presenza di altri disturbi.

Una raccolta di strumenti diagnostici molto utilizzata, in Italia, per la valutazione dell'ADHD è la Batteria Italiana per l'ADHD (BIA, Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010). La batteria è caratterizzata da sette test e da una serie di questionari, utili per l'individuazione di specifici problemi dell'ADHD. In particolare, la BIA comprende cinque categorie di strumenti:

- 1) questionari che valutano il comportamento del bambino in due contesti di vita principali (scuola e casa). Alcuni di questi questionari sono specifici per i sintomi dell'ADHD (SDAI, SDAG e SDAB), altri invece sono più generali e valutano la presenza di eventuali comorbidità (questionario COM);
- 2) test che valutano l'attenzione sostenuta visiva (CP) e uditiva (TAU)
- 3) test che valutano il comportamento impulsivo (MF);
- 4) test che valutano i diversi processi di controllo: il Test delle Ranette (inibizione motoria), il Test di Stroop (inibizione risposta prepotente), il Completamento Alternativo di Frasi (CAF);
- 5) test che valuta le strategie di memoria (Test di Memoria Strategica Verbale, TMSV).

## 2.2 Prevalenza

I sintomi predominanti dell'ADHD sono una pessima organizzazione, un deficit nell'inibizione comportamentale e una difficoltà nel completamento di un compito, a tutto questo si aggiungono anche problemi di disciplina, comportamento antisociale, scarso rendimento scolastico e difficoltà con le relazioni tra pari (Bresnahan, Anderson & Barry, 1999).

Fino a poco tempo fa, si ipotizzava che i bambini ADHD non presentassero più i sintomi con il raggiungimento della pubertà, come conseguenza dei cambiamenti evolutivi. L'osservazione clinica evidenzia che, con la maturazione, il numero e

L'intensità dei sintomi diminuiscono ma rimangono compromessi (Bresnahan, Anderson & Barry, 1999). Si stima, infatti, che circa il 60%-85% dei bambini con ADHD manifesta i sintomi anche in adolescenza (Pliszka, 2007) e tra il 2% e il 46% in età adulta (Barkley et al., 2002).

Si è osservato che durante l'adolescenza vi è un elevato rischio della presenza di altri disturbi, come il disturbo della condotta, il disturbo antisociale e il disturbo oppositivo provocatorio (Wender, 1995). In linea generale, con il passare degli anni si ha una riduzione dei sintomi di iperattività, mentre i comportamenti di impulsività e di disattenzione continuano ad esserci.

Per quanto riguarda l'età adulta, Hechtman e colleghi (1981) hanno individuato tre categorie di ADHD. La prima categoria comprende adulti che presentano un funzionamento normale. La seconda categoria è caratterizzata da adulti che continuano a presentare significativi problemi di concentrazione, integrazione sociale, controllo impulsivo ed emotivo, con impatto negativo sul lavoro, sulle relazioni e sull'autostima. Infine, la terza categoria comprende adulti che presentano gravi problemi psichiatrici come depressione, ideazione suicidaria, comportamento antisociale e abuso di sostanze. In linea generale, gli adulti con ADHD continuano ad avere difficoltà attentive che si manifestano nelle relazioni personali e negli ambienti lavorativi, inoltre riferiscono spesso problemi di memoria a breve termine, impulsività e distraibilità (Wender, 1995).

## **2.3 Comorbilità**

È stata evidenziata la presenza di altri disturbi nei soggetti con ADHD. Tra questi si individua il disturbo oppositivo provocatorio, che è presente in circa la metà dei bambini con prevalenza combinatoria e adolescenti prevalentemente disattenti, e il disturbo della condotta, che si ha in circa un quarto dei bambini e degli adolescenti con prevalenza combinatoria. I disturbi d'ansia e depressivi sono presenti in una minoranza di bambini ADHD, ma con una frequenza più alta rispetto alla popolazione generale. Una minoranza di adulti ADHD presenta anche disturbi da abuso di sostanze, con una più alta probabilità rispetto alla popolazione generale, un disturbo antisociale e altri disturbi di personalità. Un disturbo molto comune nei bambini ADHD è il disturbo

specifico dell'apprendimento. Infine, altri disturbi che possono essere presenti insieme all'ADHD sono il disturbo ossessivo-compulsivo, il tic nervoso e lo spettro autistico (Martinez et al., 2016).

## **2.4 Eziologia**

L'esatta eziologia dell'ADHD è sconosciuta, studi sui gemelli hanno trovato una elevata ereditabilità con fattori genetici che contribuiscono dal 65% al 90% della varianza fenotipica, ciò non deve però essere confuso con il determinismo genetico (Taylor et al., 2004). L'ADHD viene associato a marcatori nei cromosomi 4, 5, 6, 8, 11, 16 e 17 (Muenke, 2004; Smalley et al., 2004). Faraone e colleghi (2005) hanno individuato sette geni associati all'ADHD: i recettori della dopamina 4 e 5, il trasportatore della dopamina, il polimorfismo Taq1 del gene della beta-idrossilasi della dopamina, il gene del trasportatore della serotonina, il recettore della serotonina 1B e il gene della proteina 25 associato alla sinaptosomale. Ognuno di questi fattori di rischio aumenta leggermente il rischio relativo di ADHD e ciò suggerisce l'ipotesi che l'ADHD sia un disturbo complesso caratterizzato dall'interazione di più fattori eziologici (Taylor et al., 2004).

Numerosi studi evidenziano la presenza di deficit cognitivi in soggetti con ADHD, tra cui deficit di attenzione, delle funzioni esecutive, di memoria e di percezione (Arnett et al., 2013). Tali deficit possono essere la conseguenza di una disfunzione nei lobi frontali ed altre regioni del cervello responsabili dell'attenzione sostenuta e della pianificazione comportamentale (giro cingolato anteriore, regioni posteriori e anteriori del corpo calloso e il caudato) e del controllo motorio (gangli della base e cervelletto), individuati in individui con ADHD (Swanson & Castellanos, 2002; Monastra et al., 2005; Martinez et al., 2016). Studi di neuroimaging hanno mostrato anomalie nelle regioni corticali frontali, temporali e parietali, nei gangli della base (striato), nelle aree callosali e nel cervelletto (Taylor et al., 2004). I bambini con ADHD presentano un volume ridotto di materia bianca e grigia (Castellanos et al., 2002) e una riduzione del volume cerebrale del 5% nella corteccia prefrontale, nucleo caudato, cervelletto e corpo calloso (Nigg & Nikolas, 2008; Aguiar et al., 2010). Inoltre, la

corteccia prefrontale destra è, nella popolazione generale, un po' più grande e la sua controparte nell'emisfero sinistro è più simmetrica negli individui che presentano il disturbo. Ciò può influenzare abilità cognitive come l'inibizione delle risposte, la capacità di pianificazione, l'attenzione selettiva e l'abilità di risoluzione di problemi utilizzando specifiche operazioni cognitive (memoria, ragionamento, meta cognizione) (Doyle, 2006; Cortese et al., 2012).

L'ADHD è caratterizzato anche da disfunzioni a livello biochimico, nello specifico dei circuiti dopaminergici, serotoninergici e noradrenergici, i quali comportano un'alterazione in alcuni meccanismi cognitivi (Volkow et al., 2011). Castellanos (1997) ha descritto la trasmissione anomala di dopamina in due regioni: regioni corticali di ipoattivazione (cingolato anteriore), con conseguente deficit cognitivo, e iperattività nelle regioni sottocorticali (nucleo caudato), con conseguente livelli motori eccessivi.

Esistono, inoltre, associazioni con numerosi rischi ambientali che possono comportare la sintomatologia dell'ADHD, come complicanze ostetriche prenatali e perinatali, basso peso alla nascita, esposizione prenatale a sostanze come le benzodiazepine, l'alcol o la nicotina, e malattie cerebrali e lesioni (Taylor et al., 2004). Importanti sono le relazioni all'interno della famiglia e della scuola che possono diventare fattori di mantenimento o di protezione (Taylor et al., 2004).

## **2.5 Disfunzioni cognitive**

L'ADHD, come accennato in precedenza, ha importanti conseguenze cognitive, soprattutto in riferimento alle funzioni esecutive, processi cognitivi interconnessi che permettono la produzione di comportamenti specifici nel raggiungimento di un obiettivo (Martinez et al., 2016). L'ADHD si presenta, inoltre, come un'eccessiva sensibilità ai rinforzi, che corrisponde ad una difficoltà nell'attendere una gratificazione (Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010).

Una delle funzioni esecutive più colpite nell'ADHD è il controllo inibitorio e/o l'incapacità di inibire le risposte irrilevanti (Martinez et al., 2016). Barkley (1997) propone un modello secondo cui il deficit nell'inibizione comportamentale produce un

ritardo o una compromissione nello sviluppo di quattro funzioni neuropsicologiche: la memoria di lavoro non verbale, la memoria di lavoro verbale, l'autoregolazione delle emozioni/motivazione/attivazione e la ricostituzione.

Il disturbo è associato a uno scarso controllo cognitivo e ciò spiega perché le persone con ADHD hanno tempi di risposta più lenti in compiti cognitivi, in quanto sono più lente ad inibire le risposte irrilevanti (Shen et al., 2011). Il deficit inibitorio è associato ad anomalie sia strutturali che funzionali nei circuiti frontostriatale e frontoparietale, evidenziando una ipoattivazione in compiti di tipo “go/no go”, rispetto alla popolazione normale (De La Fuente et al., 2013; Hart et al., 2013).

Il disturbo è costituito anche da notevoli difficoltà nella modulazione degli stati affettivi, a causa delle alterazioni nel controllo motorio (Sobanski et al., 2010), e nel riconoscimento e comprensione delle informazioni emotive; ciò si traduce spesso in aggressività, irritabilità o frustrazione (Martel & Nigg, 2006).

## **2.6 Pattern elettroencefalografici nell'ADHD**

Numerosi studi hanno analizzato l'attività cerebrale, tramite l'elettroencefalografia (EEG), dei bambini ADHD rispetto ai gruppi di controllo normali, con lo scopo di studiare meglio la neurofisiologia sottostante l'ADHD e i sottotipi di ADHD che hanno risposte diverse al trattamento (Arns, Conners & Kraemer, 2013). Uno dei primi studi che ha cercato di identificare le anomalie EEG in bambini con MBD (minimal brain dysfunction) è stato quello di Jasper e colleghi (1938), in cui si è osservato che più della metà dei bambini presentava anomalie EEG, come un aumento dell'attività a onde lente (2-6 Hz) in una o più regioni, soprattutto frontali. I primi studi sulle anomalie EEG in bambini con ADHD utilizzavano un'analisi visiva delle registrazioni EEG su carta e ciò rappresentava un limite rispetto alle attuali analisi effettuate con i computer (Barry et al., 2003).

Negli ultimi anni il qEEG è stato utilizzato come strumento diagnostico soprattutto nei casi in cui la diagnosi risultava difficile a causa della presenza di un'alta comorbidità con altri disturbi (Bresnahan et al., 1999). La forma di analisi EEG più utilizzata negli studi di ADHD è il calcolo delle stime di potenza assoluta e relativa, che

permettono una facile interpretazione e affidabilità nel quantificare i cambiamenti dell'EEG in diverse condizioni ed individuare le differenze tra i gruppi clinici e normali (Matthis et al., 1980).

In linea generale, gli studi EEG di pazienti con ADHD evidenziano un aumento dell'attività a bassa frequenza (prevalentemente theta) rispetto a bambini normali di stessa età e, viceversa, meno potenza beta, nelle regioni centrali e frontali (Callaway et al., 1983; Mann et al., 1992; Bresnahan et al., 1999) e ciò probabilmente riflette un sottosviluppo del Sistema Nervoso Centrale (SNC) (Barry et al., 2003). Altri studi però hanno trovato un sottogruppo di bambini ADHD con livelli eccessivi di attività beta (Clarke et al., 2001b).

Inoltre, una ricerca di Lou e Barkley (2005) ha analizzato un gruppo di bambini con ADHD che assumeva il metilfenidato, un trattamento farmacologico per l'ADHD che influenza le frequenze EEG. Lo studio ha trovato che il farmaco aumentava l'attività alpha nelle regioni centrali e parietali e aumentava l'attività beta frontale, quest'ultima era correlata con un miglioramento nel Continuous Performance Test (CPT), test che valuta l'attenzione sostenuta.

Uno studio di Clarke e colleghi (2002) ha evidenziato che il gruppo ADHD presentava una diminuzione di alpha e beta in potenza assoluta e relativa, un aumento di potenza assoluta e relativa in theta e in delta, rispetto al gruppo di controllo. Il gruppo di pazienti aveva anche una minore potenza assoluta in alpha e beta e una minore potenza relativa in delta, theta e alpha, nelle regioni posteriori, mentre presentava una minore potenza relativa in beta nelle regioni frontali, rispetto al gruppo di controllo.

Chabot e Serfontein (1996) hanno effettuato un'analisi EEG in bambini diagnosticati secondo i criteri del DSM-III per ADD (Disturbo da Deficit di Attenzione) e hanno riportato un aumento di theta nelle regioni frontali e nella linea mediana frontale e una diminuzione delle frequenze medie nelle bande alpha e beta. In generale, le anomalie sono più pronunciate in bambini che presentano un ADHD di tipo combinato (Barry et al., 2003). In questo caso si tratta di un gruppo eterogeneo caratterizzato da diverse anomalie elettrofisiologiche (Clarke et al., 2001a). Sono stati, infatti, individuati tre gruppi di bambini con ADHD combinato che presentavano pattern elettrofisiologici differenti. Nello specifico, il primo gruppo presentava una elevata ampiezza dell'attività theta, nelle regioni frontali, e una ridotta attività delta e

beta. L'attività alpha aveva un livello normale in questo gruppo. Il secondo gruppo presentava alcune caratteristiche simili al primo, come un aumento dell'attività theta e una diminuzione di beta, e anomalie nell'EEG congruenti con un ritardo di maturazione. Sono state individuate differenze, tra il gruppo 2 e il gruppo di controllo, per quanto riguarda la potenza relativa di delta e alpha nelle regioni posteriori e la potenza relativa di beta nelle regioni centrali. Tale differenza è tipica dei risultati ottenuti nei bambini piccoli normali, con attività delta e alpha che maturano prima nelle regioni posteriori e l'attività beta che matura prima nelle regioni centrali. Infine, il terzo gruppo era costituito con una eccessiva attività beta e una minore attività delta e alpha (Clarke et al., 2001a).

Sulla base dei risultati che indicavano un aumento di theta e una diminuzione di beta, Lubar (1991) suggerì il rapporto di potenza Theta/Beta (TBR) come indice per discriminare i bambini ADHD dai bambini "normali", evidenziando un aumento del rapporto nella regione frontale in bambini con ADHD. Numerosi studi hanno riportato un rapporto Theta/Beta più alto nei soggetti con ADHD rispetto ai soggetti di controllo e individuato che entrambi i rapporti Theta/Alfa e Theta/Beta possono differenziare tra gruppi di bambini normali e bambini ADHD (Monastra et al., 1999; Barry et al., 2003). Gli studi sugli adulti con ADHD hanno confermato, inoltre, che il rapporto Theta/Beta rimane elevato dall'età infantile a quella adulta (Bresnahan et al., 1999).

Bresnahan e colleghi (1999) hanno condotto il primo studio volto a indagare i pattern EEG dei soggetti ADHD adulti, suddividendo i soggetti in tre gruppi di età: bambini, adolescenti e adulti, correlati per età e sesso. I risultati hanno indicato che la potenza assoluta e relativa di theta è rimasta elevata per tutto il periodo dell'adolescenza fino all'età adulta, ma si è osservato una diminuzione della potenza relativa di beta in relazione all'età.

La ricerca sugli ERP associati all'ADHD ha identificato un'elaborazione cognitiva e sensoriale deficitaria nelle fasi iniziali e tardive della risposta evocata (Barry et al., 2003). La ricerca sugli SCP ha evidenziato che i bambini ADHD presentano una negatività corticale ridotta, cioè un CNV deficitario, durante la preparazione cognitiva, e ciò suggerisce che il mancato coinvolgimento di alcune reti corticali comporta un decremento delle prestazioni (Lofthouse et al., 2012).



L'interpretazione di questi risultati EEG rimane controversa all'interno della letteratura e ciò ha portato alla proposta di due modelli principali di ADHD, basati su studi EEG (Barry et al., 2003):

1. modello del ritardo nella maturazione (Kinsbourne, 1973): afferma che i risultati ottenuti nello studio di soggetti con ADHD derivino da un ritardo dello sviluppo del funzionamento del Sistema Nervoso Centrale (SNC), con conseguente comportamenti tipici dei bambini più piccoli (Bresnahan et al., 1999). Da un punto di vista elettrofisiologico, si è osservato che i bambini con ADHD presentavano un'aumentata attività delle onde lente e avevano ampiezze più basse e latenze più lunghe nelle risposte corticali evocate, ciò si osserva tipicamente nei bambini più piccoli (Satterfield et al., 1973).
2. modello di deviazione dello sviluppo: afferma che l'ADHD è caratterizzato da un'anomalia nel funzionamento del SNC, con un basso livello di eccitazione (Bresnahan et al., 1999). I pattern EEG individuati in questi bambini non sono considerati normali nei bambini di qualsiasi età e l'EEG non matura in maniera normale (Barry et al., 2003). È stato riscontrato che i bambini iperattivi evidenziavano un aumento dell'attività delle onde lente e l'attività EEG anomala delle onde lente non aumentava o diminuiva con l'età (Barry et al., 2003).

Siccome l'ADHD risulta da una disfunzione del SNC e l'EEG fornisce una misura diretta del suo funzionamento, questo sembra essere uno strumento efficace nella valutazione di questo disturbo (Barry et al., 2003).

## **2.7 Trattamento**

Il trattamento del paziente si concentra prevalentemente sul controllo dei sintomi, sull'educazione scolastica e sulle relazioni interpersonali (Rappley, 2005). La maggior parte dei bambini ADHD presenta molti problemi e per tale motivo vengono proposti diversi interventi: interventi psicologici, educativi e farmacologici (Taylor et al., 2004). Gli interventi educativi coinvolgono l'educazione del genitore e del bambino sull'ADHD, aiutando i genitori ad affrontare le sfide evolutive, che sono difficili per

questi bambini, ed aiutarli nel miglioramento del rendimento scolastico (Pliszka, 2007). Inoltre, la ricerca sulle basi fisiologiche dell'ADHD, le disfunzioni dell'EEG e l'idea che le onde cerebrali possono essere modificate coscientemente hanno evidenziato la possibilità del Neurofeedback come trattamento dell'ADHD (Lofthouse et al., 2012).

Il piano di trattamento deve essere monitorato regolarmente e modificato nel caso in cui i sintomi del paziente non rispondano (Pliszka, 2007).

### **2.7.1 Trattamento farmacologico**

I farmaci a rilascio prolungato che sono stati approvati dalla Food and Drug Administration (FDA) per il trattamento dell'ADHD comprendono stimolanti (come il metilfenidato e le anfetamine) e non stimolanti (come l'atomoxetina) (Chan et al., 2016).

Gli stimolanti influenzano la neurotrasmissione dopaminergica e si sono dimostrati efficaci per il 70% dei ragazzi con ADHD (Wolraich et al., 2005). Tra gli stimolanti che hanno avuto più successo troviamo il metilfenidato e la dextroanfetamina, i quali hanno mostrato benefici simili comportando una maggiore attenzione nel bambino ADHD dopo l'utilizzo. I due farmaci sono disponibili come breve, intermedia e a lunga durata d'azione, che varia da 3 a 10 ore (Rappley, 2005). In generale, gli stimolanti riducono notevolmente e rapidamente i sintomi clinici di irrequietezza, disattenzione e impulsività, migliorando di conseguenza la qualità delle interazioni sociali, diminuendo l'aggressività e aumentando la conformità (Taylor et al., 2004). Gli effetti collaterali sono lievi e sono in relazione alla dose e ai tempi, tra quelli più comuni troviamo la diminuzione dell'appetito, mal di stomaco e mal di testa, che portano all'interruzione del trattamento in circa l'1%-4% dei casi (Rappley, 2005).

Tra i farmaci che rientrano nella categoria dei non stimolanti, quello più utilizzato è l'atomoxetina, inibitore selettivo della noradrenalina. L'atomoxetina può essere somministrata una o due volte al giorno e all'inizio con una dose non superiore a 0.5mg/kg al giorno; l'efficacia si sviluppa da 2 a 6 settimane (Wolraich et al., 2005). Dal 58% al 64% dei bambini ADHD trattati in un periodo da 6 a 12 settimane ha ottenuto un miglioramento dei sintomi (Rappley, 2005). Inoltre, gli effetti di questo farmaco sono più gradualmente rispetto a quelli sperimentati con i farmaci stimolanti

(Wolraich et al., 2005). L'atomoxetina sembra essere efficace in soggetti ADHD che presentano anche altri disturbi come ansia, tic e depressione. Tra gli effetti collaterali si ha una diminuzione dell'appetito, nausea, vomito e mal di testa (Wolraich et al., 2005).

## **2.7.2 Trattamento psicosociale**

A causa della gravità e della pervasività dei sintomi del disturbo, la terapia farmacologica da sola non è sufficiente, persino i pazienti che rispondono bene ai farmaci possono presentare problemi funzionali nella vita e quindi richiedere interventi psicosociali aggiuntivi (Rostain & Ramsay, 2006). I trattamenti psicosociali includono (Chan et al., 2016):

1. terapia comportamentale: enfatizza tramite rinforzo il comportamento desiderato e minimizza il comportamento problematico;
2. formazione diretta delle competenze: per affrontare i problemi riscontrati dagli ADHD, come l'organizzazione, la gestione del tempo e le abilità di studio;
3. terapia cognitivo-comportamentale (CBT): identifica i pensieri automatici o negativi e si propone di modificarli tramite tecniche come la ristrutturazione cognitiva, le interviste motivazionali e la consapevolezza.

Il trattamento comportamentale prevede sessioni di gruppo con bambini e genitori, fornite da psicologi o assistenti sociali (Rappley, 2005). Il trattamento si concentra sul miglioramento della comprensione dell'ADHD, sull'insegnamento ai genitori di specifiche abilità come il giusto utilizzo delle ricompense e non, e, infine, sulla modifica dell'ambiente sociale per modificare il comportamento del bambino, come la strutturazione della routine quotidiana. La terapia comportamentale non viene raccomandata come trattamento primario per l'ADHD e quando viene effettuata come unico trattamento risulta essere meno efficace della sola terapia farmacologica. La combinazione dei due trattamenti risulta efficace per il comportamento oppositivo e per la discordia genitore-figlio (Rappley, 2005).

Tra i trattamenti psicosociali, la terapia cognitivo-comportamentale (CBT) risulta come un approccio terapeutico promettente (Rostain & Ramsay, 2006). La CBT si basa sul concetto che il pensiero disfunzionale ha un ruolo importante nello sviluppo e/o mantenimento dei sintomi clinici e si concentra sulla modifica di tali pensieri e

convinzioni per creare dei cambiamenti a livello delle emozioni e dei comportamenti. È stata originariamente utilizzata come trattamento per la depressione ma attualmente è stata modificata per il trattamento dell'adulto con ADHD (Safren et al., 2005; Rostain & Ramsay, 2006). L'ADHD non è il risultato di pensieri negativi, ma le problematiche derivanti dal disturbo possono portare allo sviluppo di pensieri negativi sul sé e un atteggiamento pessimista sulla vita, e ciò può compromettere l'utilizzo di efficaci strategie di coping. La CBT risulta essere efficace nel trattare le diagnosi di ADHD che presentano comorbidità con altri disturbi (come ansia e depressione) e problemi funzionali (come la cattiva gestione del tempo) che si evidenziano solitamente in adulti con ADHD (Rostain & Ramsay, 2006).

### **2.7.3 Neurofeedback**

Il fondamento logico del Neurofeedback si basa sulla relazione tra l'EEG e i sottostanti meccanismi talamo-corticali, i quali sono responsabili dei ritmi EEG e delle loro modulazioni di frequenza (Monastra et al., 2005). I cambiamenti di vigilanza e di controllo comportamentale sono correlati a specifici meccanismi talamo-corticali e sono evidenti in specifici ritmi di frequenza EEG in determinate regioni cerebrali. Come accennato in precedenza, la neuropatologia (come l'ADHD) può alterare i ritmi cerebrali e il training di Neurofeedback, che ha come obiettivo la normalizzazione di tali ritmi, può portare a benefici clinici (Serman, 1996). La ricerca ha riportato risultati anomali nell'EEG dei pazienti con ADHD e ha trovato che circa il 25% dei soggetti con ADHD ha una risposta negativa o nessuna risposta ai farmaci stimolanti e non; ciò ha permesso di ipotizzare la necessità di interventi alternativi come il Neurofeedback (Monastra et al., 2005).

I primi studi sul Neurofeedback nell'ADHD sono stati condotti da Lubar e Shouse (1976). I loro studi si sono focalizzati sull'addestramento dei ritmi sensorimotori (SMR), basandosi sui lavori di Serman e colleghi, i quali avevano scoperto che gli animali da laboratorio potevano essere addestrati a produrre volontariamente gli SMR e avevano applicato tali risultati nel trattamento di persone con deficit specifico nel controllo comportamentale (epilessia) (Serman et al., 1969; Wywricka & Serman, 1968). La prima dimostrazione di una risposta clinica in un

bambino iperattivo ha prodotto un grande interesse nell'addestramento degli SMR come trattamento efficace per l'ADHD (Monastra et al., 2005). In seguito, con la scoperta del ruolo dei lobi frontali nell'attenzione sostenuta e l'evidenza di un eccessivo rallentamento corticale nelle regioni centrali, mediane e frontali nelle persone con ADHD, Lubar e colleghi hanno proposto un protocollo di Neurofeedback che prevede l'aumento di beta e la soppressione di theta (Monastra et al., 2005).

Ci sono tre principali parametri di Neurofeedback che vengono considerati per i bambini ADHD (Vernon, Frick & Gruzelier, 2004): diminuzione della potenza in theta, aumento della potenza in beta, aumento della potenza nei ritmi sensorimotori (SMR). La maggior parte degli studi combina due o più di questi parametri e attualmente sono stati esaminati tre protocolli di trattamento di Neurofeedback (Monastra et al., 2005):

1. miglioramento degli SMR/soppressione di theta: i soggetti con ADHD sono stimolati a sviluppare un controllo sui sintomi di iperattività e impulsività imparando ad aumentare la produzione degli SMR (12-15 Hz) (sui siti C3 o C4) e contemporaneamente sopprimere la produzione di attività theta (4-8 Hz). Il feedback viene fornito in base al successo del soggetto nel controllo della percentuale di tempo in cui l'attività theta è inferiore oppure l'attività degli SMR è sopra una soglia definita prima del trattamento (Monastra et al., 2005);
2. miglioramento degli SMR/soppressione di beta2: i pazienti con ADHD di tipo iperattivo-impulsivo sono allenati ad aumentare l'attività degli SMR (12-15 Hz) e contemporaneamente ridurre la produzione di attività beta2 (22-30 Hz), le registrazioni vengono effettuate in C4 (Monastra et al., 2005). I pazienti con ADHD di tipo combinato ricevono questo tipo di training a metà di ogni sessione, nell'altra metà viene eseguito il protocollo che prevede il potenziamento di beta1 e soppressione di theta (descritto in seguito) (Fuchs et al., 2003);
3. soppressione di theta/potenziamento di beta1: i pazienti sono allenati ad aumentare la produzione di attività beta1 (16-20 Hz) e contemporaneamente sopprimere la produzione di attività theta (4-8 Hz). Le registrazioni vengono effettuate in Cz, in FCz-PCz o in Cz-Pz (Monastra et al., 2005). Una variazione di questo protocollo è stata utilizzata con pazienti con ADHD di tipo

prevalentemente disattento, con soppressione di theta e potenziamento di beta1 in C3 (Fuchs et al., 2003).

Il Neurofeedback si è mostrato efficace nel migliorare l'attenzione sostenuta e aumentare la concentrazione (Marzbani, Marateb & Mansourian, 2016). Inoltre, genitori e insegnanti hanno riportato dei miglioramenti dal punto di vista comportamentale nella vita quotidiana, come una riduzione dell'iperattività, dell'impulsività e della distrazione (Fuchs et al., 2003; Monastra et al., 2002).

Un altro tipo di protocollo utilizzato nell'ADHD è l'allenamento dei potenziali corticali lenti (SCP). Nell'ADHD si è osservato che la variazione negativa contingente (CNV) presenta un'ampiezza ridotta a causa della regolazione disfunzionale dell'attività cerebrale del disturbo (Gevensleben et al., 2009). L'allenamento degli SCP porta a un aumento di CNV (Heinrich, 2004) e ciò si è osservato essere correlato ad una diminuzione dei comportamenti problematici e ad una migliore performance cognitiva (Gevensleben et al., 2009).

La ricerca sul Neurofeedback come trattamento per l'ADHD ha utilizzato dei criteri di esclusione per la selezione del gruppo sperimentale, nello specifico (Monastra et al., 2005):

- età inferiore a sei anni;
- ritardo mentale;
- presenza di un'altra condizione medica che influisce negativamente sull'attenzione o sul controllo comportamentale (come anemia, diabete, ipoglicemia, psicosi, disturbo bipolare o depressione grave);
- storia di malattie neurologiche;
- abuso di sostanze;
- famiglie caratterizzate da una discordanza coniugale tale da interferire con la partecipazione al trattamento.

In linea generale, le sessioni hanno una durata che varia da 30 a 45 minuti di allenamento e la durata totale del trattamento è variabile, da 20 a 50 sessioni (Monastra et al., 2005).

Nonostante i numerosi risultati promettenti riscontrati nei vari studi, il trattamento con Neurofeedback non viene ancora considerato come terapia standard per l'ADHD. Ciò è dovuto al fatto che gli studi condotti finora hanno numerosi limiti che

precludono un'interpretazione univoca o una generalizzazione dei risultati. Nello specifico i limiti riguardano: campione piccolo, assenza di un adeguato gruppo di controllo, mancanza di follow-up per analizzare gli effetti a lungo termine, mancanza di informazioni riguardanti i diversi effetti su diversi tipi di ADHD (Heinrich et al., 2007; Loo & Barkley, 2005; Leins et al., 2007).

Nonostante tutto, il Neurofeedback rimane un'alternativa promettente, in quanto la riduzione dei sintomi comportamentali dell'ADHD e il miglioramento dei processi cognitivi dopo il trattamento con Neurofeedback sono stati ritrovati in tutti gli studi (Leins et al., 2007).

## 2.8 Obiettivo della tesi

Lo studio pilota, che di seguito verrà descritto, è stato eseguito dal gruppo BRAINew, composto da studenti e ricercatori, in collaborazione con l'Istituto comprensivo "Divisione Julia" di Trieste. L'ADHD, come descritto precedentemente, è un disturbo cronico e pervasivo che comporta difficoltà non solo per l'individuo stesso ma anche per la famiglia e la scuola. Le difficoltà di controllo comportamentale comportano problemi a livello interpersonale, i bambini ADHD vengono descritti dai compagni di classe come poco collaborativi, intrusivi e spesso provocatori e aggressivi e per questo motivo, spesso, esclusi (Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010). Il disturbo può diventare un ostacolo nel raggiungimento dei propri obiettivi.

Il trattamento farmacologico si è dimostrato essere un trattamento efficace ma in molti casi è risultato inutilizzabile per gli effetti collaterali. I trattamenti psicosociali, invece, da soli non hanno comportato grandi benefici. I farmaci agiscono a livello del SNC e, trattandosi di bambini piccoli, molti medici e genitori preferiscono utilizzare un tipo di trattamento non farmacologico. In tal senso, il Neurofeedback si è mostrato un tipo di trattamento non invasivo efficace, senza comportare effetti collaterali.

Sulla base di queste considerazioni, il gruppo BRAINew si è posto l'obiettivo di verificare l'efficacia del Neurofeedback nel trattamento dell'ADHD. Al gruppo sperimentale è stato effettuato un EEG prima e dopo il trattamento, con lo scopo di evidenziare, in seguito al training, un tipo di cambiamento nei pattern EEG. Sono stati, inoltre, somministrati, sempre prima e dopo l'intervento, dei test neuropsicologici per evidenziare le capacità attentive del bambino, con lo scopo di trovare un aumento dei diversi livelli di attenzione.



## 3. Materiali e metodi

### 3.1 Partecipanti

In questo progetto pilota sono stati reclutati cinque bambini di 8-11 anni, con diagnosi di ADHD effettuata presso l'IRCCS Burlo Garofolo di Trieste, in base ai criteri del DSM-IV. I partecipanti sono stati reclutati tramite l'invio di una lettera, da parte del dirigente scolastico della Divisione Julia, ai genitori dei bambini che presentavano una diagnosi di ADHD. Per la formazione di tale gruppo sperimentale sono stati utilizzati dei criteri di inclusione/esclusione, di seguito riportati:

#### 1) Criteri di inclusione:

- soggetti di età compresa tra gli 8 e i 12 anni;
- soggetti con diagnosi di ADHD, effettuata secondo i criteri del DSM-5 (2013), o DSM-IV (2004), o ICD-10 del sottotipo combinato;
- soggetti con comorbilità in cui la diagnosi di ADHD risulta primaria;
- soggetti senza trattamento farmacologico.

#### 2) Criteri di esclusione:

- soggetti con un QI inferiore a 70;
- soggetti con storia di patologie neurologiche e/o fisiche in grado di inficiare la partecipazione al trattamento;
- abuso di sostanze o dipendenza;
- famiglie con notevole discordia coniugale in grado di interferire con la partecipazione al processo di trattamento.

Per ogni partecipante è stata costruita una Scheda dati anagrafici/anamnestici e, per rispetto delle leggi sulla privacy, si è deciso di assegnare ad ogni bambino un codice identificativo (Tabella 1).

La scheda comprendeva una raccolta dati in diverse aree:

- area anagrafica: fornisce indicazioni circa il genere, mese ed anno di nascita, la cittadinanza, l'eventuale adozione;

- area clinica: fornisce indicazioni circa la tipologia della diagnosi di ADHD (ADHD-I, sottotipo a prevalenza iperattività/impulsività, ADHD-D, sottotipo a prevalenza disattentiva, e ADHD-C, sottotipo combinato), il livello cognitivo, l'eventuale comorbilità con altre sintomatologie (ad esempio Disturbo Oppositivo Provocatorio, DOP, Disturbo del Comportamento, Dc, e Disturbi Specifici dell'Apprendimento, DSA), la partecipazione a un training meta cognitivo o ad altri interventi psicoterapeutici, la partecipazione dei genitori a percorsi di parent training e/o di terapia familiare;
- area scolastica: fornisce indicazioni circa la classe e l'ordine di scuola frequentata dal partecipante, la tipologia di tempo-scuola scelta (tempo pieno, TP, tempo normale, TN, tempo prolungato, TP, e tempo corto, TC).

| CODICE  | GENERE  | ANNI | MESI | DIAGNOSI |
|---------|---------|------|------|----------|
| NF01M17 | Maschio | 11   | 5    | ADHD-C   |
| NF02M17 | Maschio | 9    | 3    | ADHD-D   |
| NF03M17 | Maschio | 8    | 5    | ADHD-C   |
| NF04F17 | Femmina | 12   | 2    | ADHD-C   |
| NF05M17 | Mascio  | 10   | 7    | ADHD-D   |

**Tabella 1.** Vengono illustrati il codice identificativo per ogni partecipante, il genere, l'età e il tipo di diagnosi.

I genitori hanno dato il consenso informato per la partecipazione dei bambini al progetto di ricerca, che di seguito viene presentato, e preso visione di una scheda informativa, in cui venivano date informazioni più dettagliate riguardanti il progetto di ricerca.

## 3.2 Strumenti

### 3.2.1 Batteria testistica

Vengono, di seguito, descritti i singoli test neuropsicologici somministrati, prima e dopo il training, al campione. I test fanno riferimento alla "Batteria Italiana per l'ADHD per la valutazione dei bambini con deficit di attenzione/iperattività" (BIA) di Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010. Questo volume raccoglie una serie di strumenti,

collaudati nel campo della clinica evolutiva, che possono essere utilizzati a fini diagnostici oppure con lo scopo di individuare specifiche difficoltà nei bambini che presentano un profilo ADHD.

**1) Test CP:** fa riferimento al “Continuous Performance Test” (CPT) e ha lo scopo di valutare l’attenzione sostenuta, cioè la capacità di mantenere per un periodo prolungato l’attenzione. Il test coinvolge anche le abilità di ricerca visiva, nello specifico la focalizzazione dell’attenzione e la sistematicità di analisi percettiva.

Il test, che si rivolge a soggetti di età compresa tra i 6 e i 12 anni (i quali devono possedere una perfetta acquisizione della conoscenza delle lettere), propone 3 schede in cui l’obiettivo è quello di individuare il più accuratamente e velocemente una tripletta di lettere (FZB). Le lettere hanno la stessa dimensione ma dalla prima alla terza scheda la vicinanza tra le lettere aumenta: la prima scheda (CP1) è costituita da una pagina di lettere, la seconda scheda (CP2) è costituita da mezza pagina e la terza scheda (CP3) è costituita da 4 righe di lettere. Il bersaglio da individuare è sempre la stessa tripletta e in ogni scheda il numero di target è 18.

Il calcolo del punteggio di ciascuna sezione viene effettuato tenendo conto dei seguenti parametri:

- il *numero dei bersagli*, ossia il numero di triplette individuate correttamente;
- i *falsi positivi*, ossia le triplette scorrette o lettere segnate erroneamente;
- le *omissioni*, si ottengono sottraendo il numero delle triplette individuate al totale di bersagli;
- il *tempo*, ossia la quantità di tempo (in secondi) che il soggetto ha impiegato per terminare la prova.

I punteggi ottenuti vengono confrontati con i dati normativi provenienti dal campione di standardizzazione suddiviso per le diverse fasce di età.

**2) Il Test di Attenzione Uditiva TAU:** è rivolto a soggetti di età compresa tra i 6 e i 12 anni e misura l’attenzione uditiva sostenuta, con particolare riferimento alla capacità di mantenere l’attenzione su suoni ripetuti per brevi sequenze, le quali a loro volta vengono ripetute. Il test coinvolge anche altri processi cognitivi, tra questi troviamo: la memoria di lavoro per il trattenimento dell’informazione uditiva, il recupero fonologico

della stringa di fonemi corrispondenti al numero da ricordare e l'updating (aggiornamento mentale) per far avanzare il conteggio (Marzocchi et al., 2010).

Il compito consiste nel contare mentalmente i suoni che vengono presentati, in questo modo il bambino deve aggiornare, attraverso il conteggio, il numero di suoni nella memoria di lavoro. Il prerequisito per eseguire il test è che il bambino riesca a contare fino a 15. Infatti prima della somministrazione si chiede al soggetto di contare a voce alta fino a 15 e poi si fanno ascoltare due esempi pratici (2 tracce file audio).

In seguito si chiede al soggetto di ascoltare dei suoni, in silenzio, e di contarli mentalmente senza l'utilizzo delle dita. Al termine di ciascuno dei 10 task si richiede al soggetto di indicare quanti suoni ha sentito. Ogni esercizio presenta da 9 ai 15 toni della stessa durata di 345 ms, intervallati da pause di silenzio di durata variabile tra i 500-5000 ms. Il calcolo del punteggio viene fatto considerando il numero delle risposte corrette, il punteggio va da 0 a 10.

I punteggi ottenuti vengono confrontati con i dati normativi provenienti dal campione di standardizzazione suddiviso per le diverse fasce di età.

**3) Test MF20:** costituisce un adattamento italiano del "Matching Familiar Figures Test" (MFFT-20) (Kagan, 1996). Si tratta di una prova di confronto tra figure che richiede l'utilizzo di diversi processi cognitivi, come l'attenzione sostenuta, le strategie di ricerca visiva e il controllo della risposta impulsiva.

La prova, rivolta a soggetti di età compresa tra i 6 e i 14 anni, comprende 20 item, ciascuno dei quali presenta una figura modello e contemporaneamente 6 alternative simili al target, di cui solo una è uguale al modello. Prima della somministrazione vengono proposte due prove esemplificative e poi si procede con il test. Per ogni item viene presentato il modello e le sei possibili alternative, il compito del soggetto è quello di individuare la figura uguale al target. Viene considerato il tempo a partire dalla presentazione delle immagini. Alcune immagini sono poco elaborate mentre altre sono ricche di dettagli e rappresentano oggetti di vita quotidiana.

Nel foglio di registrazione vengono riportate le risposte corrette e sbagliate ed il tempo di latenza, cioè il tempo che intercorre tra la presentazione delle immagini e la prima risposta data. Il calcolo del punteggio viene effettuato considerando i seguenti parametri:

- il *numero delle risposte errate*, si ottiene sommando gli errori commessi nei 20 item;
- il *tempo di latenza*, si ottiene sommando i tempi di latenza ottenuti alla prima risposta e divisi per i 20 item (punteggio medio dei tempi di latenza).

I punteggi ottenuti vengono confrontati con i dati normativi provenienti dal campione di standardizzazione suddiviso per le diverse fasce di età.

Oltre ai test neuropsicologici è stata somministrata ai genitori, prima e dopo il training, la scala SDAG e al termine del training è stato consegnato un questionario di gradimento sia ai partecipanti che ai genitori.

**1) Scala SDAG:** è rivolta ai genitori e raccoglie informazioni sulla presenza di classici sintomi riferiti alla disattenzione e all'iperattività/impulsività. La scala (Marzocchi, Re & Cornoldi 2010) è tra le più utilizzate per la valutazione dei comportamenti tipici di un quadro clinico degli ADHD in contesto familiare.

La scala è composta da 18 item, basati sui sintomi descritti dal DSM-IV, a cui i genitori sono chiamati a rispondere dando una valutazione da 0 a 3 (mai, qualche volta, abbastanza spesso, molto spesso). Il questionario si compone di due sottoscale, una fa riferimento alla disattenzione (item dispari) e una all'impulsività/iperattività (item pari). La scala viene consegnata ai genitori suggerendo loro di visionare gli item, osservare il soggetto per alcuni giorni e in seguito procedere alla compilazione del questionario.

Per il calcolo del punteggio si sommano i punteggi di ogni singolo item di ognuna delle due sottoscale (punteggio massimo per ciascuna scala è 27). Viene considerato problematico un soggetto che ottiene un punteggio pari o superiore a 14 in almeno una delle due sottoscale.

**2) Questionario di gradimento ragazzi:** è composto da 7 item e richiede di esprimere la propria opinione rispetto ad alcuni aspetti (motivazione, utilità, qualità delle relazioni, suggerimenti) relativi all'esperienza di training.

**3) Questionario di gradimento genitori:** è composto da 8 item e ha lo scopo di indagare se le modalità informative, organizzative e relazionali instaurate durante il

percorso siano state adeguate. Inoltre viene richiesta l'opinione dei genitori sull'utilità del trattamento.

### 3.2.2 Training di Neurofeedback

Il training di Neurofeedback comprendeva la somministrazione di due tipologie di giochi per computer, selezionati con lo scopo di allenare le capacità attentive e di concentrazione, di seguito descritti.

I giochi venivano controllati dall'attività elettrica cerebrale del soggetto, registrata tramite la cuffia MindWave Neurosky, un dispositivo dotato di un elettrodo frontale e di uno di riferimento auricolare (<https://store.neurosky.com/pages/mindwave>). La cuffia era collegata al computer tramite una porta bluetooth.

**1) Software Focus Pocus:** è un videogioco sviluppato dalla NeuroCog Solutions Pty Ltd e donato per scopi di ricerca all'Università di Wollongong (Australia) nel 2016. È progettato per implementare le seguenti abilità: attenzione, rilassamento, controllo degli impulsi e memoria. Tale videogioco non si propone come un trattamento terapeutico per l'ADHD o per qualsiasi altro disturbo, ma offre la possibilità di migliorare le proprie prestazioni psicofisiche.

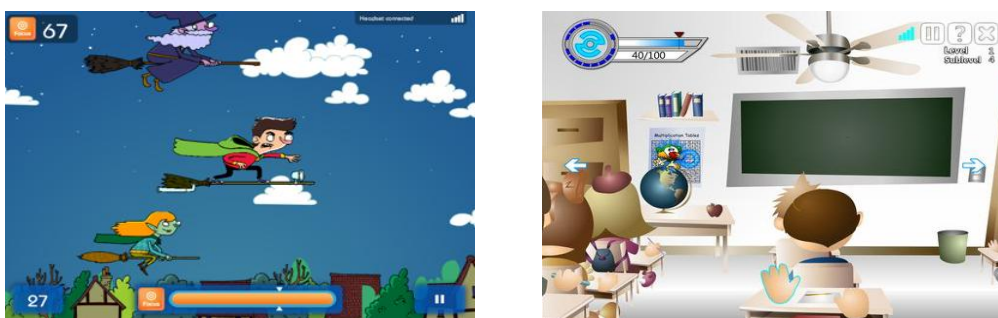
Il gioco è in lingua italiana e comprende 12 mini-giochi in cui il protagonista deve cimentarsi con maghi, streghe e mostri. Ogni gioco presenta 3 modalità (*focus*, *relax*, *zen*), suddivisi in 5 livelli (*facile*, *normale*, *difficile*, *esperto*, *folle*). La durata media di ogni livello è di 60 secondi.

Nel corso del gioco viene mostrata, in basso, una barra che indica il livello di concentrazione e in base al livello il software controlla e regola il livello di difficoltà per stimolare il miglioramento (Figura 4).

**2) Software Kidzen:** è un videogioco sviluppato dalla società messicana AMS Media in collaborazione con un gruppo di psicologi e terapeuti dell'Università di Monterrey (2016). Il gioco si presenta in due lingue (inglese e spagnolo) ed è stato progettato per aiutare i bambini (7-12 anni) a migliorare le proprie capacità di attenzione e concentrazione e a controllare i comportamenti impulsivi.

Il gioco permette la creazione di un profilo personale, dando al bambino la possibilità di creare il proprio personaggio, e la registrazione dei dati per ogni sessione in base ai giochi svolti e al punteggio ottenuto dei livelli di concentrazione e meditazione. Contiene 9 livelli (giochi) e ciascun livello presenta 4 sottolivelli. Bisogna superare ciascun livello per poter accedere al livello successivo.

Ogni gioco richiede un livello minimo di concentrazione per poter andare avanti con il successivo, il livello minimo di concentrazione aumenta per ogni sottolivello successivo. Idealmente Kidzen è strutturato in 3 ambienti (*scuola, tempo libero, casa*) in cui vengono svolte le attività richieste. Sulla schermata di ogni gioco, in alto a sinistra, viene visualizzato: la barra di concentrazione, un indicatore del tempo a disposizione e il punteggio ottenuto su un minimo richiesto (Figura 4).



**Figura 4.** Esempi di uno dei 12 mini-giochi di Focus Pocus presentati (a sinistra) e di uno dei 9 livelli di Kidzen (a destra) presentati al partecipante.

### 3.3 Procedura

L'intervento di training con neurofeedback è stato condotto nella scuola secondaria di primo grado Divisione Julia di Trieste. Le sedute di training sono state effettuate in un'aula tranquilla e priva di fonti di distrazione. Il soggetto è stato accolto in un clima sereno e fatto accomodare di fronte ad un computer. Il progetto di ricerca si è avvalso di 12 incontri: 2 incontri per la somministrazione dei test neuropsicologici (test/retest), 2 incontri per la registrazione EEG (pre e post) e 8 sessioni di training con Neurofeedback. Le sessioni di training sono state effettuate 2 volte alla settimana, per un arco temporale di circa due mesi, e la durata di ogni singola sessione è stata di 40

minuti. Quattro dei soggetti reclutati hanno effettuato le registrazioni EEG prima e dopo l'intervento.

Ai partecipanti sono stati somministrati i test neuropsicologici, precedentemente descritti, due settimane prima e dopo il trattamento, rispettando il protocollo di somministrazione di ogni singolo test. In seguito sono stati analizzati i punteggi ottenuti e confrontati con i dati normativi provenienti dal campione di riferimento.

Oltre alla somministrazione dei test neuropsicologici, è stata effettuata una registrazione EEG per ogni partecipante, una settimana prima e una dopo il training. La registrazione EEG comprendeva una condizione ad occhi chiusi (5 minuti) e una ad occhi aperti (10 minuti). I partecipanti erano seduti comodamente su una sedia, con braccia e gambe rilassate. La procedura prevedeva 20 minuti di montaggio e 15 minuti di registrazione. Il segnale EEG è stato registrato tramite una cuffia per elettrodi standard (Electro-Cap International, Inc.), utilizzando il Sistema Internazionale 10-20 per il posizionamento degli elettrodi. La cuffia comprendeva 21 elettrodi localizzati sulla corteccia fronto-centrale (Fp1, Fpz, Fp2, F3, Fz, F4, F7, F8, C3, C4 e Cz), parieto-temporale (T3, T4, T5, T6, P3, Pz, P4) e occipitale (O1, Oz, O2). Gli elettrodi di terra e di riferimento sono stati posizionati rispettivamente su Afz e su Poz. Il segnale è stato amplificato e digitalizzato con l'amplificatore Micromed (SAM 32FO fc1; Micromed S.p.A, Italy; filtro analogico passa-alto 0.1 Hz; frequenza di campionamento: 256 Hz). Durante la registrazione le impedenze sono state mantenute inferiori a 5 k $\Omega$ . Le procedure di igiene e sicurezza elettrica sono state eseguite secondo gli standard ospedalieri e le più recenti direttive in merito.

Per quanto riguarda il trattamento, le sessioni di training sono state effettuate individualmente secondo un rapporto uno a uno tra il somministratore e il partecipante. Il campione è stato suddiviso in due gruppi: a due partecipanti (NF01M17 e NF02M17) è stato somministrato il software Focus Pocus (gruppo principianti), a tre partecipanti (NF03M17, NF04F17 e NF05M17) è stato, invece, somministrato il software Kidzen (gruppo esperti). I soggetti del gruppo principianti erano alla prima esperienza con il training di Neurofeedback mentre i soggetti del gruppo esperti avevano già partecipato l'anno precedente, utilizzando il software Focus Pocus. Durante le sessioni, i partecipanti erano invitati ad indossare la cuffia MindWave Mobile e a sedersi di fronte al computer, in cui venivano presentati i videogiochi.



Per quanto riguarda il criterio di somministrazione di Focus Pocus (Figura 5), ogni sessione iniziava con la somministrazione della prima serie di giochi, caratterizzati dai 4 livelli descritti precedentemente, escludendo il 5°. Ogni livello, per essere superato, prevedeva il raggiungimento di un valore predefinito. Nel dettaglio:

- da facile a normale: focus medio >20
- da normale a difficile: focus medio >40
- da difficile a esperto: focus medio >55

Il passaggio al gioco successivo richiedeva il superamento dei criteri descritti o, in caso di fallimento di uno solo dei livelli, avveniva dopo tre tentativi falliti.

Le sessioni erano accompagnate da una scheda di registrazione che indicava, per ciascun gioco, il livello in modalità focus, il numero di stelle acquisite alla fine del gioco, il focus medio registrato al termine della performance e il numero di ripetizione del livello non superato. La scheda prevedeva inoltre la possibilità di registrare altri elementi, ottenuti alla fine del gioco, nel caso in cui erano previsti.

Per quanto riguarda il criterio di somministrazione di Kidzen (Figura 5), ogni sessione iniziava con la somministrazione del primo gioco, caratterizzato da 4 sottolivelli con difficoltà crescente. Ogni sottolivello prevedeva, per il passaggio a quello successivo, il raggiungimento di un obiettivo predefinito dal software. In caso di non raggiungimento il partecipante aveva a disposizione 3 tentativi, oltre i quali si procedeva con il gioco successivo.

Le sessioni erano accompagnate da una scheda di registrazione che indicava, per ciascun livello, il tempo a disposizione, il bonus guadagnato, il punteggio ottenuto, il numero di ripetizione del livello non superato e la percentuale di concentrazione.

Al termine del training sono stati somministrati i questionari di gradimento sia ai partecipanti che ai genitori.



**Figura 5.** Illustrazione di una sessione di Neurofeedback con l'impiego del software Focus Pocus (a sinistra) e con l'impiego del software Kidzen (a destra).

### 3.4 Analisi del segnale EEG

Il segnale EEG, registrato prima e dopo le sessioni di training, è stato poi elaborato tramite il software EEGLab (<https://sccn.ucsd.edu/eeglab/index.php>). Nello specifico, il tracciato è stato filtrato con l'impiego del Basic Fir filter passa basso a 40 Hz (LPF) e passa alto a 0,1 Hz (HPF) e suddiviso in porzioni di tracciato corrispondenti allo stato mentale adottato, nello specifico in occhi aperti (O\_A) e occhi chiusi (O\_C). Successivamente è stata effettuata un'ispezione visiva di entrambi i tracciati per eliminare le porzioni con gli artefatti EOG ed EMG. Per l'eliminazione di ulteriori artefatti sono stati utilizzati metodi semiautomatici: +/-50 dB in 0-20 Hz per EOG e +25/-100 dB in 20-40 Hz per gli artefatti muscolari. In seguito, è stata eseguita la localizzazione degli elettrodi e l'*average reference*, cioè il calcolo del riferimento medio. È stata, poi, eseguita l'operazione dell'analisi delle componenti indipendenti (ICA). Infine, è stato effettuato il controllo delle componenti indipendenti che potevano contribuire all'artefatto, segnalando in questo modo quelle da rigettare.

Sono stati selezionati, così, 2 minuti e 30 secondi di tracciato privo di artefatti. Su questo tracciato è stata effettuata la trasformata di Fourier per avere una stima della potenza relativa espressa in  $\log_{10} \log_{10} (\mu\text{V}^2/\text{Hz})$ , la quale permette di avere informazioni su quanto una specifica banda di attività venga più o meno rappresentata in ogni area corticale. Successivamente, sono state analizzate le frequenze che permettono di descrivere il tracciato EEG in termini di bande ed è stata calcolata la potenza relativa mediata per ogni banda. Per l'analisi sono state considerate le seguenti

bande di frequenza: theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz), beta2 (16-22 Hz).

È stata eseguita poi l'analisi della distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parietoccipitali) e a livello dei singoli elettrodi. È stata analizzata l'ampiezza delle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale e la distribuzione della potenza relativa totale nelle singole regioni corticali. Sono state analizzate le differenze riscontrate a livello emisferico (sinistro vs centrale vs destro) ed è stato valutato il coefficiente del rapporto Theta/Beta (TBR) a livello dei singoli elettrodi. Il rapporto Theta/Beta viene considerato come indice dell'attenzione (Bishop, 2008; Buhle et al., 2013) e come indicatore di differenziazione tra bambini ADHD e bambini normali (Lubar, 1991). Il coefficiente si ottiene dividendo la potenza di theta per la potenza di beta. Infine è stato calcolato sulla banda alpha, nei lobi frontali e nelle aree centrali, l'indice di asimmetria. Tale indice viene utilizzato, principalmente, per valutare i disturbi dell'umore (Stewart et al., 2010) e fa riferimento a una maggiore attivazione frontale sinistra (Rosenfeld, 2000). Si ottiene sottraendo la potenza assoluta espressa in  $\log 10 * \log_{10} (\mu v^2 / Hz)$  dell'emisfero destro meno  $\log 10 * \log_{10} (\mu v^2 / Hz)$  dell'emisfero sinistro ( $\log D - \log S$ ).

## 4. Risultati

### 4.1 Test neuropsicologici

I punteggi ottenuti nei test neuropsicologici somministrati prima e dopo l'intervento verranno descritti per ogni soggetto, confrontandoli con i dati normativi provenienti dal campione di riferimento suddiviso per le diverse fasce di età.

#### NF04F17 (Femmina, 12 anni e 2 mesi)

##### 4.1.1 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana)

- **Numero dei bersagli:** dai risultati del NF04F17, descritti nella tabella 2, si nota una diminuzione, in seguito al training, del numero dei bersagli corretti individuati (pre: 54; post: 50) con conseguente aumento del numero delle omissioni (pre: 0; post: 4). L'aumento del numero delle omissioni non è tale da comportare un cambiamento significativo nel percentile, il quale rimane invariato (Tabella 3).
- **Il tempo percentile:** i risultati ottenuti dal NF04F17 dimostrano una diminuzione del tempo percentile, dopo il training, da 30°-40° a 5°-10° (Tabella 3).

| TEST      | PRE      |                |              |           | POST     |                |              |           |
|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|
|           | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) |
| CP1       | 18       | 0              | 0            | 99        | 17       | 0              | 1            | 70        |
| CP2       | 18       | 0              | 0            | 81        | 18       | 0              | 0            | 66        |
| CP3       | 18       | 0              | 0            | 73        | 15       | 0              | 3            | 57        |
| CP Totale | 54       | 0              | 0            | 253       | 50       | 0              | 4            | 193       |

**Tabella 2.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test CPT prima e dopo il training. Nello specifico vengono illustrati il numero dei bersagli, dei falsi positivi, delle omissioni e il tempo impiegato per ogni sub-test (CP1, CP2 e CP3) e il rispettivo totale.

|      | OMISSIONI |     |               | TEMPO  |       |               |
|------|-----------|-----|---------------|--------|-------|---------------|
|      | Media     | DS  | Percentile    | Media  | DS    | Percentile    |
| PRE  | 4.25      | 4.9 | tra 80° e 90° | 286.83 | 70.79 | tra 30° e 40° |
| POST | 4.25      | 4.9 | tra 80° e 90° | 286.83 | 70.79 | tra 5° e 10°  |

**Tabella 3.** I valori indicano la media e la deviazione standard della popolazione normale, in riferimento alle omissioni e al tempo, e i percentili ottenuti prima e dopo il training.

#### 4.1.2 Test di Attenzione Uditiva (TAU)

- **Punteggio totale:** dai risultati ottenuti dal NF04F17 si può notare un aumento del punteggio totale nel re-test rispetto alla prima somministrazione (pre: 8/10; post:9/10) (Tabella 4).

| TEST TAU | Punteggio totale | Media normale | DS normale | Percentile    |
|----------|------------------|---------------|------------|---------------|
| PRE      | 8/10             | 9.28          | 1.03       | 10°           |
| POST     | 9/10             | 9.28          | 1.03       | tra 20° e 40° |

**Tabella 4.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test TAU prima e dopo il training. In particolare, vengono illustrati: il punteggio totale, la media e la deviazione standard della popolazione normale e il percentile del soggetto.

#### 4.1.3 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20)

- **Il numero degli errori:** dai risultati del NF04F17 si può osservare che vi è una diminuzione del percentile da 40°-50° a 10°-20°, con conseguente aumento nel numero degli errori (pre: 5; post: 10), dopo le 10 sedute di training (Tabella 5).
- **Il tempo totale:** i risultati del NF04F17 mostrano un aumento, in seguito al training, del tempo percentile da 40°-50° a 80°-90° (Tabella 6). Ciò indica che il soggetto ha impiegato più tempo a effettuare il re-test (pre: 5'12"; post: 8'91").

| TEST MF20 | N° errori | Min/max normale | Media normale | DS   | Percentile    |
|-----------|-----------|-----------------|---------------|------|---------------|
| PRE       | 5         | 0-16            | 5.42          | 3.66 | tra 40° e 50° |
| POST      | 10        | 0-16            | 5.42          | 3.66 | tra 10° e 20° |

**Tabella 5.** I valori indicano il numero di errori ottenuti nel pre e post-trattamento, nello specifico: il numero degli errori commessi, il range (minimo/massimo) di errori commessi dalla popolazione normale con la relativa media e deviazione standard e infine il percentile.

| TEST MF20 | Tempo totale | Min/max' normale | Media" normale | Media" | DS normale | Percentile    |
|-----------|--------------|------------------|----------------|--------|------------|---------------|
| PRE       | 5' 12"       | 8.10-43.55       | 18.04          | 15.6   | 7.41       | tra 40° e 50° |
| POST      | 8' 91"       | 8.18-43.55       | 18.04          | 28.55  | 7.41       | tra 80° e 90° |

**Tabella 6.** I valori indicano il tempo impiegato nell'eseguire il test prima e dopo il training, il range temporale (minimo/massimo) impiegato dalla popolazione di riferimento con la media e la deviazione standard, la media del soggetto e infine il percentile.

## NFO2M17 (M, 9 anni e 3 mesi)

### 4.1.4 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana)

- **Numero dei bersagli:** dai risultati del NF02M17 si nota una diminuzione del numero dei bersagli corretti (pre: 46; post: 45) in seguito al training (Tabella 7). Ciò indica un aumento del numero delle omissioni (pre: 8; post: 9). L'aumento non è tale da comportare un cambiamento significativo nel percentile delle omissioni, il quale rimane invariato (Tabella 8).
- **Il tempo percentile:** i risultati ottenuti dal NF02M17 dimostrano una diminuzione del tempo percentile, dopo il training, da 80°-90° a 10°-20° (Tabella 8).

| TEST      | PRE      |                |              |           | POST     |                |              |           |
|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|
|           | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) |
| CP1       | 15       | 0              | 3            | 185       | 15       | 0              | 3            | 117       |
| CP2       | 17       | 0              | 1            | 161       | 15       | 0              | 3            | 101       |
| CP3       | 14       | 0              | 4            | 149       | 15       | 0              | 3            | 98        |
| CP Totale | 46       | 0              | 8            | 495       | 45       | 0              | 9            | 316       |

**Tabella 7.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test CP prima e dopo il training. Nello specifico vengono illustrati il numero dei bersagli, dei falsi positivi, delle omissioni e il tempo impiegato per ogni sub-test (CP1, CP2 e CP3) e il rispettivo totale.

|      | OMISSIONI |      |              | TEMPO  |        |               |
|------|-----------|------|--------------|--------|--------|---------------|
|      | Media     | DS   | Percentile   | Media  | DS     | Percentile    |
| PRE  | 4.57      | 4.69 | tra 5° e 10° | 397.51 | 105.46 | tra 80° e 90° |
| POST | 4.57      | 4.69 | tra 5° e 10° | 397.51 | 105.46 | tra 10° e 20° |

**Tabella 8.** I valori indicano la media e la deviazione standard della popolazione normale, in riferimento alle omissioni e al tempo, e i percentili ottenuti prima e dopo il training.

#### 4.1.5 Test di Attenzione Uditiva (TAU)

- **Punteggio totale:** dai risultati ottenuti dal NF02M17 si può notare un aumento del punteggio totale nella somministrazione effettuata dopo l'intervento (pre: 2/10; post: 9/10). Di conseguenza si può notare che vi è un aumento anche nel percentile da <math><10^\circ</math> a <math>40^\circ-60^\circ</math> (Tabella 9).

| TEST TAU | Punteggio totale | Media normale | DS normale | Percentile  |
|----------|------------------|---------------|------------|---|
| PRE      | 2/10             | 8.52          | 1.72       | <math><10^\circ</math>                            |
| POST     | 9/10             | 8.52          | 1.72       | tra <math>40^\circ</math> e <math>60^\circ</math> |

**Tabella 9.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test TAU prima e dopo il training. In particolare, vengono illustrati: il punteggio totale, la media e la deviazione standard della popolazione normale e il percentile del soggetto.

#### 4.1.6 Matching Familiar Figures Test ( versione italiana MF20)

- **Il numero degli errori:** dai risultati del NF02M17 si può osservare che il numero degli errori rimane invariato (12) dopo il training (Tabella 10).
- **Il tempo totale:** i risultati del NF02MF17 mostrano una diminuzione, in seguito al training, del tempo percentile da <math>60^\circ-70^\circ</math> a <math>20^\circ-30^\circ</math> (Tabella 11). Ciò indica che il soggetto ha impiegato meno tempo a effettuare il test (pre: 5'55"; post: 3'57").

| TEST MF20 | N° errori | Min/max normale | Media normale | DS  | Percentile  |
|-----------|-----------|-----------------|---------------|-----|---|
| PRE       | 12        | 0-3             | 8.39          | 5.3 | tra <math>20^\circ</math> e <math>30^\circ</math> |
| POST      | 12        | 0-3             | 8.39          | 5.3 | tra <math>20^\circ</math> e <math>30^\circ</math> |

**Tabella 10.** I valori indicano il numero di errori ottenuti nel pre e post-trattamento, nello specifico: il numero degli errori commessi, il range (minimo/massimo) di errori commessi dalla popolazione normale con la relativa media e deviazione standard e infine il percentile.

| TEST MF20 | Tempo totale | Min/max' normale | Media" normale | Media" | DS normale | Percentile  |
|-----------|--------------|------------------|----------------|--------|------------|---|
| PRE       | 5' 55"       | 4.30-39.20       | 17.9           | 17.75  | 7.12       | tra <math>60^\circ</math> e <math>70^\circ</math> |
| POST      | 3' 57"       | 4.30-39.20       | 17.9           | 11.85  | 7.12       | tra <math>20^\circ</math> e <math>30^\circ</math> |

**Tabella 11.** I valori indicano il tempo impiegato nell'eseguire il test prima e dopo il training, il range temporale (minimo/massimo) impiegato dalla popolazione di riferimento con la media e la deviazione standard, la media del soggetto e infine il percentile.

## NFO1M17 (M, 11 anni e 5 mesi)

### 4.1.7 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana)

- **Numero dei bersagli:** dai risultati del NF01M17 si nota un aumento del numero dei bersagli corretti (pre: 51; post: 54) in seguito al training (Tabella 12). Ciò indica una diminuzione del numero delle omissioni (pre: 3; post: 0). La diminuzione non è sufficiente da provocare un cambiamento significativo nel percentile, il quale rimane stabile (Tabella 13).
- **Il tempo percentile:** i risultati ottenuti dal NF01M17 dimostrano una diminuzione del tempo percentile, dopo il training, da 50°-60° a 20°-30° (Tabella 13).

| TEST      | PRE      |                |              |           | POST     |                |              |           |
|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|
|           | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) |
| CP1       | 18       | 0              | 0            | 94        | 18       | 0              | 0            | 92        |
| CP2       | 15       | 0              | 3            | 89        | 18       | 0              | 0            | 90        |
| CP3       | 18       | 0              | 0            | 112       | 18       | 0              | 0            | 61        |
| CP Totale | 51       | 0              | 3            | 295       | 54       | 0              | 0            | 243       |

**Tabella 12.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test CP prima e dopo il training. Nello specifico vengono illustrati il numero dei bersagli, dei falsi positivi, delle omissioni e il tempo impiegato per ogni sub-test (CP1, CP2 e CP3) e il rispettivo totale.

|      | OMISSIONI |      |            | TEMPO  |      |               |
|------|-----------|------|------------|--------|------|---------------|
|      | Media     | DS   | Percentile | Media  | DS   | Percentile    |
| PRE  | 5.65      | 5.62 | 50°        | 293.38 | 78.3 | tra 50° e 60° |
| POST | 5.65      | 5.62 | 50°        | 293.38 | 78.3 | tra 20° e 30° |

**Tabella 13.** I valori indicano la media e la deviazione standard della popolazione normale, in riferimento alle omissioni e al tempo, e i percentili ottenuti prima e dopo il training.

### 4.1.8 Test di Attenzione Uditiva (TAU)

- **Punteggio totale:** dai risultati ottenuti dal NF01M17 si osserva una diminuzione del punteggio totale nella somministrazione effettuata dopo l'intervento (pre: 10/10; post: 9/10). Di conseguenza si può notare che vi è una diminuzione anche nel percentile da 60°-80 a 20°-40° (Tabella 14).



| TEST TAU | Punteggio totale | Media normale | DS normale | Percentile    |
|----------|------------------|---------------|------------|---------------|
| PRE      | 10/10            | 9.28          | 1.03       | tra 60° e 80° |
| POST     | 9/10             | 9.28          | 1.03       | tra 20° e 40° |

**Tabella 14.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test TAU prima e dopo il training. In particolare, vengono illustrati: il punteggio totale, la media e la deviazione standard della popolazione normale e il percentile del soggetto.

#### 4.1.9 Matching Familiar Figures Test (versione italiana MF20)

- **Il numero degli errori:** dai risultati del NF01M17 si può osservare che il numero degli errori è diminuito da 10 a 5, dopo l'intervento (Tabella 15).
- **Il tempo totale:** i risultati del NF01MF17 mostrano un aumento, in seguito al training, del tempo percentile da 10°-20° a 50°-60° (Tabella 16). Ciò indica che il soggetto ha impiegato più tempo a effettuare il re-test (pre: 4'12"; post: 5'83").

| TEST MF20 | N° errori | Min/max normale | Media normale | DS  | Percentile    |
|-----------|-----------|-----------------|---------------|-----|---------------|
| PRE       | 10        | 0-16            | 5.56          | 3.8 | tra 10° e 20° |
| POST      | 5         | 0-16            | 5.56          | 3.8 | 50°           |

**Tabella 15.** I valori indicano il numero di errori ottenuti nel pre e post-trattamento, nello specifico: il numero degli errori commessi, il range (minimo/massimo) di errori commessi dalla popolazione normale con la relativa media e deviazione standard e infine il percentile.

| TEST MF20 | Tempo totale | Min/max' normale | Media" normale | Media" | DS normale | Percentile    |
|-----------|--------------|------------------|----------------|--------|------------|---------------|
| PRE       | 4' 12"       | 7.30-49.35       | 19.94          | 12.6   | 7.81       | tra 10° e 20° |
| POST      | 5' 83"       | 7.30-49.35       | 19.94          | 19.15  | 7.81       | tra 50° e 60° |

**Tabella 16.** I valori indicano il tempo impiegato nell'eseguire il test prima e dopo il training, il range temporale (minimo/massimo) impiegato dalla popolazione di riferimento con la media e la deviazione standard, la media del soggetto e infine il percentile.

#### NFO3M17 (M, 8 anni e 5 mesi)

##### 4.1.10 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana)

- **Numero dei bersagli:** dai risultati del NF03M17 si può notare che ha effettuato lo stesso numero dei bersagli corretti (48) e quindi anche delle omissioni (6) sia nel test che nel re-test (Tabella 17). Si può notare, così, la stabilità del percentile delle omissioni (30°) (Tabella 18).

- **Il tempo percentile:** i risultati ottenuti dal NF03M17 dimostrano una diminuzione del tempo percentile, dopo il training, da 70°-80° a <5° (Tabella 18).

| TEST      | PRE      |                |              |           | POST     |                |              |           |
|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|
|           | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) |
| CP1       | 17       | 0              | 1            | 252       | 14       | 0              | 4            | 101       |
| CP2       | 17       | 0              | 1            | 139       | 16       | 0              | 2            | 86        |
| CP3       | 14       | 0              | 4            | 106       | 18       | 0              | 0            | 93        |
| CP Totale | 48       | 0              | 6            | 497       | 48       | 0              | 6            | 280       |

**Tabella 17.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test CP prima e dopo il training. Nello specifico vengono illustrati il numero dei bersagli, dei falsi positivi, delle omissioni e il tempo impiegato per ogni sub-test (CP1, CP2 e CP3) e il rispettivo totale.

|      | OMISSIONI |     |            | TEMPO |        |               |
|------|-----------|-----|------------|-------|--------|---------------|
|      | Media     | DS  | Percentile | Media | DS     | Percentile    |
| PRE  | 6.56      | 6.2 | 30°        | 435.7 | 123.55 | tra 70° e 80° |
| POST | 6.56      | 6.2 | 30°        | 435.7 | 123.55 | < 5°          |

**Tabella 18.** I valori indicano la media e la deviazione standard della popolazione normale, in riferimento alle omissioni e al tempo, e i percentili ottenuti prima e dopo il training.

#### 4.1.11 Test di Attenzione Uditiva (TAU)

- **Punteggio totale:** dai risultati ottenuti dal NF03M17 si osserva una diminuzione del punteggio totale nella seconda somministrazione effettuata dopo il training (pre: 8/10; post: 6/10). Di conseguenza si può notare che vi è una diminuzione anche nel percentile da 20°-40 a 10° (Tabella 19).

| TEST TAU | Punteggio totale | Media normale | DS normale | Percentile    |
|----------|------------------|---------------|------------|---------------|
| PRE      | 8/10             | 8.52          | 1.72       | tra 20° e 40° |
| POST     | 6/10             | 8.52          | 1.72       | 10°           |

**Tabella 19.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test TAU prima e dopo il training. In particolare, vengono illustrati: il punteggio totale, la media e la deviazione standard della popolazione normale e il percentile del soggetto.

#### 4.1.12 Matching Familiar Figures Test ( versione italiana MF20)

- **Il numero degli errori:** dai risultati del NF03M17 emerge che vi è un aumento nel numero degli errori (pre: 12; post: 13) commessi nel re-test (Tabella 20).
- **Il tempo totale:** i risultati del NF03M17 mostrano una diminuzione, in seguito al training, del tempo percentile da 60°-70° a 5°-12° (Tabella 21). Ciò indica che il soggetto ha impiegato meno tempo a effettuare il re-test (pre: 5'37"; post: 2'41").

| TEST MF20 | N° errori | Min/max normale | Media normale | DS   | Percentile    |
|-----------|-----------|-----------------|---------------|------|---------------|
| PRE       | 12        | 0-24            | 10.16         | 5.24 | tra 30° e 40° |
| POST      | 13        | 0-24            | 10.16         | 5.24 | 30°           |

**Tabella 20.** I valori indicano il numero di errori ottenuti nel pre e post-trattamento, nello specifico: il numero degli errori commessi, il range (minimo/massimo) di errori commessi dalla popolazione normale con la relativa media e deviazione standard e infine il percentile.

| TEST MF20 | Tempo totale | Min/max' normale | Media'' normale | Media'' | DS normale | Percentile    |
|-----------|--------------|------------------|-----------------|---------|------------|---------------|
| PRE       | 5' 37"       | 3.90-44.80       | 16.1            | 16.85   | 8.12       | tra 60° e 70° |
| POST      | 2' 41"       | 3.90-44.80       | 16.1            | 8.5     | 8.12       | tra 5° e 12°  |

**Tabella 21.** I valori indicano il tempo impiegato nell'eseguire il test prima e dopo il training, il range temporale (minimo/massimo) impiegato dalla popolazione di riferimento con la media e la deviazione standard, la media del soggetto e infine il percentile.

#### NF05M17 (M, 10 anni 7 mesi)

#### 4.1.13 Continuous Performance Test (CPT, versione italiana)

- **Numero dei bersagli:** dai risultati del NF05M17 si può notare che ha effettuato lo stesso numero dei bersagli corretti (54) e quindi anche delle omissioni (0) in entrambe le somministrazioni (Tabella 22). Si può notare, così, la stabilità del percentile delle omissioni (80°-90°) (Tabella 23).
- **Il tempo percentile:** i risultati ottenuti dal NF05M17 dimostrano un aumento del tempo percentile, dopo il training, da 40°-60° a 50°-60° (Tabella 23).

| TEST      | PRE      |                |              |           | POST     |                |              |           |
|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|----------|----------------|--------------|-----------|
|           | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) | Bersagli | Falsi positivi | N° omissioni | Tempo (s) |
| CP1       | 18       | 0              | 0            | 129       | 18       | 0              | 0            | 178       |
| CP2       | 18       | 0              | 0            | 109       | 18       | 0              | 0            | 138       |
| CP3       | 18       | 0              | 0            | 132       | 18       | 0              | 0            | 82        |
| CP Totale | 54       | 0              | 0            | 370       | 54       | 0              | 0            | 398       |

**Tabella 22.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test CP prima e dopo il training. Nello specifico vengono illustrati il numero dei bersagli, dei falsi positivi, delle omissioni e il tempo impiegato per ogni sub-test (CP1, CP2 e CP3) e il rispettivo totale.

|      | OMISSIONI |      |               | TEMPO  |        |               |
|------|-----------|------|---------------|--------|--------|---------------|
|      | Media     | DS   | Percentile    | Media  | DS     | Percentile    |
| PRE  | 5.4       | 6.22 | tra 80° e 90° | 420.21 | 132.42 | tra 40° e 60° |
| POST | 5.4       | 6.22 | tra 80° e 90° | 420.21 | 132.42 | tra 50° e 60° |

**Tabella 23.** I valori indicano la media e la deviazione standard della popolazione normale, in riferimento alle omissioni e al tempo, e i percentili ottenuti prima e dopo il training.

#### 4.1.14 Test di Attenzione Uditiva (TAU)

- **Punteggio totale:** dai risultati ottenuti dal NF05M17 si osserva un aumento del punteggio totale nel re-test (pre: 9/10; post: 10/10). Di conseguenza si può notare che vi è un aumento anche nel percentile da 20°-40 a 60°-80° (Tabella 24).

| TEST TAU | Punteggio totale | Media normale | DS normale | Percentile    |
|----------|------------------|---------------|------------|---------------|
| PRE      | 9/10             | 9.28          | 1.03       | tra 20° e 40° |
| POST     | 10/10            | 9.28          | 1.03       | tra 60° e 80° |

**Tabella 24.** I valori indicano i risultati ottenuti nel test TAU prima e dopo il training. In particolare, vengono illustrati: il punteggio totale, la media e la deviazione standard della popolazione normale e il percentile del soggetto.

#### 4.1.15 Matching Familiar Figures Test ( versione italiana MF20)

- **Il numero degli errori:** dai risultati del NF05M17 emerge che non vi è un cambiamento nel numero degli errori (2) (Tabella 25).
- **Il tempo totale:** i risultati del NF05M17 mostrano una diminuzione, in seguito al training, del tempo percentile da >90° a 60°-72° (Tabella 26). Ciò indica che il soggetto ha impiegato meno tempo a effettuare il re-test (pre: 10'18"; post: 6'17").

| TEST MF20 | N° errori | Min/max normale | Media normale | DS   | Percentile |
|-----------|-----------|-----------------|---------------|------|------------|
| PRE       | 2         | 0-21            | 6.23          | 4.21 | 80°        |
| POST      | 2         | 0-21            | 6.23          | 4.21 | 80°        |

**Tabella 25.** I valori indicano il numero di errori ottenuti nel pre e post-trattamento, nello specifico: il numero degli errori commessi, il range (minimo/massimo) di errori commessi dalla popolazione normale con la relativa media e deviazione standard e infine il percentile.

| TEST MF20 | Tempo totale | Min/max' normale | Media'' normale | Media'' | DS normale | Percentile    |
|-----------|--------------|------------------|-----------------|---------|------------|---------------|
| PRE       | 10' 18''     | 2.40-46.30       | 17.14           | 30.9    | 8.63       | > 90°         |
| POST      | 6' 17''      | 2.40-46.30       | 17.14           | 18.85   | 8.63       | tra 60° e 70° |

**Tabella 26.** I valori indicano il tempo impiegato nell'eseguire il test prima e dopo il training, il range temporale (minimo/massimo) impiegato dalla popolazione di riferimento con la media e la deviazione standard, la media del soggetto e infine il percentile.

## 4.2 Scala SDAG

Vengono descritti i punteggi ottenuti dalla somministrazione della scala SDAG ai genitori dei partecipanti, prima e dopo le sedute di training.

- **Indice di disattenzione:** i risultati dimostrano che tre partecipanti (NF03M17, NF04F17, NF05M17) su cinque hanno una variazione positiva (rispettivamente pre: 15 e post: 11; pre: 15 e post: 11; pre: 24 e post: 17) (Tabella 27).
- **Indice di iperattività:** i risultati dimostrano che due partecipanti (NF03M17, NF05M17) su cinque hanno ottenuto una variazione positiva (rispettivamente pre: 16 e post: 14; pre: 16 e post: 7) (Tabella 27).

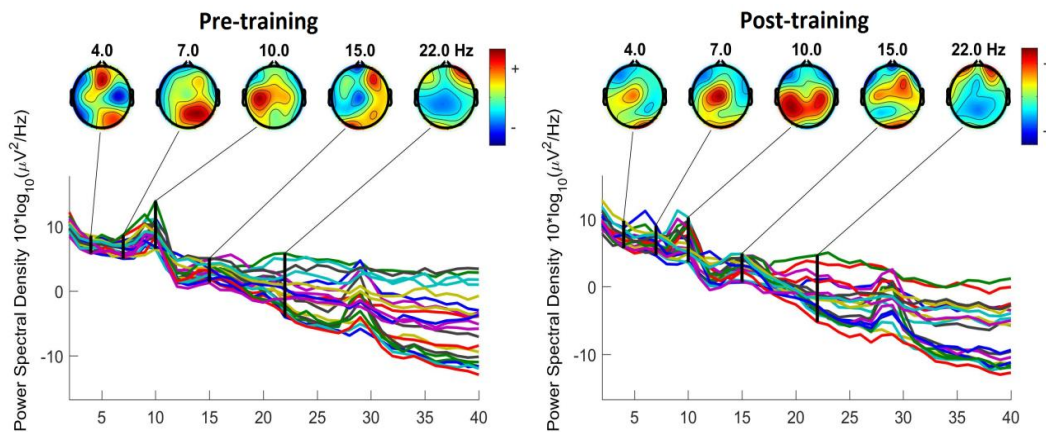
| CODICE  | Indice di disattenzione |         |            | Indice di iperattività |         |            |
|---------|-------------------------|---------|------------|------------------------|---------|------------|
|         | test                    | re-test | variazione | test                   | re-test | Variazione |
| NF01M17 | 9                       | 11      | 2          | 7                      | 9       | 2          |
| NF02M17 | 18                      | 19      | 1          | 8                      | 10      | 2          |
| NF03M17 | 15                      | 11      | 4          | 16                     | 14      | 2          |
| NF04F17 | 15                      | 11      | 4          | 11                     | 14      | 3          |
| NF05M17 | 24                      | 17      | 7          | 23                     | 16      | 7          |

**Tabella 27.** I valori indicano l'indice di disattenzione e di iperattività ottenuti prima e dopo il training e la variazione dell'indice.

## 4.3 EEG

Verranno descritti i risultati dell'analisi dell'ampiezza delle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale, a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali) e a livello dei singoli elettrodi, nonché il rapporto theta/beta e le asimmetrie interemisferiche per ogni soggetto nella condizione occhi aperti e occhi chiusi, prima e dopo il trattamento.

### 4.3.1 NF04F17 in condizione ad occhi aperti

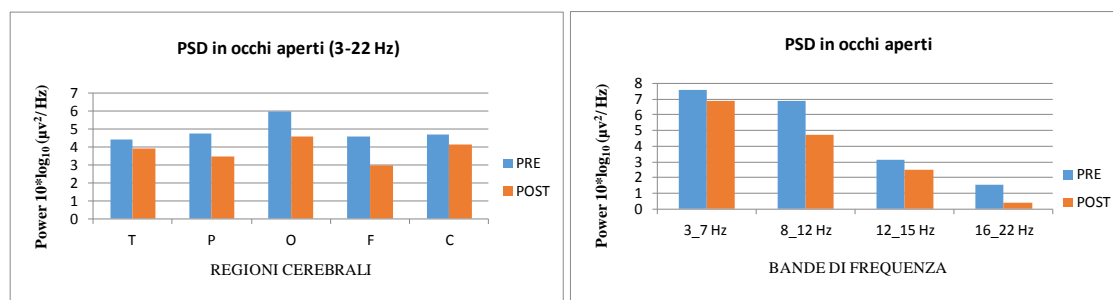


**Figura 6.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF04F17, i risultati dell'analisi della potenza relativa dell'intera banda di frequenza (3-22 Hz) a livello delle regioni cerebrali, mostrano che, nella fase pre-training, vi è una maggiore potenza relativa nella regione occipitale ( $O=5.99 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=4.14 \mu V^2/Hz$ ;  $P=4.76 \mu V^2/Hz$ ;  $F=4.57 \mu V^2/Hz$ ;  $C=4.69 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si evidenzia una diminuzione della potenza in tutte le regioni ( $T=3.91 \mu V^2/Hz$ ;  $P=3.51 \mu V^2/Hz$ ;  $O=4.6 \mu V^2/Hz$ ;  $F=2.99 \mu V^2/Hz$ ;  $C=4.16 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 7).

In potenza relativa nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale, invece, si riscontra che, nella fase pre-training, vi è una maggiore attività nella banda di frequenza theta ( $7.58 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle altre bande di frequenza. Al termine del training, si osserva una diminuzione di potenza in tutte le bande di frequenza, nello specifico: theta ( $6.9 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), alpha ( $6.86 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $4.74 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), beta1/SMR ( $3.14 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $2.5 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e beta2 ( $1.56 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $0.39 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 7).



**Figura 7.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi aperti pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF04F17, si riscontra, nella fase pre-training, una maggiore attività in theta nelle regioni parieto-occipitali (R-PO) ( $P=8.12 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $O=8 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alla potenza riscontrata nelle regioni frontali ( $F=7.59 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), centrali ( $C=7.52 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e temporali ( $T=6.9 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Si osserva una riduzione dell'attività dopo il training, soprattutto nella regione frontale ( $F=6.24 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ , post-training) e parietale ( $P=8.12 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $6.67 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 8). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro ( $S_x=7.12 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=7.72 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) nella fase pre-training. Dopo il training, si evidenzia una minore discrepanza tra i due emisferi ( $S_x=6.78 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=6.79 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). La linea mediana invece mostra i valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=8.09 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $7.27 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 9).

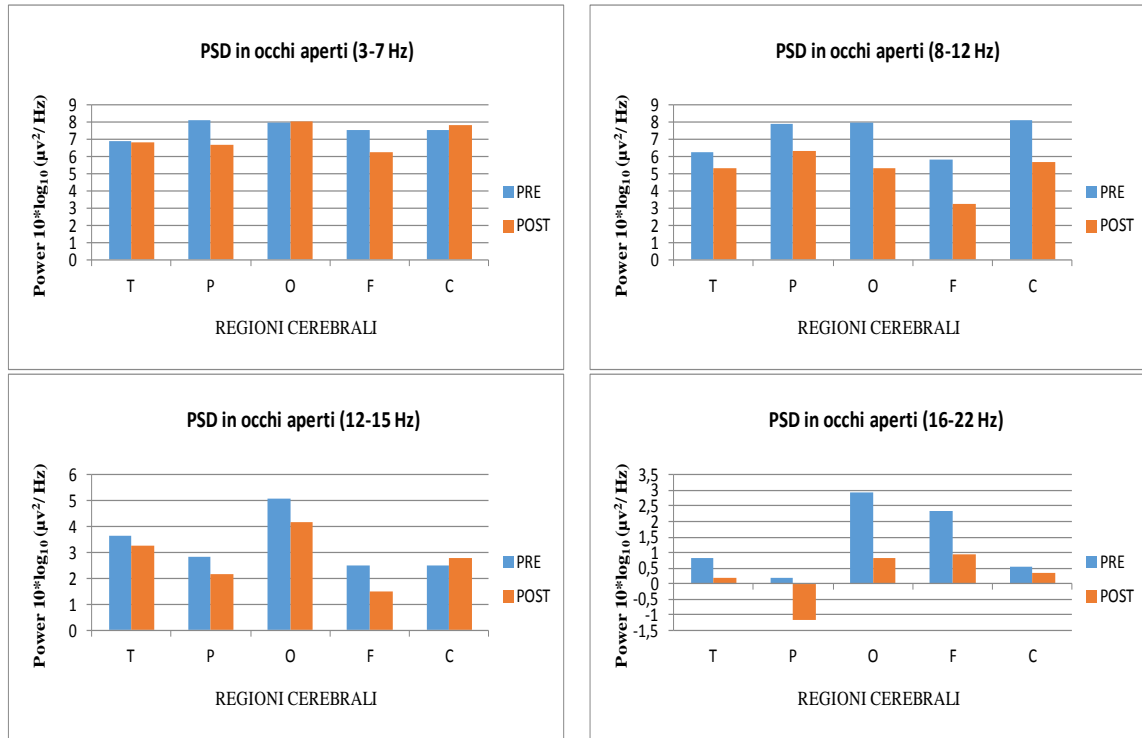
In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si nota una maggiore potenza nelle regioni centrale ( $C=8.15 \mu V^2/Hz$ ), occipitale ( $O=7.96 \mu V^2/Hz$ ) e parietale ( $P=7.91 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle regioni frontali ( $F=5.86 \mu V^2/Hz$ ) e temporali ( $T=6.3 \mu V^2/Hz$ ). Al termine del training, si evidenzia una diminuzione dell'attività, principalmente a livello della regione frontale ( $F=5.86 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $3.29 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 8). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro ( $S_x=6.84 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=6.87 \mu V^2/Hz$ ) nella fase pre-training. In seguito al training, si evidenzia un maggiore valore di potenza nell'emisfero sinistro rispetto all'emisfero destro ( $S_x=4.99 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=4.59 \mu V^2/Hz$ ). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi solo prima del training ( $M=6.89 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $4.61 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 9).

Si riscontra maggiore potenza in beta1/SMR nella regione occipitale ( $O=5.07 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle regioni temporale ( $T=3.65 \mu V^2/Hz$ ), parietale ( $P=2.82 \mu V^2/Hz$ ), frontale ( $F=2.5 \mu V^2/Hz$ ) e centrale ( $C=2.53 \mu V^2/Hz$ ). Dopo le sedute di training, si osserva una diminuzione dell'attività in tutte le regioni ( $T=3.28 \mu V^2/Hz$ ;  $P=2.19 \mu V^2/Hz$ ;  $O=4.2 \mu V^2/Hz$ ;  $F=1.49 \mu V^2/Hz$ ), esclusa quella centrale, in cui l'attività beta1/SMR aumenta ( $C=2.53 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $2.79 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 8). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=2.69 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=3.94 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=2.25 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=2.96 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=2.56 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $2.18 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 9).

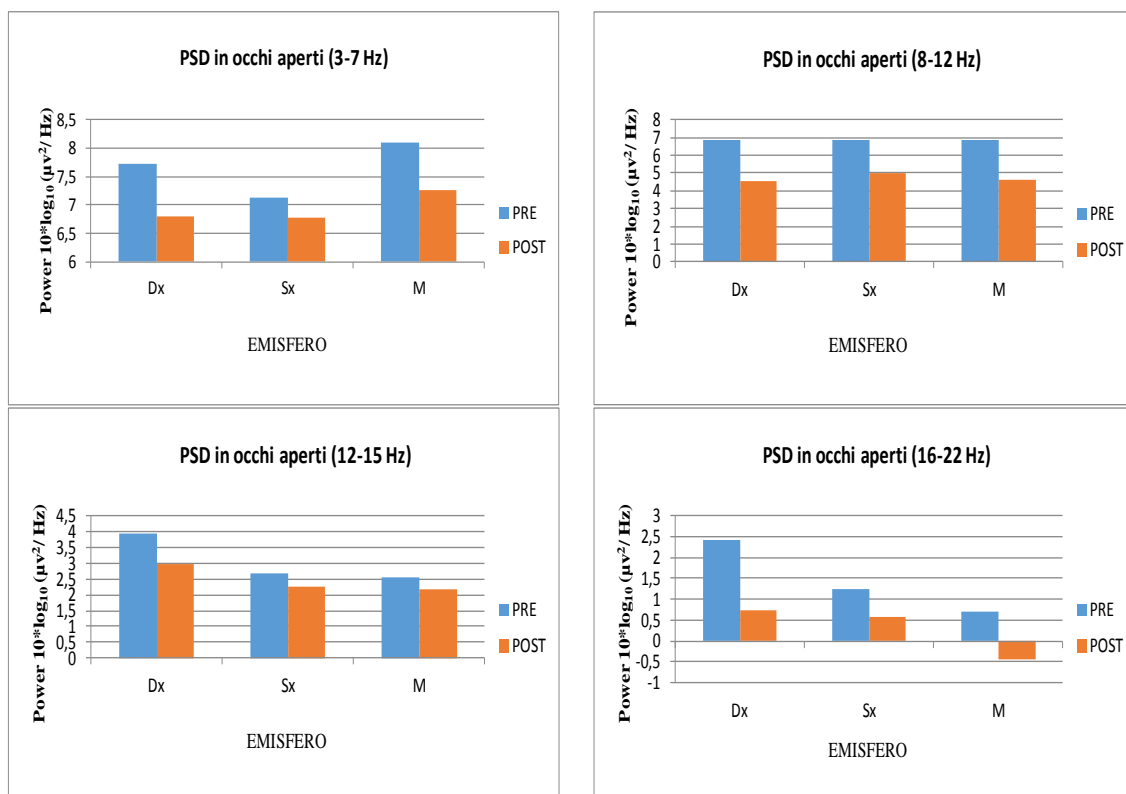
In potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si evidenzia una maggiore attività beta2 nelle regioni frontale ( $F=2.33 \mu V^2/Hz$ ) e occipitale ( $O=2.94 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle regioni temporale ( $T=0.81 \mu V^2/Hz$ ), parietale ( $P=0.17 \mu V^2/Hz$ ) e centrale ( $C=0.55 \mu V^2/Hz$ ). Al termine del training, si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni ( $T=0.17 \mu V^2/Hz$ ;  $P=-1.15 \mu V^2/Hz$ ;  $O=0.82 \mu V^2/Hz$ ;  $F=0.94 \mu V^2/Hz$ ;  $C=0.34 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 8). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=1.23 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=2.44$



$\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=0.58 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=0.73 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=0.7 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-0.44 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 9).



**Figura 8.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 9.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

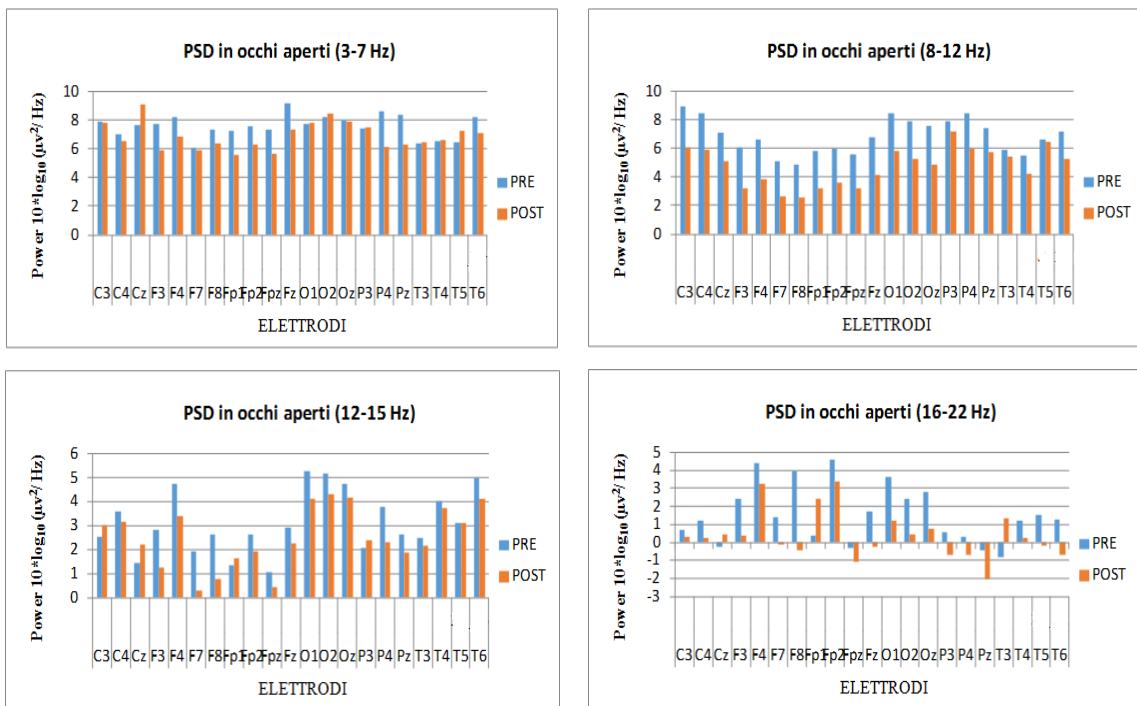
- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

Per il partecipante NF04F17, in potenza relativa nella banda di frequenza theta, si ha una maggiore attività theta in Fz ( $9.14 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), tale attività diminuisce dopo il training ( $7.34 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Una riduzione di theta si evidenzia anche in F3 ( $7.71 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $5.93 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), F4 ( $8.18 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $6.83 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), P4 ( $8.61 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $6.18 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), Pz ( $8.36 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $6.33 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e T6 ( $8.21 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $7.07 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Si riscontra, invece, un aumento di theta in Cz ( $7.62 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $9.06 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 10).

Per quanto riguarda l'attività alpha, si evidenzia una riduzione dell'attività su tutti gli elettrodi, dopo il training. Nello specifico ciò è evidente negli elettrodi frontali (F3, F4, F7, F8 e Fz), quelli centrali (C3, C4, e Cz) e in quelli occipitali (O1, O2 e Oz) (Figura 10).

In riferimento alla potenza relativa nella banda di frequenza beta1/SMR, si evidenzia un'attività elevata in O1 ( $5.28 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e O2 ( $5.17 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). In seguito al training, si riscontra una diminuzione dell'attività soprattutto negli elettrodi frontali (Fz, F4, F7, F8 e F3). Mentre, si riscontra un aumento in Cz ( $1.46 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $2.21 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 10).

Infine, si osserva una maggiore potenza nella banda di frequenza beta2 negli elettrodi frontali nella fase pre-training; tale attività diminuisce dopo il training, ciò è particolarmente osservabile in F8 ( $3.98 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-0.45 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). In Cz, invece, si riscontra un aumento ( $-0,27 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $0.46 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 10).



**Figura 10.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Per il NF04F17 i risultati ottenuti, nella condizione occhi aperti, a livello del Cz mostrano un valore più grande del rapporto theta/beta (TBR=6.40) rispetto agli altri elettrodi, tale valore diminuisce in seguito al training (TBR=3.39). Una riduzione del

rapporto si riscontra anche in T3 (TBR=3.86 pre-training vs 1.84 post-training) e in Pz (TBR=3.78 pre-training vs -31.65 post-training), mentre negli altri elettrodi si osserva un aumento (Tabella 28).

| Condizione occhi aperti Theta/Beta |      |      |      |      |      |       |       |      |      |       |      |      |      |      |      |      |        |      |      |      |      |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|-------|-------|------|------|-------|------|------|------|------|------|------|--------|------|------|------|------|
| Elettrodi                          | C3   | C4   | Cz   | F3   | F4   | F7    | F8    | Fp1  | Fp2  | Fpz   | Fz   | O1   | O2   | Oz   | P3   | P4   | Pz     | T3   | T4   | T5   | T6   |
| <b>PRE</b>                         | 2.43 | 1.47 | 6.40 | 1.47 | 0.89 | 1.82  | 1.12  | 4.23 | 1.05 | 10.08 | 1.97 | 0.87 | 1.09 | 1.06 | 2.80 | 2.08 | 3.78   | 3.86 | 1.24 | 1.38 | 1.31 |
| <b>POST</b>                        | 2.38 | 1.90 | 3.39 | 3.62 | 1.03 | 39.33 | 21.23 | 1.38 | 1.18 | -8.48 | 3.73 | 1.46 | 1.78 | 1.60 | 4.36 | 3.84 | -31.65 | 1.84 | 1.65 | 2.51 | 2.08 |

**Tabella 28.** I valori indicano il coefficiente del rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

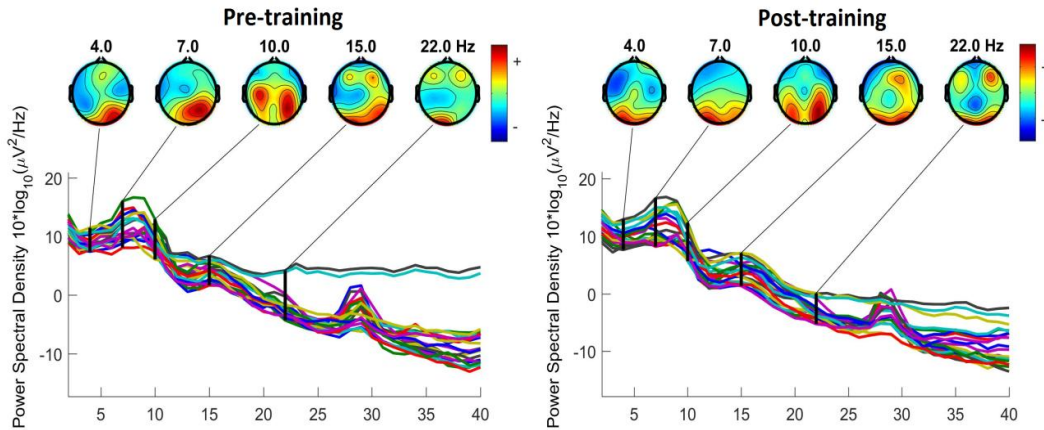
- **Asimmetrie interemisferiche**

Si evidenzia, nella condizione occhi aperti, un aumento dell'attività cerebrale sinistra nella regione frontale ( $\log D - \log S = 0.53$  vs  $\log D - \log S = 0.67$  pre e post-training rispettivamente) e una diminuzione nella regione centrale ( $\log D - \log S = -0.4$  vs  $\log D - \log S = -0.11$  pre e post-training), in seguito al training (Tabella 29).

| Asimmetria      |      |       |
|-----------------|------|-------|
| O_A             | Pre  | Post  |
| <b>Frontale</b> | 0.53 | 0.67  |
| <b>Centrale</b> | -0.4 | -0.11 |

**Tabella 29.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

### 4.3.2 NF04F17 in condizione ad occhi chiusi

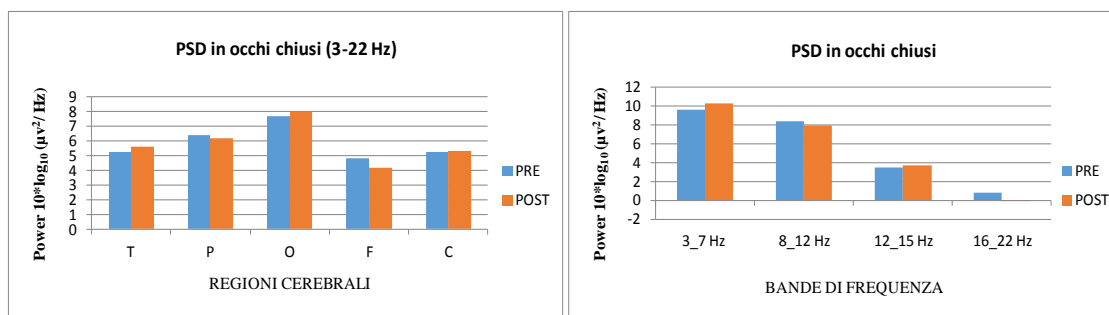


**Figura 11.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF04F17, in potenza relativa a livello delle regioni cerebrali, si riscontra, nella fase pre-training, maggiore attività nella regione occipitale ( $O=7.67 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni. In seguito al training, si osserva un aumento di tale potenza ( $O=8.01 \mu V^2/Hz$ ). Un aumento si evidenzia anche nelle regioni temporale ( $T=5.25 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $5.61 \mu V^2/Hz$  post-training) e centrale ( $C=5.27 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $5.3 \mu V^2/Hz$  post-training). Si osserva, invece, una diminuzione nelle regioni parietale ( $P=6.38 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $6.16 \mu V^2/Hz$  post-training) e frontale ( $F=4.82 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $4.2 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 12).

In potenza relativa nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale, si osserva una maggiore attività della banda di frequenza theta ( $9.62 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alla banda di frequenza alpha ( $8.44 \mu V^2/Hz$ ), beta1/SMR ( $3.51 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $0.82 \mu V^2/Hz$ ), prima del training. In seguito al training, si nota un aumento di theta ( $10.24 \mu V^2/Hz$ ) e beta1/SMR ( $3.66 \mu V^2/Hz$ ). Mentre, si riscontra una diminuzione di alpha ( $7.98 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $-0.08 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 12).



**Figura 12.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF04F17, si riscontra una maggiore potenza in theta, nella fase pre-training, nelle regioni parieto-occipitali (R-PO) (P=10.98  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; O=11.21  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alla potenza riscontrata nelle regioni frontali (F=9.12  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), centrali (C=8.85  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e temporali (T=8.96  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training, si osserva un aumento nelle regioni centrale (C=8.85  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 9.88  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), occipitale (O=11.21  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 13.17  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e temporale (T=8.96  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 10.2  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Nella regione frontale si evidenzia, invece, una diminuzione della potenza (F=9.12  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 9.02  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 13). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training (Sx=8.55  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs Dx=10.11  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training; Sx= 10.11  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs Dx= 10.24  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra i valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training (M=10.21  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training; 10.45  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 13).

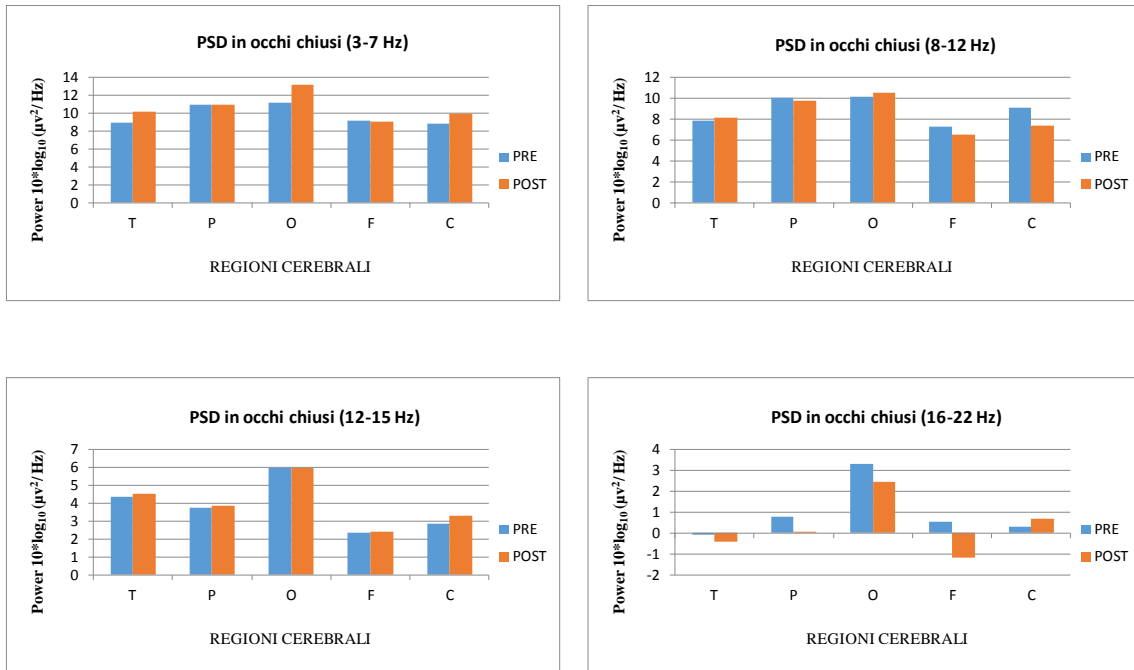
In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si osserva una maggiore potenza, prima del training, nelle regioni parieto-occipitali (P=10.04  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; O=10.18  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e in quella centrale (C=9.1  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle regioni frontali (F=7.25  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e temporali (T=7.82  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il trattamento, si nota una diminuzione della potenza, principalmente a livello della regione centrale (C=9.1  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-

training vs  $7.33 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), mentre si osserva un aumento nelle regioni occipitale ( $O=10.18 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $10.48 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e temporale ( $T=7.82 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $8.18 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 12). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=7.79 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=8.78 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=7.74 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=8.43 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto all'emisfero destro nella fase pre-training, mentre in seguito al training mostra valori più bassi rispetto a entrambi gli emisferi ( $M=8.75 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $7.64 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 13).

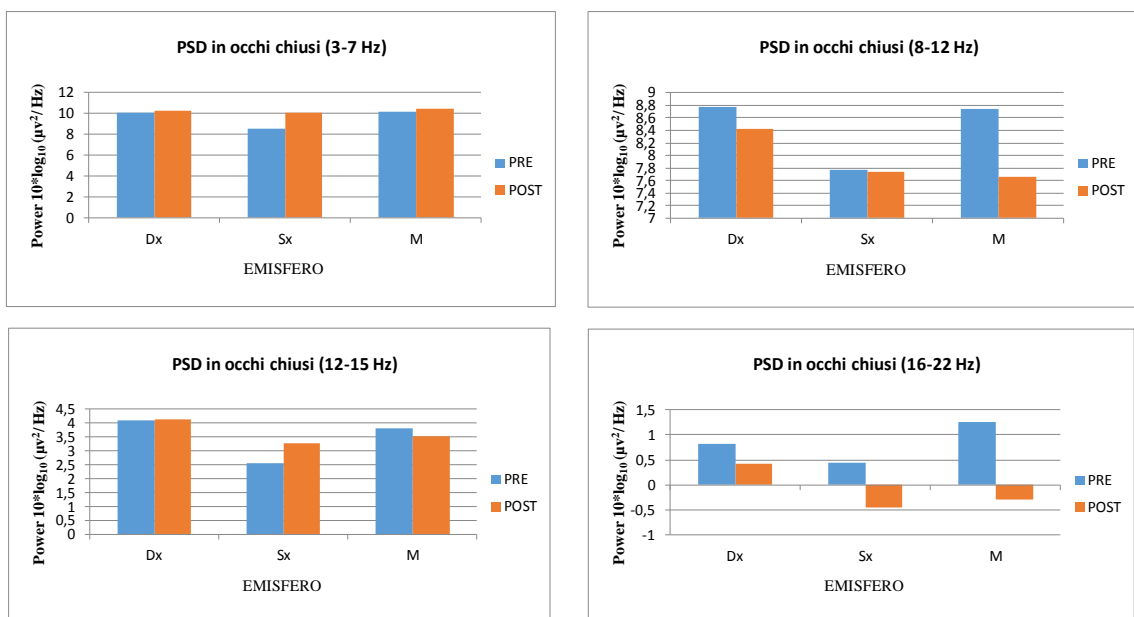
Per quanto riguarda l'attività beta1/SMR, si riscontra una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=5.07 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle regioni temporale ( $T=3.65 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), parietale ( $P=2.82 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), frontale ( $F=2.5 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e centrale ( $C=2.53 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training, si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni ( $T=3.28 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $P=2.19 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $O=4.2 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $F=1.49 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), esclusa quella centrale, in cui l'attività beta1/SMR aumenta ( $C=2.53 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $2.79 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 12). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=2.69 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=3.94 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=2.25 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=2.96 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=2.56 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $2.18 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 13).

Infine, si evidenzia una maggiore potenza in beta2 nelle regioni frontale ( $F=2.33 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e occipitale ( $O=2.94 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle regioni temporale ( $T=0.81 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), parietale ( $P=0.17 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e centrale ( $C=0.55 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Al termine del training si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni ( $T=0.17 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $P=-1.15 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $O=0.82 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $F=0.94 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $C=0.34 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 12). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=1.23 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=2.44 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=0.58 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=0.73 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più

bassi rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=0.7 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-0.44 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 13).



**Figura 12.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 13.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).



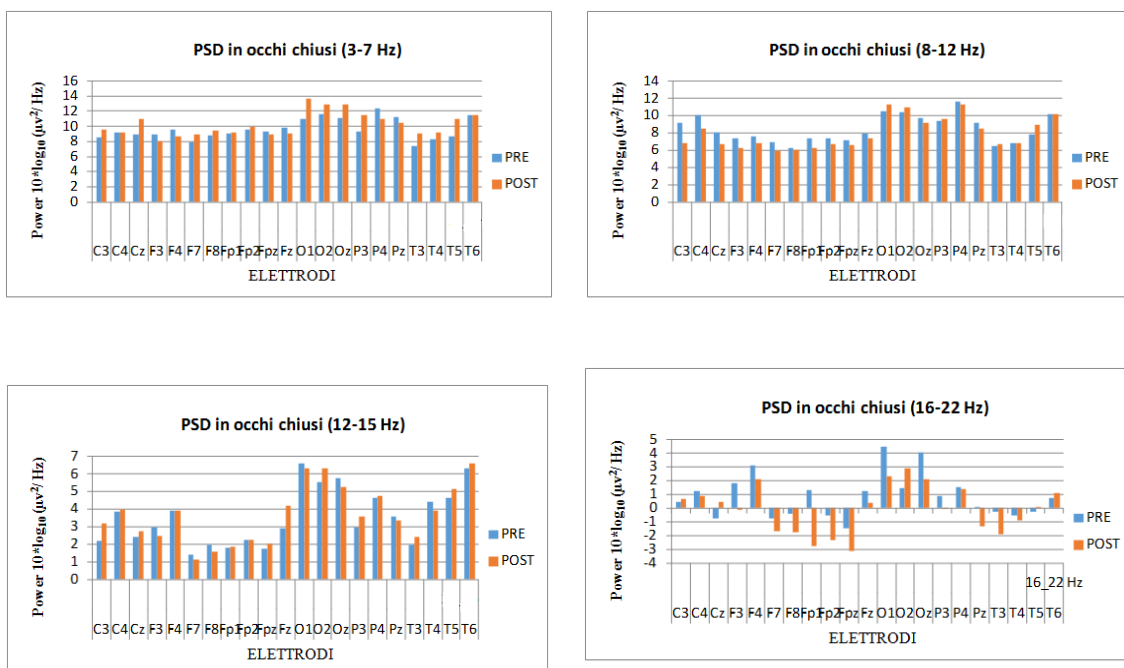
- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

Per il partecipante NF04F17, si osserva una maggiore attività theta in P4 (12.35  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), tale attività diminuisce dopo il training (11.01  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Una diminuzione di theta si osserva anche in Fz (9.85  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 9.06  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Si nota, invece, un aumento di theta in Cz (8.87  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 10.95  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e negli elettrodi occipitali (O1, O2 e Oz) (Figura 14).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si evidenzia una maggiore attività alpha in P4 (11.62  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), tale attività diminuisce in seguito al training (11.3  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Una diminuzione di alpha si riscontra anche in Fz (7.95  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 7.34  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in Cz (8.03  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 6.67  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Mentre si osserva un aumento sugli elettrodi occipitali O1 e O2 (Figura 14).

Per quanto riguarda la potenza relativa nella banda di frequenza beta1/SMR, si riscontra un'attività elevata in O1 (6.57  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), in seguito al training tale attività diminuisce (6.3  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Si osserva, invece, un aumento in Fz (2.93  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 4.21  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in Cz (2.4  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.76  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 14).

Infine, si evidenzia una maggiore potenza nella banda di frequenza beta2 in O1 (4.5  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), tale attività diminuisce dopo il training (2.28  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Una riduzione della potenza si osserva anche in F3 (1.84  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -0.14  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in Fz (1.25  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 0.38  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Mentre in Cz si riscontra un aumento di beta2 (-0.78  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 0.48  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 14).



**Figura 14.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Nella condizione occhi chiusi, si riscontra un valore del rapporto Theta/Beta più grande in F7 (TBR=12.56), tale valore diminuisce in seguito al training (TBR=-15.68). Una riduzione del rapporto Theta/Beta si osserva in diversi elettrodi, tra i quali: C3, Cz, F8, Fz, O2, P4 e T6 (Tabella 30).

| Condizione occhi chiusi Theta/Beta |      |      |      |      |      |        |        |        |        |       |      |      |      |      |      |      |      |       |      |      |      |  |  |  |  |  |  |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|--------|--------|--------|--------|-------|------|------|------|------|------|------|------|-------|------|------|------|--|--|--|--|--|--|
| Elettrodi                          | C3   | C4   | Cz   | F3   | F4   | F7     | F8     | Fp1    | Fp2    | Fpz   | Fz   | O1   | O2   | Oz   | P3   | P4   | Pz   | T3    | T4   | T5   | T6   |  |  |  |  |  |  |
| <b>Pre</b>                         | 3.24 | 1.78 | 5.48 | 1.85 | 1.36 | 12.56  | 5.59   | 2.95   | 5.55   | 37.28 | 2.36 | 0.99 | 1.67 | 1.13 | 2.45 | 2.02 | 3.12 | 4.45  | 2.16 | 1.98 | 1.63 |  |  |  |  |  |  |
| <b>Post</b>                        | 2.47 | 1.88 | 3.38 | 3.45 | 1.45 | -15.68 | -52.22 | -10.18 | -76.31 | -8.02 | 1.97 | 1.59 | 1.40 | 1.75 | 3.26 | 1.81 | 5.16 | 18.10 | 3.08 | 2.12 | 1.51 |  |  |  |  |  |  |

**Tabella 30.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

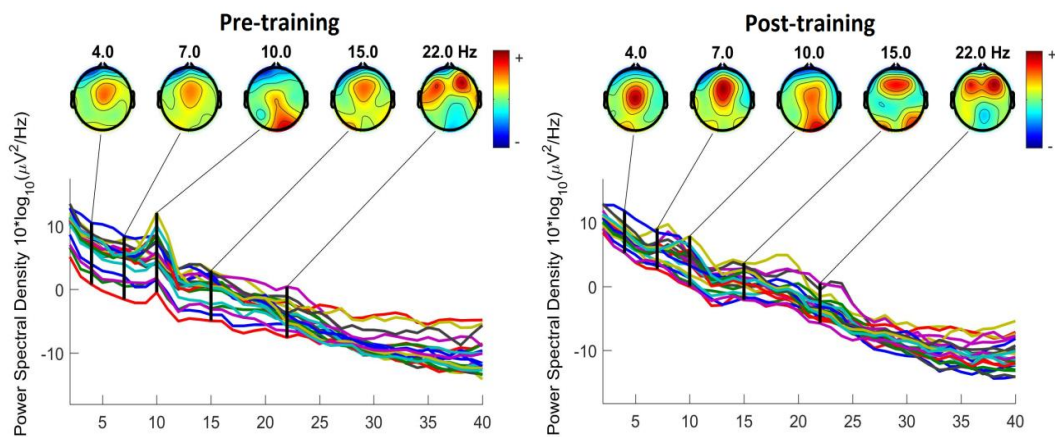
- **Asimmetrie interemisferiche**

Nella condizione occhi chiusi, si riscontra un aumento dell'attività cerebrale sinistra in entrambe le regioni, nello specifico: regione frontale ( $\log D - \log S = 0.19$  vs  $\log D - \log S = 0.54$  pre e post-training) e regione centrale ( $\log D - \log S = 0.89$  vs  $\log D - \log S = 1.7$  pre e post-training) (Tabella 31).

| Asimmetria |      |      |
|------------|------|------|
| O_C        | Pre  | Post |
| Frontale   | 0.19 | 0.54 |
| Centrale   | 0.89 | 1.7  |

**Tabella 31.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

### 4.3.3 NF02M17 in condizione ad occhi aperti



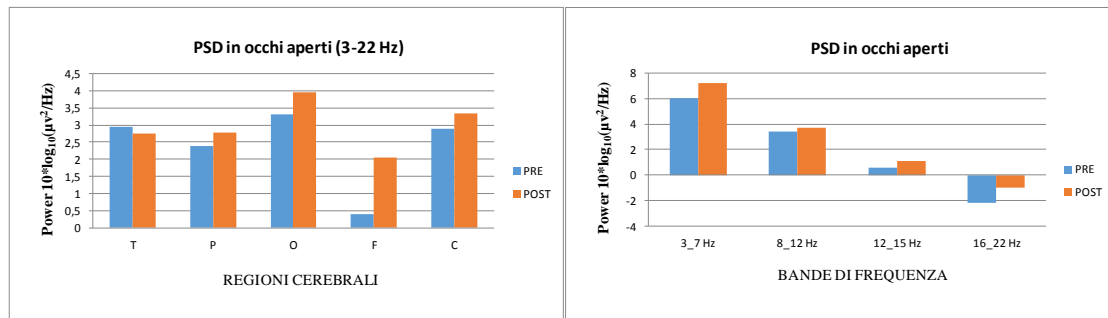
**Figura 15.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF02M17, i risultati indicano che, nella fase pre-training, vi è una maggiore potenza relativa nella regione occipitale ( $O = 3.3 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni. In seguito al training, si osserva un aumento di tale potenza ( $O = 3.95 \mu V^2/Hz$ ). Un aumento si ha anche nelle altre regioni, ad eccezione della regione temporale, nello

specifico: regione temporale (T=2.95  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.75  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), regione parietale (P=2.38  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.78  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), regione frontale (F=0.4  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.96  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e regione centrale (C=2.89  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 3.34  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 16).

In potenza relativa nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale, si evidenzia, nella fase pre-training, una maggiore attività della banda di frequenza theta (6  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle altre bande di frequenza. Al termine del training, si osserva un aumento di tale potenza (7.23  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Un aumento si nota anche nella banda di frequenza alpha (3.4  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 3.67  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), beta1/SMR (0.57  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 1.07  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e beta2 (-2.2  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -0.99  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 16).



**Figura 16.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi aperti pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

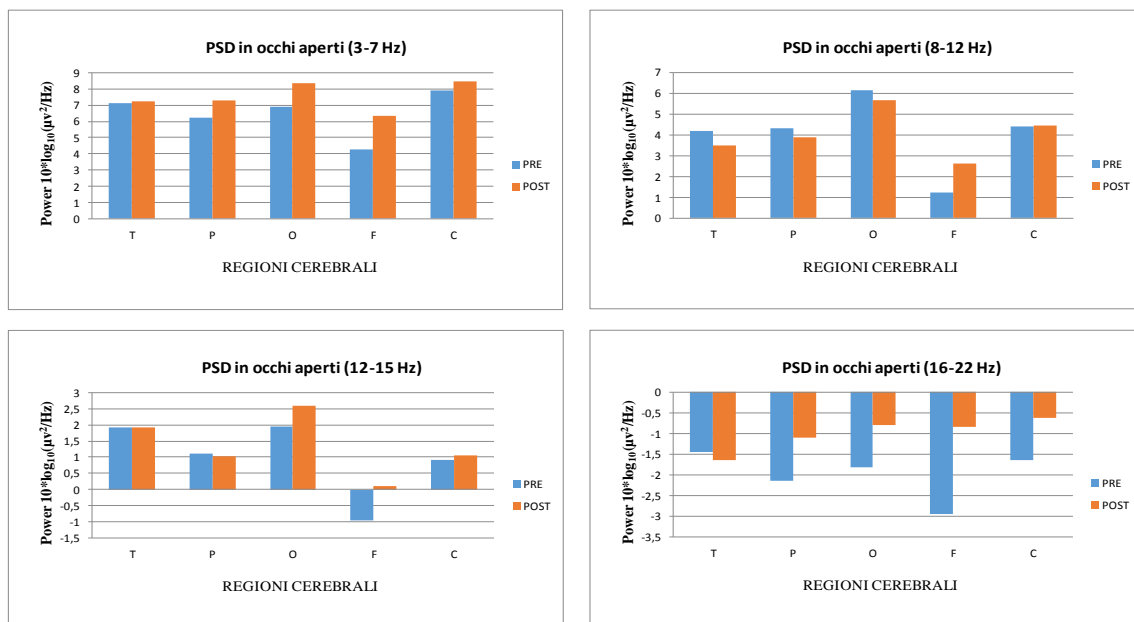
Per il partecipante NF02M17, i risultati indicano una maggiore attività theta, prima del trattamento, nella regione centrale (C=7.9  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alla potenza riscontrata nelle regioni frontali (F=4.29  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), occipitali (O=6.9  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), parietali (P=6.25  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e temporali (T=6.9  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training si osserva un aumento della potenza relativa in tutta la corteccia cerebrale, soprattutto nella regione frontale (F=4.29  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ , pre-training vs 6.31  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 17). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero

sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro ( $S_x=5.58 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=5.98 \mu V^2/Hz$ ) nella fase pre-training. In seguito al training, si osserva uno scambio di discrepanza tra i due emisferi ( $S_x= 6.95 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x= 6.93 \mu V^2/Hz$ ). La linea mediana, invece, mostra i valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=6.7 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $8.16 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 18).

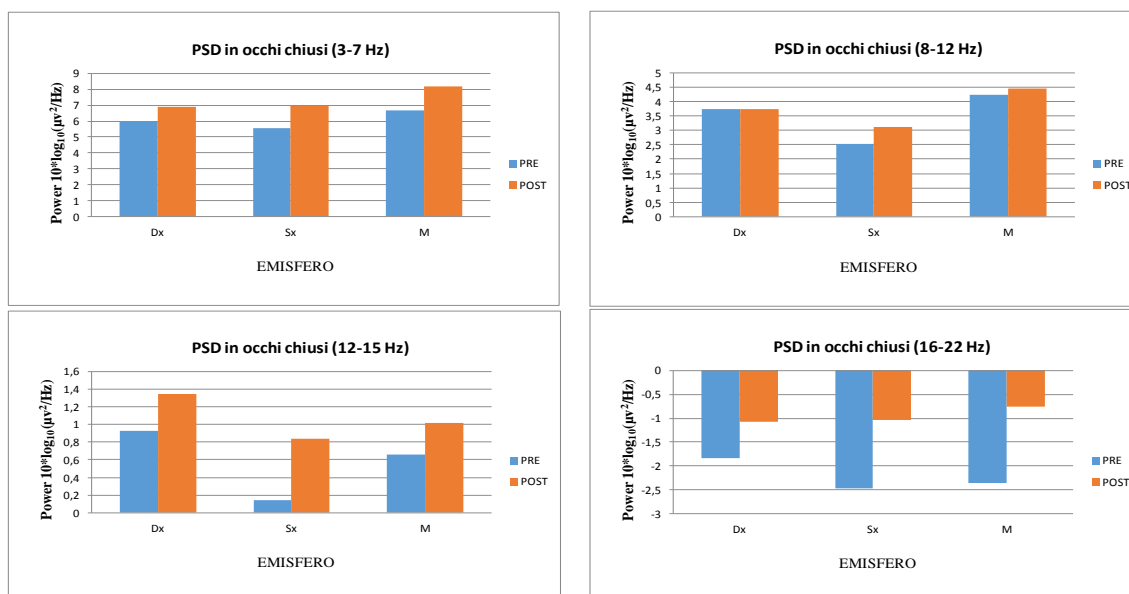
In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si riscontra una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=6.15 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle regioni centrali ( $C=4.41 \mu V^2/Hz$ ), frontali ( $F=1.24 \mu V^2/Hz$ ), parietali ( $P=4.31 \mu V^2/Hz$ ) e temporali ( $T=4.19 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si evidenzia una diminuzione della potenza a livello delle regioni occipitale ( $O=6.15 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $5.65 \mu V^2/Hz$  post-training), parietale ( $P=4.31 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $3.89 \mu V^2/Hz$  post-training) e temporale ( $T=4.19 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $3.49 \mu V^2/Hz$  post-training). Si osserva, invece, un aumento della potenza a livello della regione frontale ( $F=1.24 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $2.64 \mu V^2/Hz$  post-training). (Figura 17). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro ( $S_x=2.53 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=3.74 \mu V^2/Hz$ ) nella fase pre-training. Ciò si osserva anche in seguito al training ( $S_x=3.12 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=3.73 \mu V^2/Hz$ ). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=4.23 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $4.47 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 18).

Si evidenzia, inoltre, una maggiore potenza in beta1/SMR, nelle regioni occipitale ( $O=1.96 \mu V^2/Hz$ ) e temporale ( $T=1.93 \mu V^2/Hz$ ), rispetto alle regioni parietali ( $P=1.1 \mu V^2/Hz$ ), frontali ( $F=-0.96 \mu V^2/Hz$ ) e centrali ( $C=0.9 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il trattamento, si osserva un aumento della potenza in tutte le regioni ( $O=2.6 \mu V^2/Hz$ ;  $F=0.11 \mu V^2/Hz$ ;  $C=1.06 \mu V^2/Hz$ ), ad eccezione delle regioni temporale ( $T=1.93 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $1.91 \mu V^2/Hz$  post-training) e parietale ( $P=1.1 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $1.03 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 17). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=0.15 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=0.92 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=0.84 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=1.34 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto all'emisfero destro e più alti rispetto all'emisfero sinistro sia prima che dopo il training ( $M=0.66 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $1.02 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 18).

In potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si osserva una maggiore potenza nella regione centrale (C=-1.64  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e in quella temporale (T=-1.45  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), rispetto alle altre regioni (F=-2.95  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; O=-1.82  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; P=-2.14  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training si può notare un aumento della potenza in tutte le regioni (P=-1.11  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; O=-0.79  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; F=-0.83  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=-0.62  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) ad eccezione della regione temporale (T=-1.64  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) in cui c'è una diminuzione (Figura 17). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro prima del training ( $S_x=-2.47 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=-1.83 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). In seguito al training si nota uno scambio di discrepanza tra i due emisferi ( $S_x=-1.04 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=-1.08 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto all'emisfero destro e più alti rispetto a quello sinistro ( $M=-2.36 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) nella fase pre-training. In seguito al training la linea mediana presenta valori più alti rispetto ad entrambi gli emisferi ( $M=-0.75 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 18).



**Figura 17.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 18.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

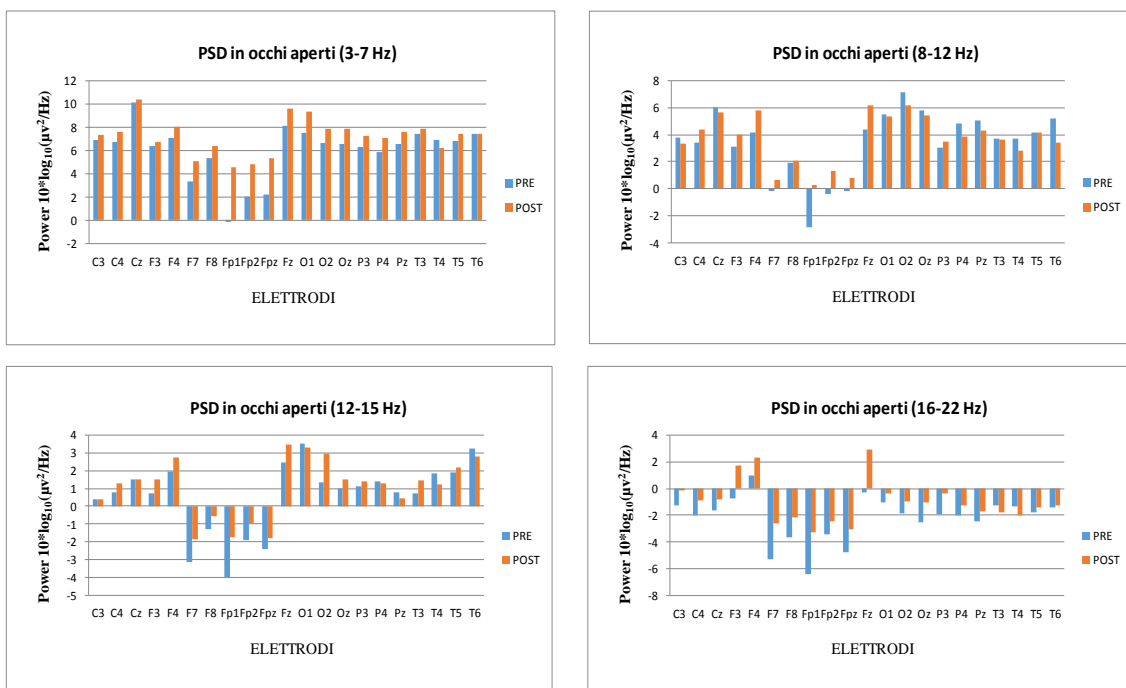
Per il partecipante NF02M17, si può notare una maggiore attività theta in Cz (10.09  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), la quale aumenta in seguito al training (10.39  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Un aumento dell'attività si osserva sugli elettrodi frontali, in particolare in F7 (3.36  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 5.05  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in Fz (8.1  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 9.06  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), e sugli elettrodi occipitali (O1, O2 e Oz) (Figura 19).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si evidenzia una elevata attività in O2 (7.16  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), la quale diminuisce dopo il training (6.18  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Si riscontra una diminuzione dell'attività, in seguito alle sedute di training, anche in Cz (6.05  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 5.68  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e negli elettrodi temporali T4 e T6. Si osserva, invece, un aumento negli elettrodi frontali, nello specifico in F4 (4.16  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 5.8  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), F7 (-0.21  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 0.67  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e Fz (4.41  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 6.14  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 19).

Per quanto riguarda l'attività beta1/SMR, si evidenzia una maggiore attività in O1 (3.5  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e in T6 (3.25  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training, si riscontra un aumento

dell'attività soprattutto negli elettrodi frontali (Fz, F4, F7, F8 e F3) e in O2 (1.36  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.97  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 19).

Infine, si riscontra un aumento dell'attività beta2 in quasi tutti gli elettrodi, nello specifico negli elettrodi frontali Fz (-0.33  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.92  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), F3 (-0.73  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 1.69  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), F4 (1.01  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.35  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), F7 (-5.31  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -2.59  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e F8 (-3.63  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -2.18  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 19).



**Figura 19.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle x).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Per il NF02M17, i risultati ottenuti, nella condizione occhi aperti, a livello di T5 mostrano un valore più grande del rapporto theta/beta (TBR=45.4), al termine del training tale valore diminuisce (TBR=9.49). Una riduzione del rapporto si riscontra anche negli elettrodi frontali, quali F4, F7 e F8, in Pz e in quelli temporali, quali T3 e T4, mentre negli altri elettrodi si osserva un aumento (Tabella 32).



| Condizione occhi aperti Theta/Beta |       |       |        |         |      |       |       |       |       |       |      |      |        |       |       |        |       |        |       |       |      |
|------------------------------------|-------|-------|--------|---------|------|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|--------|-------|-------|--------|-------|--------|-------|-------|------|
| Elettrodi                          | C3    | C4    | Cz     | F3      | F4   | F7    | F8    | Fp1   | Fp2   | Fpz   | Fz   | O1   | O2     | Oz    | P3    | P4     | Pz    | T3     | T4    | T5    | T6   |
| <b>Pre</b>                         | -8,13 | 0,70  | -67,27 | -213,67 | 2,39 | -0,40 | -1,08 | 0,02  | -0,37 | -0,30 | 0,65 | 3,07 | -12,49 | -4,37 | -7,63 | -10,28 | -3,83 | -13,29 | 14,29 | 45,40 | 3,98 |
| <b>Post</b>                        | 33,55 | 16,82 | 15,98  | 2,09    | 1,59 | -1,14 | -2,29 | -0,91 | -1,43 | -1,10 | 1,50 | 3,18 | 3,86   | 17,47 | 7,18  | 235,67 | -5,91 | -21,92 | -7,64 | 9,49  | 4,99 |

**Tabella 32.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

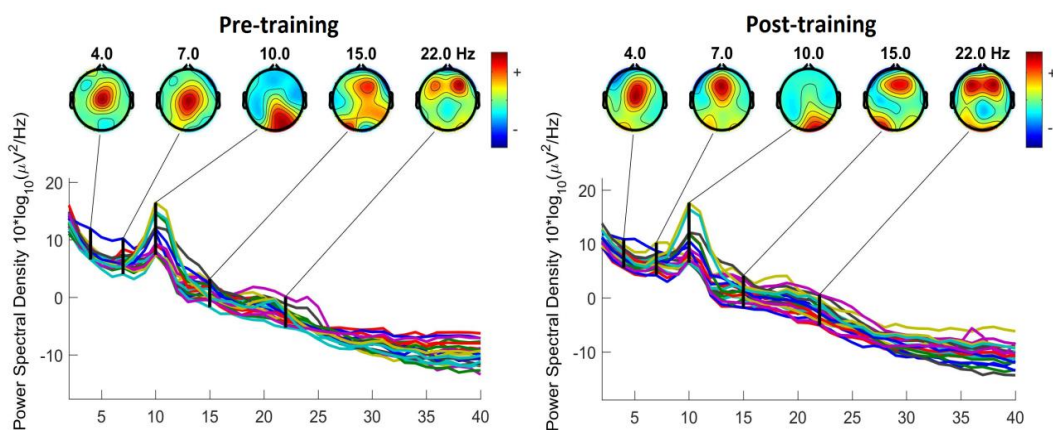
- **Asimmetrie interemisferiche**

Si osserva, nella condizione occhi aperti, un aumento dell'attività cerebrale sinistra nella regione frontale ( $\log D - \log S = 1.08$  pre-training vs  $\log D - \log S = 1.79$  post-training) e nella regione centrale ( $\log D - \log S = -0.37$  pre-training vs  $\log D - \log S = 1.1$  post-training), in seguito al training (Tabella 33).

| Asimmetria |       |      |
|------------|-------|------|
| O_A        | Pre   | Post |
| Frontale   | 1.08  | 1.79 |
| Centrale   | -0.37 | 1.1  |

**Tabella 33.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

### 4.3.3 NF02M17 in condizione ad occhi chiusi

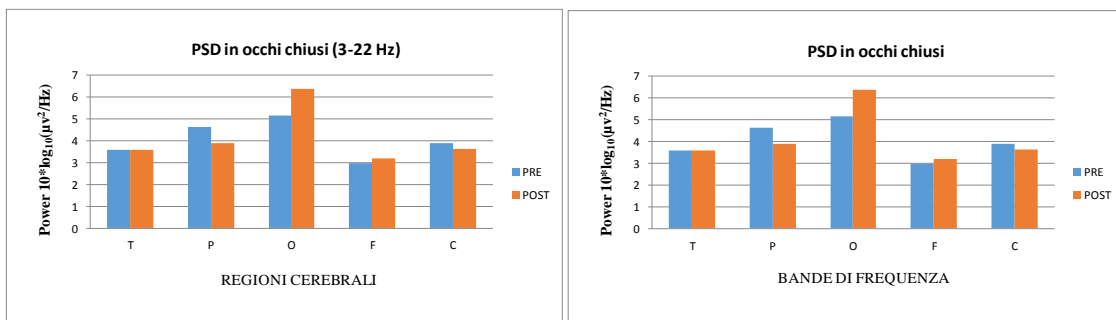


**Figura 20.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF02M17, i risultati evidenziano una maggiore potenza relativa nelle regioni parietale ( $P=4.61 \mu V^2/Hz$ ) e occipitale ( $O=5.16 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=3.59 \mu V^2/Hz$ ;  $F=2.98 \mu V^2/Hz$ ;  $C=3.89 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si osserva un aumento della potenza nella regione occipitale ( $O=6.37 \mu V^2/Hz$ ), mentre si evidenzia una diminuzione nelle regioni parietale ( $P=3.91 \mu V^2/Hz$ ) e centrale ( $C=3.64 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 21).

In potenza relativa nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale, si osserva una maggiore attività theta ( $7.33 \mu V^2/Hz$ ) e alpha ( $7 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alla banda di frequenza beta1/SMR ( $2.11 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $-1.35 \mu V^2/Hz$ ). In seguito alle sedute di training, si nota una diminuzione di alpha ( $6.63 \mu V^2/Hz$ ) e un aumento di beta2 ( $-0.56 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 21).



**Figura 21.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF02M17, la distribuzione dell'attività in theta risulta essere, prima del trattamento, alta in tutte le aree della corteccia ( $T=7.25 \mu V^2/Hz$ ;  $P=7.25 \mu V^2/Hz$ ;  $O=7.26 \mu V^2/Hz$ ;  $F=6.93 \mu V^2/Hz$ ;  $C=8.65 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si osserva una diminuzione nelle regioni centrale ( $C=8.43 \mu V^2/Hz$ ) e frontale ( $F=6.57 \mu V^2/Hz$ ). Mentre si riscontra un aumento nelle regioni parietale ( $P=7.38 \mu V^2/Hz$ ), temporale

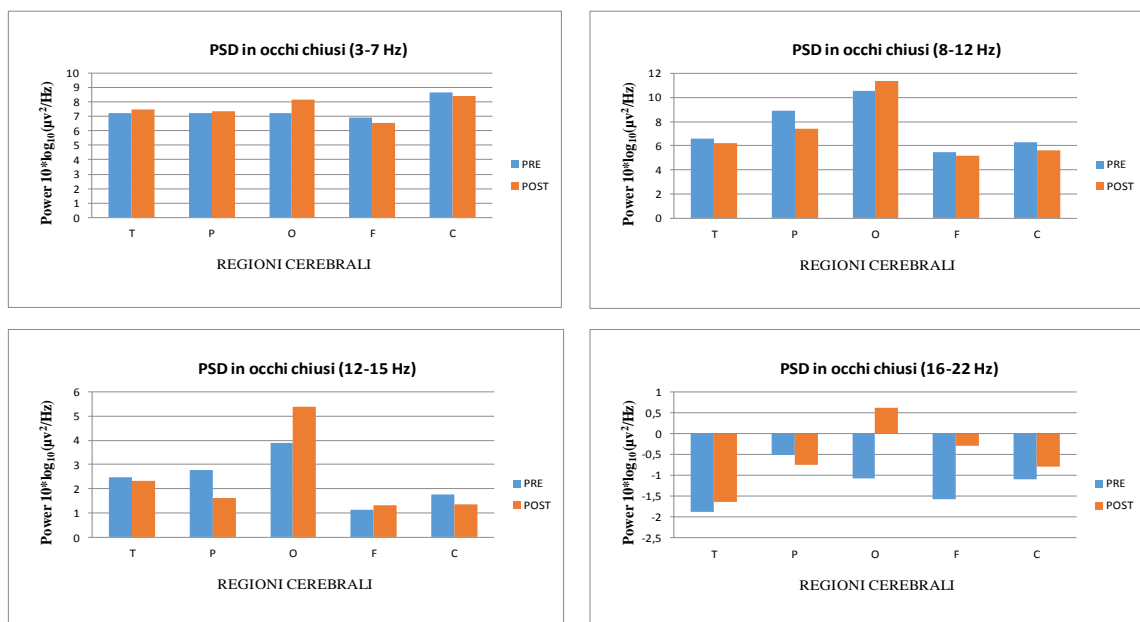
( $T=7.47 \mu V^2/Hz$ ) e, in particolar modo, in quella occipitale ( $O=8.15 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 22). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro solo nella fase pre-training ( $S_x=7.13 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=6.97 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=7.03 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=7.16 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra i valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=8.03 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $8.16 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 23).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si ha una maggiore potenza, prima del training, nelle regioni parieto-occipitali ( $P=8.92 \mu V^2/Hz$ ;  $O=10.55 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=6.56 \mu V^2/Hz$ ;  $F=5.46 \mu V^2/Hz$ ;  $C=6.26 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni cerebrali ( $T=6.19 \mu V^2/Hz$ ;  $P=7.39 \mu V^2/Hz$ ;  $F=5.19 \mu V^2/Hz$ ;  $C=5.62 \mu V^2/Hz$ ) ad eccezione della regione occipitale ( $O=11.33 \mu V^2/Hz$ ), in cui vi è un aumento (Figura 22). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=5.76 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=7.11 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=5.86 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=6.72 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ad entrambi gli emisferi sia prima che dopo il training ( $M=8.31 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $7.71 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 23).

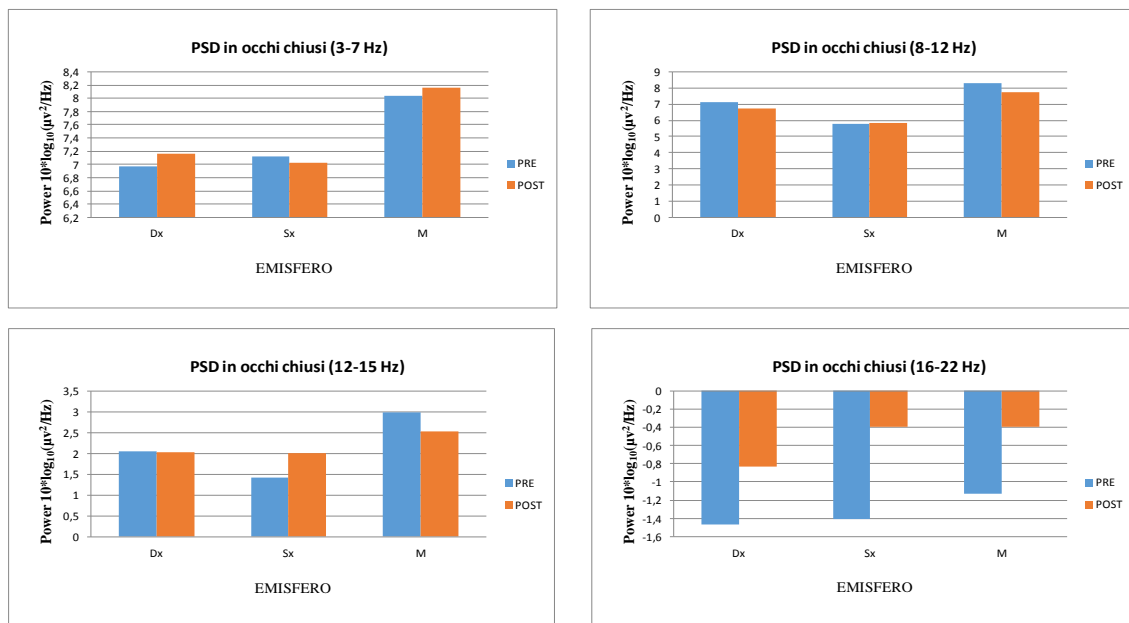
Si riscontra, prima del training, una maggiore potenza in beta1/SMR nella regione occipitale ( $O=3.9 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=2.46 \mu V^2/Hz$ ;  $P=2.77 \mu V^2/Hz$ ;  $F=1.14 \mu V^2/Hz$ ;  $C=1.75 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si osserva un aumento della potenza nella regione occipitale ( $O=5.38 \mu V^2/Hz$ ), mentre si evidenzia una diminuzione nelle regioni temporale ( $T=2.33 \mu V^2/Hz$ ), parietale ( $P=1.6 \mu V^2/Hz$ ) e centrale ( $C=1.34 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 22). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=1.41 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=2.05 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=2 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=2.03 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=2.98 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $2.53 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 23).

Infine, in potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si riscontra una maggiore potenza nella regione parietale ( $P=-0.52 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni

( $T=-1.89 \mu V^2/Hz$ ;  $O=-1.08 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-1.59 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-1.09 \mu V^2/Hz$ ). Al termine del training, si osserva che vi è un aumento della potenza in tutte le regioni ( $T=-1.64 \mu V^2/Hz$ ;  $O=0.61 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-0.31 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-0.8 \mu V^2/Hz$ ) ad eccezione della regione parietale ( $P=-0.74 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 22). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=-1.41 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=-1.46 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=-0.39 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=-0.83 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=-1.13 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-0.4 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 23).



**Figura 22.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 23.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

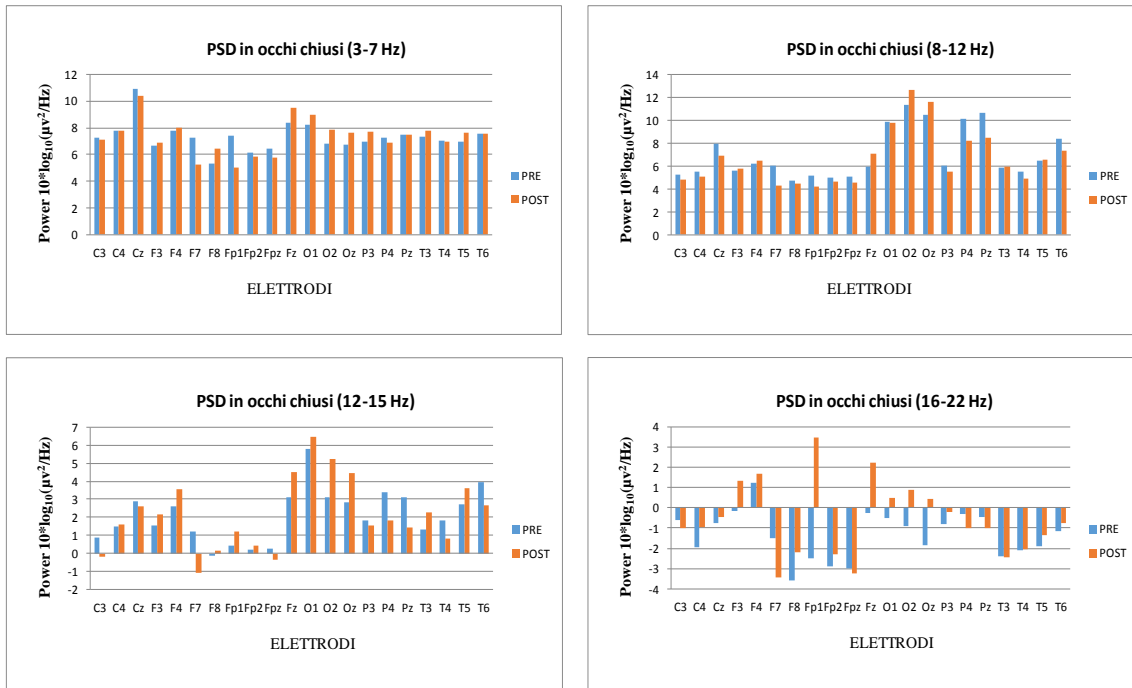
- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

Per il partecipante NF02MF17, si può evidenziare che, prima del trattamento, vi è maggiore attività theta in Cz (10.88 µV<sup>2</sup>/Hz), tale attività diminuisce dopo il training (10.42 µV<sup>2</sup>/Hz). In Fz si ha un aumento dell'attività (8.41 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 9.49 µV<sup>2</sup>/Hz post-training), così come negli elettrodi occipitali (O1, O2 e Oz) (Figura 24).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha si riscontra una maggiore attività in O2 (11.36 µV<sup>2</sup>/Hz). In seguito al training, si osserva un aumento di alpha sia in O2 (12.65 µV<sup>2</sup>/Hz) che in Fz (5.92 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 7.09 µV<sup>2</sup>/Hz post-training). Si riscontra, invece, una riduzione di alpha in Cz (7.96 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 6.91 µV<sup>2</sup>/Hz post-training), in P4 (10.1 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 8.2 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e in Pz (10.65 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 8.45 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) (Figura 24).

Un aumento dell'attività beta1/SMR, dopo il training, si riscontra in Fz (3.09 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 4.51 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e negli elettrodi occipitali, in particolare O2 e Oz. Si osserva, invece, una riduzione in P4 (3.41 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 1.8 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e in Pz (3.1 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 1.45 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) (Figura 24).

Infine, si riscontra un aumento di potenza nella banda di frequenza beta2 su quasi tutti gli elettrodi, ciò è maggiormente evidente in Fz (-0.28  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.25  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e negli elettrodi occipitali (O1, O2 e Oz) (Figura 24).



**Figura 24.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Nella condizione occhi chiusi, si osserva un valore del rapporto Theta/Beta più grande in C3 (TBR=25.1), tale valore diminuisce dopo il training (TBR=-5.88). Una riduzione del rapporto Theta/Beta si riscontra anche in Cz, in alcuni elettrodi frontali (F3, F4, F8), in Fz, in quelli occipitali (O1, O2, Oz), in P3 e infine negli elettrodi temporali T3 e T5 (Tabella 34).

| Condizione occhi chiusi Theta/Beta |       |        |      |      |      |        |       |       |       |       |      |      |      |      |      |      |       |        |        |      |      |
|------------------------------------|-------|--------|------|------|------|--------|-------|-------|-------|-------|------|------|------|------|------|------|-------|--------|--------|------|------|
| Elettrodi                          | C3    | C4     | Cz   | F3   | F4   | F7     | F8    | Fp1   | Fp2   | Fpz   | Fz   | O1   | O2   | Oz   | P3   | P4   | Pz    | T3     | T4     | T5   | T6   |
| <b>Pre</b>                         | 25,10 | -17,70 | 5,16 | 4,95 | 2,03 | -22,06 | -1,42 | -3,64 | -2,30 | -2,34 | 2,99 | 1,55 | 3,12 | 6,88 | 7,04 | 2,35 | 2,82  | -7,06  | -23,53 | 8,42 | 2,71 |
| <b>Post</b>                        | -5,88 | 11,23  | 4,92 | 1,96 | 1,52 | -1,15  | -3,10 | 1,06  | -3,13 | -1,61 | 1,40 | 1,29 | 1,28 | 1,55 | 5,75 | 8,64 | 17,47 | -51,87 | -5,55  | 3,32 | 3,99 |

**Tabella 34.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

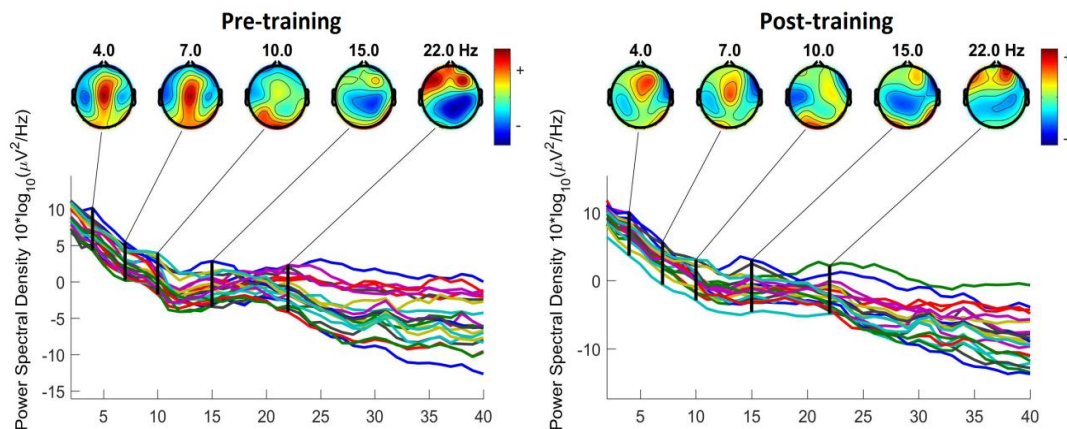
- **Asimmetrie interemisferiche**

Un aumento dell'attività cerebrale sinistra, in entrambe le regioni, si riscontra anche nella condizione occhi chiusi, nello specifico: regione frontale ( $\log D - \log S = 0.66$  pre-training vs  $\log D - \log S = 0.7$  post-training) e regione centrale ( $\log D - \log S = -1.29$  pre-training vs  $\log D - \log S = 0.15$  post-training) (Tabella 35).

| Asimmetria |       |      |
|------------|-------|------|
| O_C        | Pre   | Post |
| Frontale   | 0.66  | 0.7  |
| Centrale   | -1.29 | 0.15 |

**Tabella 35.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

### 4.3.5 NF01M17 in condizione ad occhi aperti



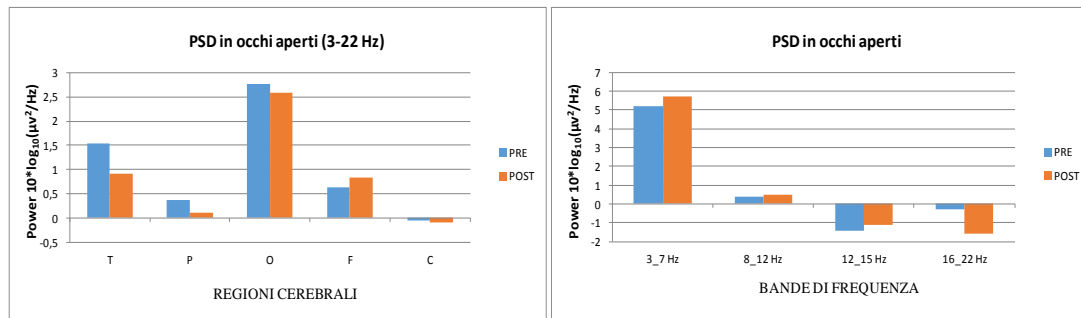
**Figura 25.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF01M17, si nota che, nella fase pre-training, vi è maggiore potenza relativa nella regione occipitale ( $O = 2.77 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni. In seguito al training, si osserva una diminuzione di tale potenza ( $O = 2.58 \mu V^2/Hz$ ). Una diminuzione si evidenzia anche nelle regioni temporale ( $T = 1.53 \mu V^2/Hz$  pre-training vs

0.92  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), parietale ( $P=0.38 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $0.1 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e centrale ( $C=-0.05 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-0.1 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Nella regione frontale, invece, si osserva un aumento ( $F=0.64 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $0.84 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 26).

Inoltre, si può notare che, nella fase pre-training, vi è una maggiore attività della banda di frequenza theta ( $5.2 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle altre bande di frequenza. In seguito al training, si ha un aumento di potenza ( $5.2 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Un aumento si osserva, anche, nella banda di frequenza alpha ( $0.4 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $0.47 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), beta1/SMR ( $-1.4 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-1.1 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Mentre si riscontra una diminuzione di beta2 ( $-0.29 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-1.57 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 26).



**Figura 26.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi aperti pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF01M17, in potenza relativa nella banda di frequenza theta, si nota una elevata potenza, prima del trattamento, in tutta la corteccia ( $T=5.59 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $P=5.62 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $F=4.2 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $C=5.29 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), soprattutto nella regione occipitale ( $O=6.83 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training, si osserva una riduzione della potenza nella regione parietale ( $P=5.16 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e in quella temporale ( $T=5.45 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), mentre si evidenzia un aumento nelle regioni centrale ( $C=5.65 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e frontale ( $F=5.62 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 27). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro



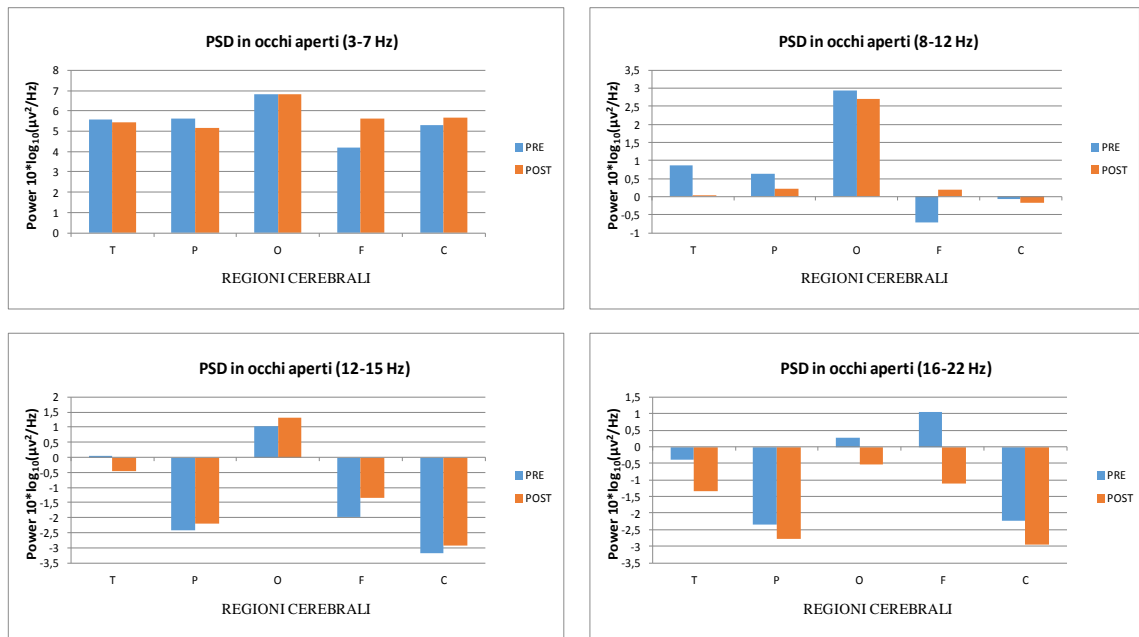
( $S_x=4.67 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=5 \mu V^2/Hz$ ) nella fase pre-training. In seguito al training, si osserva uno scambio di discrepanza tra i due emisferi ( $S_x=5.52 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=5.34 \mu V^2/Hz$ ). La linea mediana, invece, mostra i valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=6.36 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $6.57 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 28).

Nella fase pre-training, si evidenzia maggiore attività alpha nella regione occipitale ( $O=2.94 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=0.88 \mu V^2/Hz$ ;  $P=0.65 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-0.7 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-0.07 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si osserva un aumento della potenza solo a livello della regione frontale ( $F=0.18 \mu V^2/Hz$ ), mentre si nota una diminuzione nelle altre regioni, in particolare nella regione temporale ( $T=0.02 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 27). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro ( $S_x=0.13 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=0.32 \mu V^2/Hz$ ) nella fase pre-training. Ciò si osserva anche in seguito al training ( $S_x=0.26 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=0.36 \mu V^2/Hz$ ). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=0.98 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $0.99 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 28).

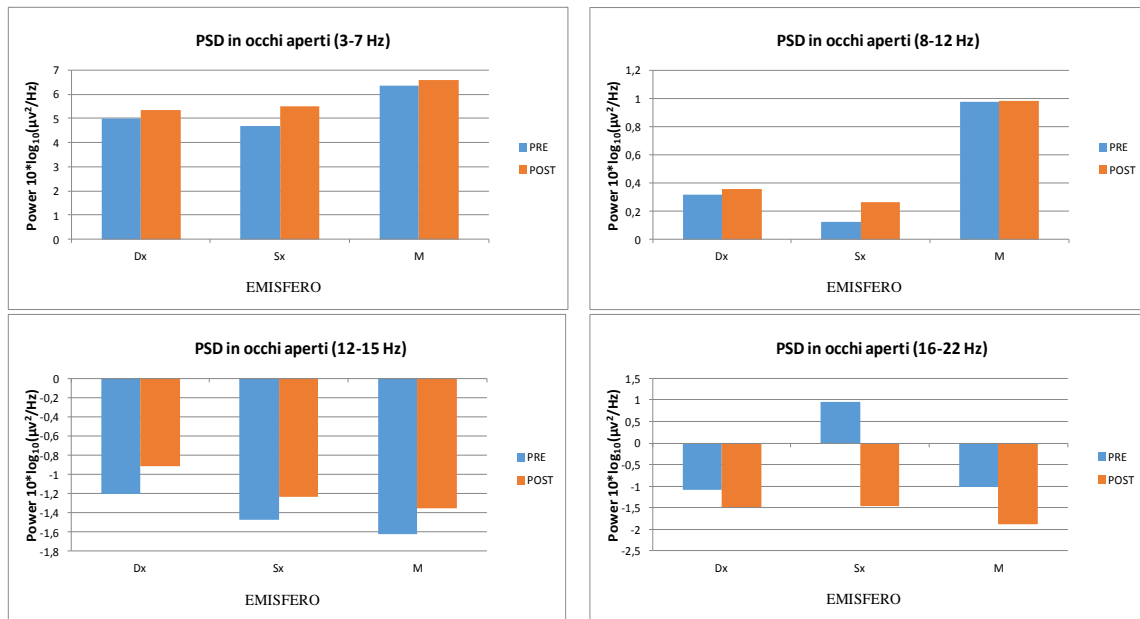
In potenza relativa nella banda di frequenza beta1/SMR, nella fase pre-training, si osserva una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=1.02 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=0.05 \mu V^2/Hz$ ;  $P=-2.42 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-1.99 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-3.19 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si ha un aumento della potenza in tutte le regioni ( $P=-2.2 \mu V^2/Hz$ ;  $O=1.31 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-1.34 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-2.94 \mu V^2/Hz$ ), ad eccezione della regione temporale ( $T=-0.44 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 27). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=-1.47 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=-1.2 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=-1.24 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=-0.9 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto ad entrambi gli emisferi sia prima che dopo il training ( $M=-1.63 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-1.36 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 28).

Infine, i risultati indicano una maggiore potenza in beta2 nella regione frontale ( $F=1.05 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=-0.4 \mu V^2/Hz$ ;  $P=-2.34 \mu V^2/Hz$ ;  $O=0.28 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-2.22 \mu V^2/Hz$ ). Al termine del training, si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni ( $T=-1.34 \mu V^2/Hz$ ;  $P=-2.77 \mu V^2/Hz$ ;  $O=-0.52 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-1.11$

$\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $C=-2.95 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 27). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=0.96 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=-1.08 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=-1.47 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=-1.48 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto ad entrambi gli emisferi sia prima che dopo la fase training ( $M=-1.01 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-1.89 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 28).



**Figura 27.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 28.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

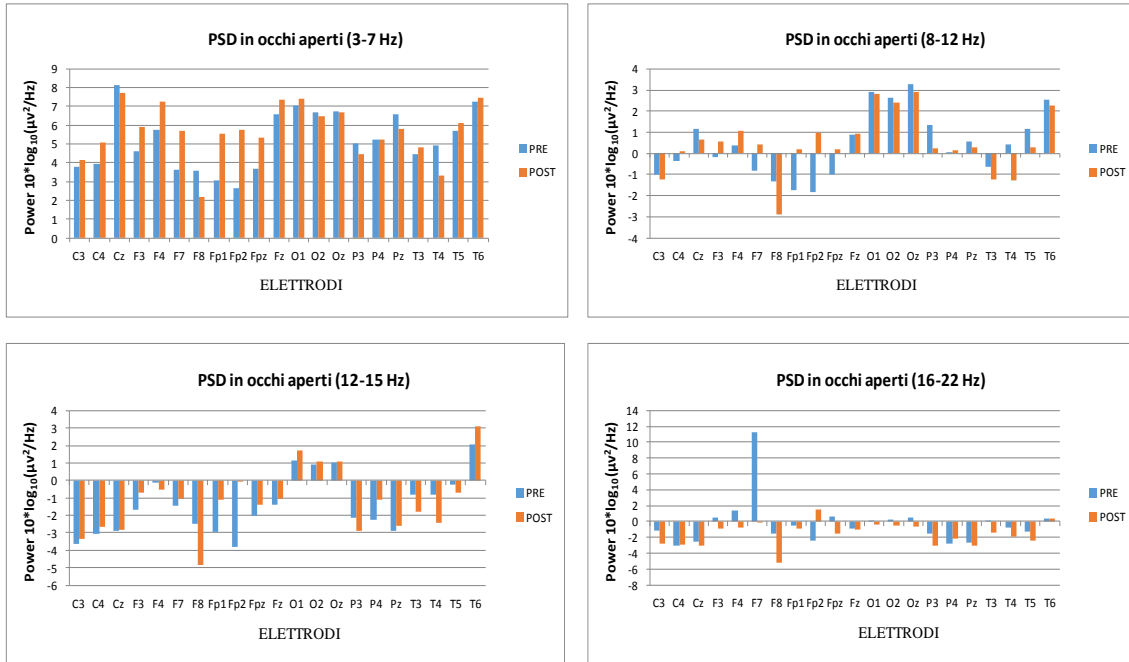
- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

Per il partecipante NF01M17, si può evidenziare che, prima del trattamento, vi è una maggiore attività theta in Cz ( $8.12 \mu V^2/Hz$ ), tale attività diminuisce dopo il training ( $7.74 \mu V^2/Hz$ ). Una diminuzione dell'attività si osserva anche in T4 ( $4.91 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $3.34 \mu V^2/Hz$  post-training). In Fz, invece, si riscontra un aumento ( $6.61 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $7.34 \mu V^2/Hz$  post-training) così come negli elettrodi frontali F4 e F7 (Figura 29).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si riscontra una diminuzione dell'attività, dopo le sedute di training, in Cz ( $1.16 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $0.66 \mu V^2/Hz$  post-training) e in particolare in P3 ( $1.33 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $0.25 \mu V^2/Hz$  post-training) e in T4 ( $0.44 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-1.28 \mu V^2/Hz$  post-training). In Fz, invece, si osserva un aumento di alpha ( $0.89 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $0.91 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 29).

L'attività in beta1/SMR risulta essere aumentata in Cz ( $-2.89 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-2.83 \mu V^2/Hz$  post-training) e in Fz ( $-1.38 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-1.02 \mu V^2/Hz$  post-training). Una diminuzione evidente si nota, invece, in F8 ( $-2.5 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-4.82 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 29).

Infine, in potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si evidenzia una elevata attività in F7 ( $11.25 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), la quale diminuisce in seguito al training ( $-0.03 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 29).



**Figura 29.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Per il NF01M17 i risultati ottenuti, nella condizione occhi aperti, a livello di O1 mostrano un valore più grande del rapporto Theta/Beta (TBR=5.42), rispetto agli altri elettrodi, in seguito al training tale valore aumenta (TBR= 5.56). Una riduzione del rapporto, invece, si riscontra negli elettrodi frontali, quali F4 (TBR=4.68 pre-training vs -5.75 post-training) e F7 (TBR=0.37 pre-training vs -5.22 post-training), in C4 (TBR=-0.65 pre-training vs -0.90 post-training) e in Fz (TBR=-2.90 pre-training vs -3.51 post-training), mentre negli altri elettrodi si osserva un aumento (Tabella 36).

| Condizione occhi aperti Theta/Beta |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |      |       |       |       |       |       |       |       |       |      |
|------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|
| Elettrodi                          | C3    | C4    | Cz    | F3    | F4    | F7    | F8    | Fp1   | Fp2   | Fpz   | Fz    | O1   | O2    | Oz    | P3    | P4    | Pz    | T3    | T4    | T5    | T6   |
| <b>Pre</b>                         | -0,80 | -0,65 | -1,50 | -3,87 | 4,68  | 0,37  | -0,88 | -0,88 | -0,43 | -2,62 | -2,90 | 5,42 | 0,67  | 4,57  | -1,38 | -1,04 | -1,18 | -6,46 | -3,03 | -3,92 | 3,08 |
| <b>Post</b>                        | -0,68 | -0,90 | -1,31 | -3,68 | -5,75 | -5,22 | -0,22 | -2,82 | 4,06  | -1,78 | -3,51 | 5,56 | 11,96 | 13,61 | -0,75 | -1,58 | -1,02 | -1,52 | -0,77 | -1,99 | 2,17 |

**Tabella 36.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

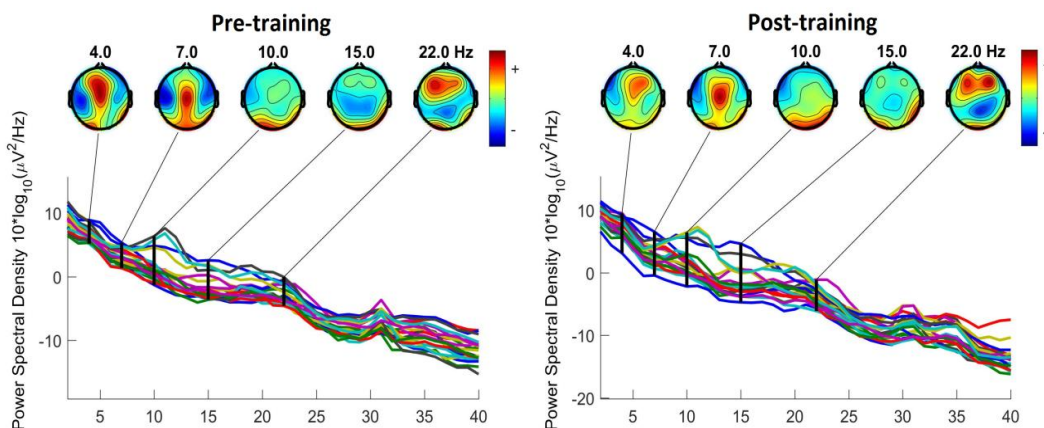
- **Asimmetrie interemisferiche**

Si osserva, nella condizione occhi aperti, che vi è un aumento, in seguito al training dell'attività cerebrale sinistra nella regione frontale ( $\log D - \log S = 0.53$  pre-training vs  $\log D - \log S = 1.78$  post-training), mentre in quella centrale si osserva una diminuzione dell'attività ( $\log D - \log S = 3.25$  pre-training vs  $\log D - \log S = 1.33$  post-training) (Tabella 37).

| Asimmetria      |      |      |
|-----------------|------|------|
| O_A             | Pre  | Post |
| <b>Frontale</b> | 0.53 | 1.78 |
| <b>Centrale</b> | 3.5  | 1.33 |

**Tabella 37.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

### 4.3.6 NF01M17 in condizione ad occhi chiusi

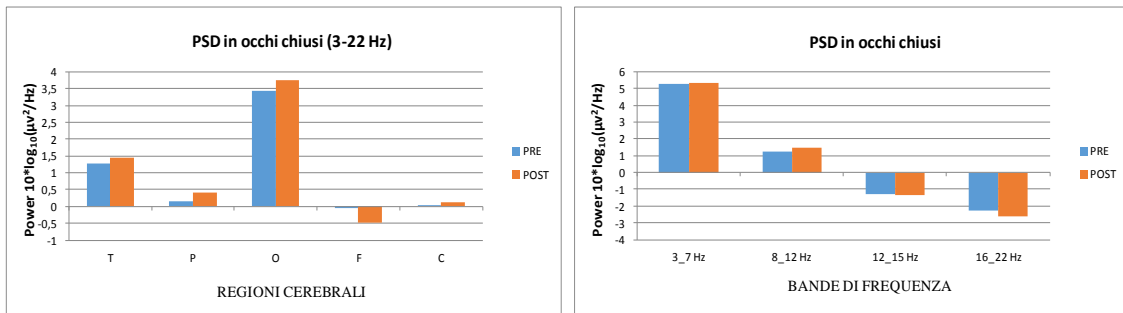


**Figura 30.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF01M17, si evidenzia, prima del training, maggiore potenza relativa nella regione occipitale ( $O=3.42 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni. Dopo il training, tale potenza aumenta sia nella regione occipitale ( $O=3.75 \mu V^2/Hz$ ) che in quella temporale ( $T=1.28 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $1.45 \mu V^2/Hz$  post-training), parietale ( $P=0.14 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $0.41 \mu V^2/Hz$  post-training) e centrale ( $C=0.06 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $0.14 \mu V^2/Hz$  post-training). Nella regione frontale, invece, si riscontra una diminuzione ( $F=-0.05 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-0.48 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 31).

Inoltre, si osserva una maggiore attività della banda di frequenza theta ( $5.25 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle bande di frequenza alpha ( $1.24 \mu V^2/Hz$ ), beta1/SMR ( $-1.28 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $-2.24 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si riscontra un aumento di alpha ( $1.46 \mu V^2/Hz$ ) e una diminuzione di beta2 ( $-2.63 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 31).



**Figura 31.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF01M17, si evidenzia che, prima del trattamento, vi è una elevata attività theta in tutte le aree della corteccia ( $T=5.38 \mu V^2/Hz$ ;  $P=5.22 \mu V^2/Hz$ ;  $O=6.29 \mu V^2/Hz$ ;  $F=4.83 \mu V^2/Hz$ ;  $C=5.21 \mu V^2/Hz$ ). Al termine del training, si osserva una diminuzione solo nella regione frontale ( $F=4.52 \mu V^2/Hz$ ) mentre nelle altre regioni si nota un aumento ( $T=5.89 \mu V^2/Hz$ ;  $P=5.32 \mu V^2/Hz$ ;  $O=6.51 \mu V^2/Hz$ ;  $C=5.65 \mu V^2/Hz$ )

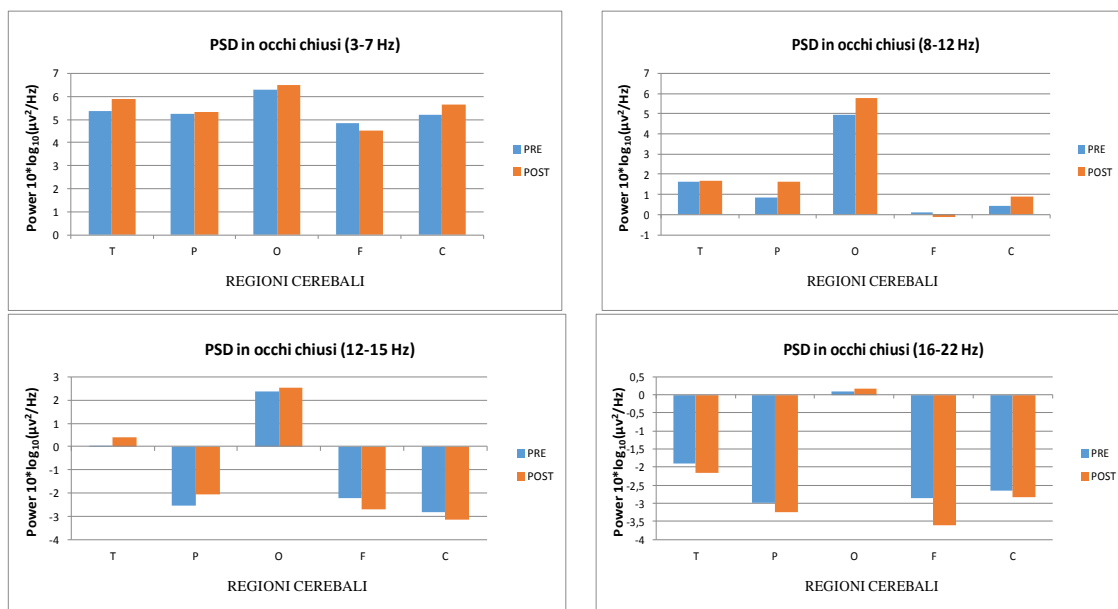
(Figura 32). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=4.6 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=5.04 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=4.67 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=5.44 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra i valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training ( $M=6.3 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $6.26 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 33).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si osserva una maggiore potenza, prima del training, nella regione occipitale ( $O=4.94 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=1.61 \mu V^2/Hz$ ;  $P=0.86 \mu V^2/Hz$ ;  $F=0.09 \mu V^2/Hz$ ;  $C=0.45 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si evidenzia che vi è un aumento della potenza in tutte le regioni cerebrali ( $T=1.66 \mu V^2/Hz$ ;  $P=1.61 \mu V^2/Hz$ ;  $O=5.79 \mu V^2/Hz$ ;  $C=0.9 \mu V^2/Hz$ ) ad eccezione della regione frontale ( $F=-0.12 \mu V^2/Hz$ ) in cui vi è una diminuzione (Figura 32). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=0.04 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=1.43 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=0.69 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=1.88 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ad entrambi gli emisferi sia prima che dopo il training ( $M=2.37 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $2 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 33).

Per quanto riguarda l'attività in beta1/SMR, si nota, nella fase pre-training, una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=2.35 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=0.04 \mu V^2/Hz$ ;  $P=-2.54 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-2.24 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-2.82 \mu V^2/Hz$ ). Dopo le sedute di training, si osserva un aumento della potenza nelle regioni temporale ( $T=0.39 \mu V^2/Hz$ ), parietale ( $P=-2.06 \mu V^2/Hz$ ) e occipitale ( $O=2.54 \mu V^2/Hz$ ), mentre si evidenzia una diminuzione nella regione frontale ( $F=-2.69 \mu V^2/Hz$ ) e in quella centrale ( $C=-3.17 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 32). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=-2.29 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=-0.81 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=-1.69 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=-0.7 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi solo prima del training ( $M=-0.72 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-1.79 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 33).

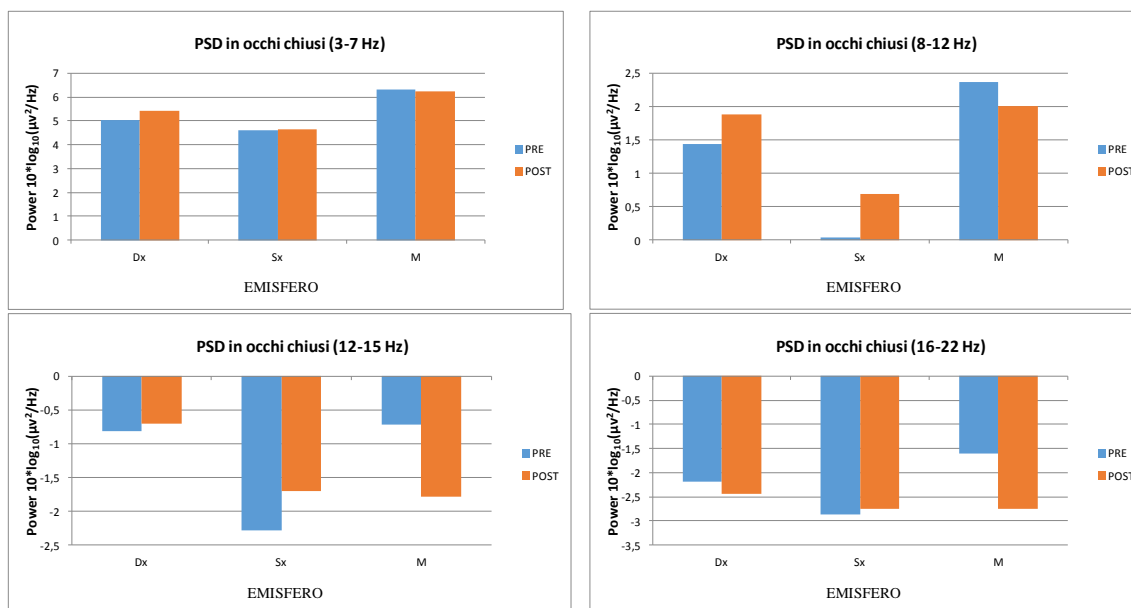
In potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si riscontra una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=0.1 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=-1.91$

$\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $P=-2.98 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $F=-2.86 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $C=-2.64 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training vi è un aumento della potenza solo nella regione occipitale ( $O=0.17 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) mentre nelle altre regioni si ha una diminuzione ( $T=-2.15 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $P=-3.25 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $F=-3.62 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ;  $C=-2.83 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 32). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=-2.86 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=-2.18 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=-2.76 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=-2.43 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi prima del training ( $M=-1.61 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). In seguito al training, mostra valori più alti solo rispetto all'emisfero sinistro ( $M=-2.75 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 33).



**Figura 32.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.





**Figura 33.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

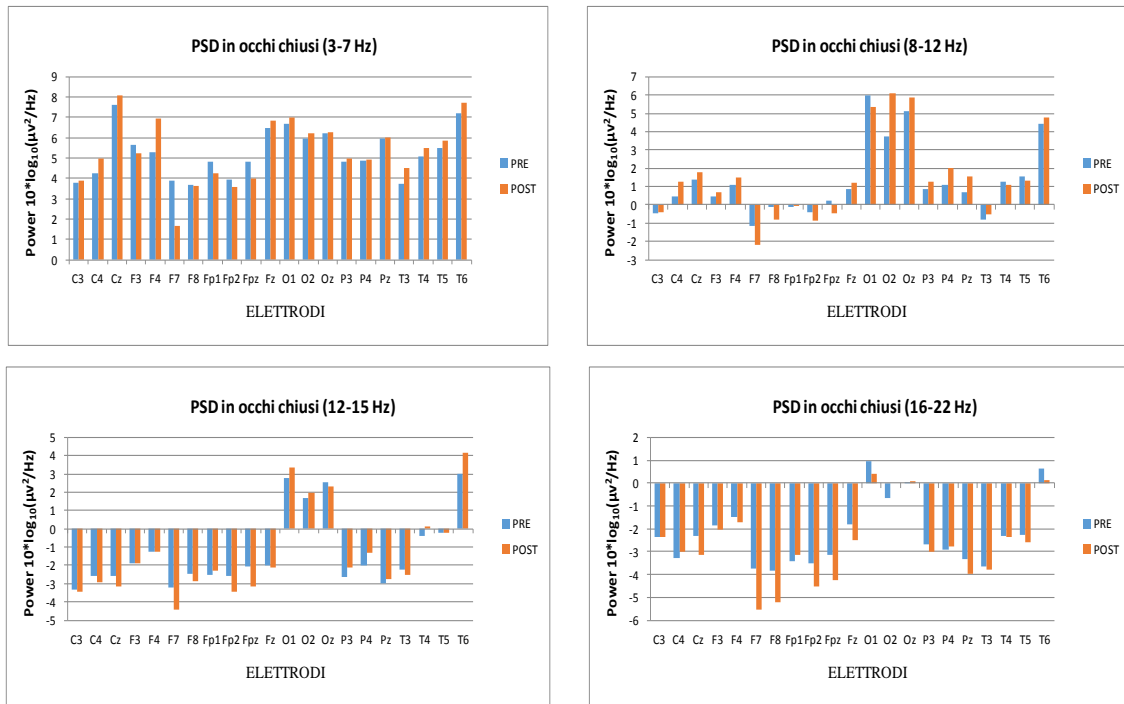
- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

Per il partecipante NF01M17, può notare che, prima del trattamento, vi è una elevata attività theta in Cz (7.6 µV<sup>2</sup>/Hz), tale attività aumenta in seguito al training (8.11 µV<sup>2</sup>/Hz). Un aumento si riscontra anche in Fz (6.48 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 6.87 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e soprattutto in F4 (5.27 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 6.97 µV<sup>2</sup>/Hz post-training). Mentre si osserva una riduzione di theta in F7 (3.91 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 1.68 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) (Figura 34).

Per quanto riguarda l'attività in alpha, si riscontra un aumento dell'attività, dopo il training, in Cz (1.38 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 1.81 µV<sup>2</sup>/Hz post-training), in Fz (0.84 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 1.21 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) ed in maniera più evidente in O2 (3.72 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 6.12 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) (Figura 34).

In riferimento alla potenza relativa nella banda di frequenza beta1/SMR, si può notare una diminuzione dell'attività, dopo il training, in Cz (-2.59 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs -3.17 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e negli elettrodi frontali, in particolare in F7 (-3.21 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs -4.41 µV<sup>2</sup>/Hz post-training). Si osserva, invece, un aumento negli elettrodi parietali (P3, P4, Pz) (Figura 34).

Infine, si riscontra una riduzione di potenza nella banda di frequenza beta2 su quasi tutti gli elettrodi, in particolare ciò è evidente in Cz ( $-2.32 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-3.13 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), in Fz ( $-1.81 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-2.51 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), in F7 ( $-3.75 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-5.53 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in F8 ( $-3.85 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs  $-5.21 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 34).



**Figura 34.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Nella condizione occhi chiusi, si osserva un valore del rapporto Theta/Beta più grande in O2 (TBR=5.67) rispetto agli altri elettrodi, tale valore diminuisce dopo il training (TBR=3.17). Una riduzione del rapporto Theta/Beta si evidenzia anche in C4, in alcuni elettrodi frontali (F3, F4,), in quelli parietali come P3 e P4 e, infine, negli elettrodi temporali T3, T4 e T5 (Tabella 38).

| Condizione occhi chiusi Theta/Beta |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |      |      |      |       |       |       |       |       |       |      |
|------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|
| Elettrodi                          | C3    | C4    | Cz    | F3    | F4    | F7    | F8    | Fp1   | Fp2   | Fpz   | Fz    | O1   | O2   | Oz   | P3    | P4    | Pz    | T3    | T4    | T5    | T6   |
| <b>Pre</b>                         | -0,67 | -0,73 | -1,55 | -0,89 | -1,90 | -0,56 | -0,59 | -0,81 | -0,65 | -0,93 | -1,69 | 1,80 | 5,67 | 2,40 | -0,90 | -1,00 | -0,95 | -0,63 | -1,90 | -2,20 | 2,00 |
| <b>Post</b>                        | -0,67 | -0,84 | -1,29 | -1,32 | -2,32 | -0,17 | -0,45 | -0,79 | -0,45 | -0,53 | -1,48 | 1,86 | 3,17 | 2,63 | -0,97 | -1,21 | -0,90 | -0,71 | -2,48 | -2,06 | 1,80 |

**Tabella 38.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

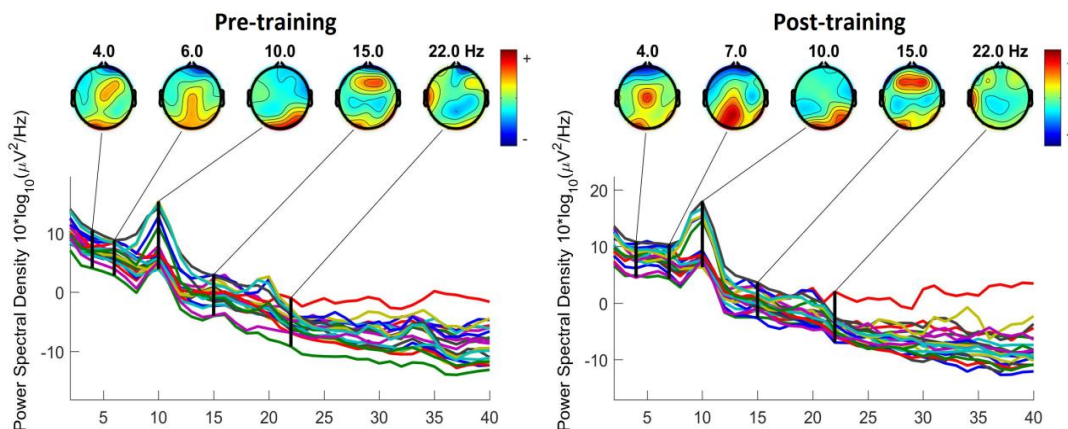
- **Asimmetrie interemisferiche**

Nella condizione occhi chiusi, si osserva un aumento dell'attività cerebrale sinistra in entrambe le regioni, nello specifico: regione frontale (logD-logS=0.62 pre-training vs logD-logS=0.84 post-training) e regione centrale (logD-logS=0.9 pre-training vs logD-logS=1.64 post-training) (Tabella 39).

| Asimmetria      |      |      |
|-----------------|------|------|
| O_C             | Pre  | Post |
| <b>Frontale</b> | 0.62 | 0.84 |
| <b>Centrale</b> | 0.9  | 1.64 |

**Tabella 39.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

### 4.3.7 NF03M17 in condizione ad occhi aperti

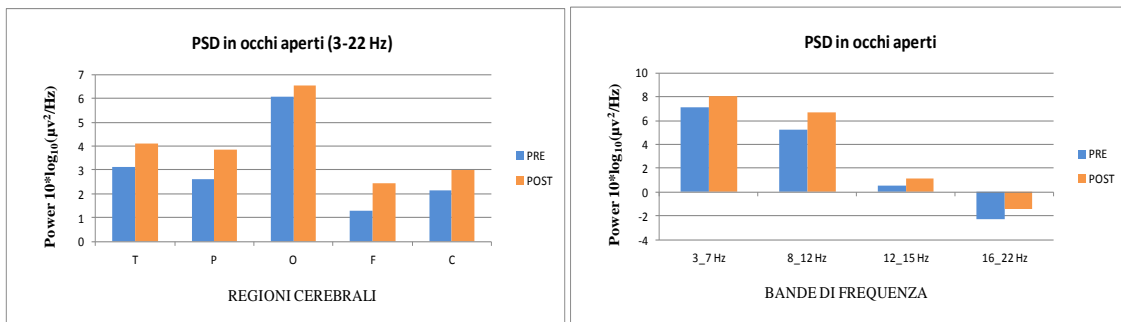


**Figura 35.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF03M17, si osserva, nella fase pre-training, una maggiore potenza relativa nella regione occipitale ( $O=6.09 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni. Dopo il training, si nota un aumento di potenza in tutte le regioni, nello specifico: regione temporale ( $T=3.13 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $4.11 \mu V^2/Hz$  post-training), parietale ( $P=2.62 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $3.86 \mu V^2/Hz$  post-training), occipitale ( $O=6.53 \mu V^2/Hz$ ) frontale ( $F=1.3 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $2.42 \mu V^2/Hz$  post-training) e centrale ( $C=2.16 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $3.01 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 36).

In più, si evidenzia, prima del training, una maggiore attività nella banda di frequenza theta ( $7.08 \mu V^2/Hz$ ) e alpha ( $5.26 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle bande di frequenza beta1/SMR ( $0.5 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $-2.26 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si osserva un aumento della potenza in tutte le bande di frequenza: theta ( $8.04 \mu V^2/Hz$ ), alpha ( $6.7 \mu V^2/Hz$ ), beta1/SMR ( $1.17 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $-1.42 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 36).



**Figura 36.** A sinistra la rappresentazione della potenza totale, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, in scala logaritmica (asse delle Y) a livello delle regioni cerebrali: temporale, parietale, occipitale, frontale e centrale (asse delle X); a destra, invece, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF03M17, in potenza relativa nella banda di frequenza theta, si nota una elevata potenza, prima del trattamento, in tutta la corteccia ( $T=7.42 \mu V^2/Hz$ ;  $P=7.35 \mu V^2/Hz$ ;  $O=9.38 \mu V^2/Hz$ ;  $F=5.88 \mu V^2/Hz$ ;  $C=7.23 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si osserva un aumento della potenza in tutte le regioni ( $T=8.56 \mu V^2/Hz$ ;  $O=9.66 \mu V^2/Hz$ ;

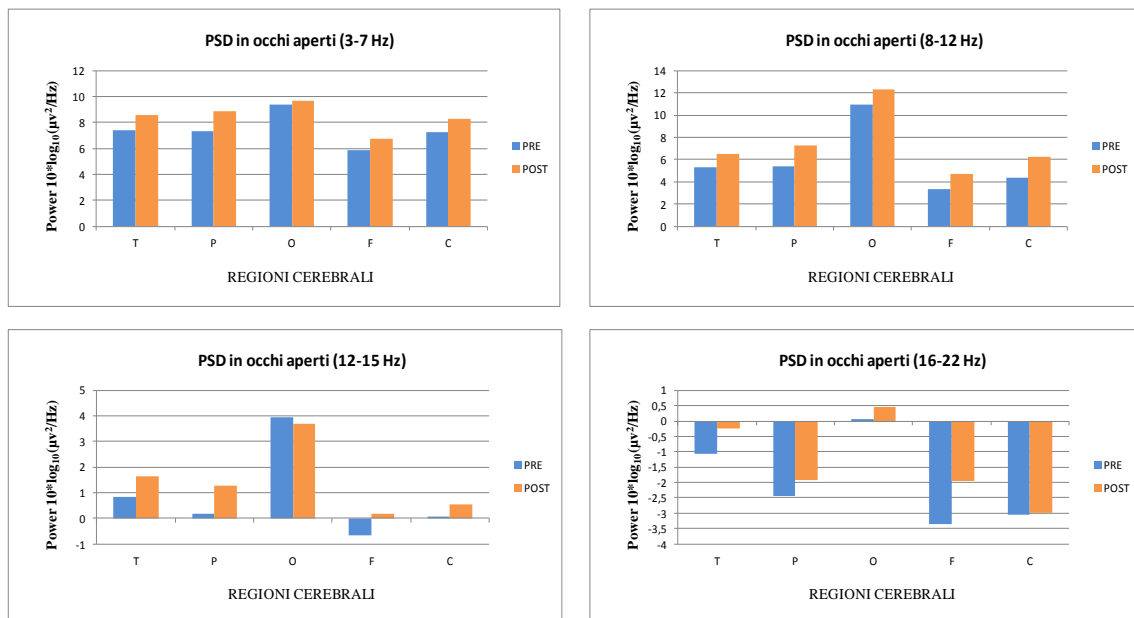
F=6.76  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=8.3  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) soprattutto nella regione parietale (P=8.85  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 37). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro ( $S_x=7.1 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=6.78 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) nella fase pre-training. In seguito al training, si osserva uno scambio di discrepanza tra i due emisferi ( $S_x=7.78 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=8.08 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi sia prima che dopo il training (M=7.51  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 8.38  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 38).

I risultati evidenziano una maggiore attività in alpha nella regione occipitale (O=10.98  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle altre regioni (T=5.32  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; P=5.38  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; F=3.36  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=4.4  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo le sedute di training, si osserva un aumento della potenza in tutte le regioni, soprattutto nella regione parietale (P=7.26  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) e centrale (C=6.21  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 37). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=5.12 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=5.41 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=6.16 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=7.12 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti solo rispetto all'emisfero sinistro sia prima che dopo il training (M=5.23  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 6.91  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 38).

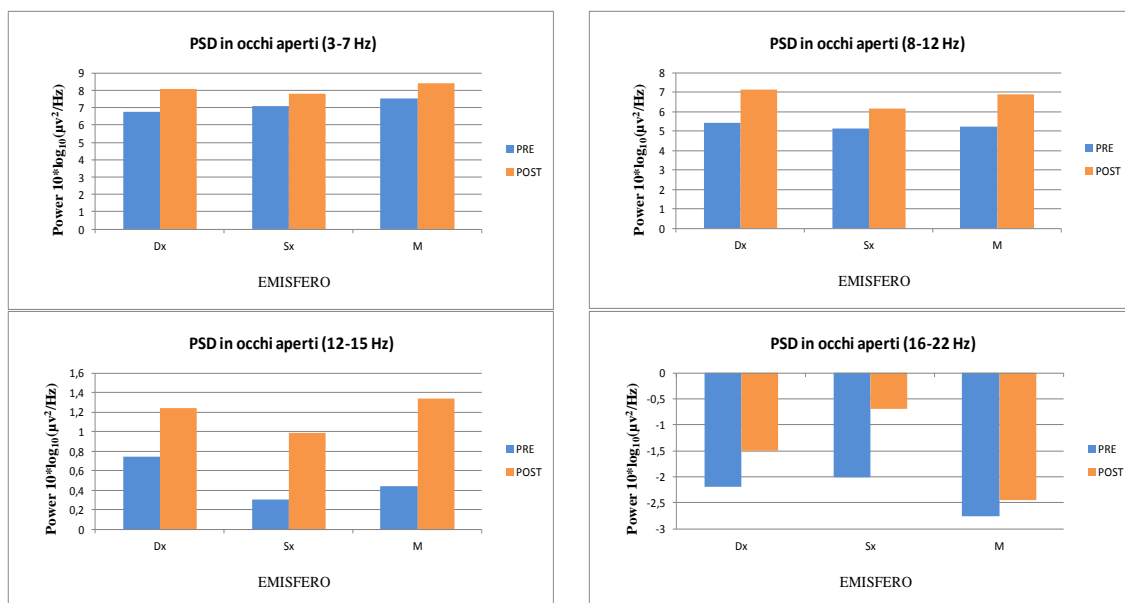
In potenza relativa nella banda di frequenza beta1/SMR, nella fase pre-training, si osserva una maggiore potenza nella regione occipitale (O=3.95  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle altre regioni (T=0.85  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; P=0.18  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; F=-0.67  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=0.05  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training si evidenzia un aumento della potenza in tutte le regioni (T=1.65  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; P=1.26  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; F=0.19  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=0,54  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ), ad eccezione della regione occipitale (O=3.7  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 37). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=0.3 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=0.74 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training;  $S_x=0.99 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs  $D_x=1.25 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi solo rispetto all'emisfero destro (M=0.44  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) prima del training. In seguito al training, la linea mediana mostra valori più alti rispetto ad entrambi gli emisferi (M=1.34  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 38).

Infine, in potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si può notare che vi è una maggiore potenza nella regione occipitale (O=0.05  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) rispetto alle altre

regioni (T=-1.07  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; P=-2.44  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; F=-3.35  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=-3.06  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). Dopo il training, si osserva un aumento dell'attività in tutte le regioni (T=-0.23  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; P=-1.92  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; O=0.47  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; F=-1.95  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ; C=-2.99  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ) (Figura 37). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training (Sx=-2.01  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs Dx=-2.2  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training; Sx=-0.7  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  vs Dx=-1.5  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più bassi rispetto ad entrambi gli emisferi sia prima che dopo la fase training (M=-2.76  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -2.45  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 38).



**Figura 37.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 38.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

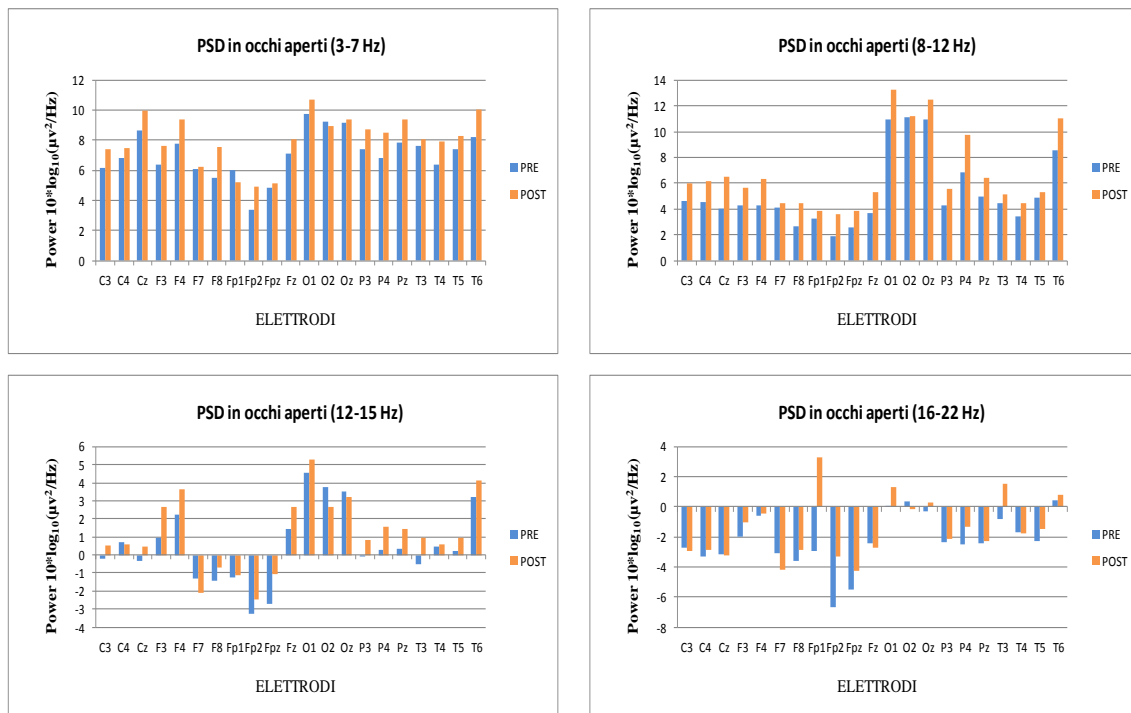
Per il partecipante NF03M17, si evidenzia che, prima del trattamento, vi è una elevata attività theta in O1 (9.77  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$ ). In seguito al training, si riscontra un aumento dell'attività su quasi tutti gli elettrodi, nello specifico in Cz (8.68  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 10  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), in Fz (7.1  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 8.03  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), in F8 (5.52  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 7.52  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in T6 (8.23  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 10.01  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 39).

L'attività in alpha risulta elevata negli elettrodi occipitali (O1, O2, Oz). In seguito al training, si può notare un aumento di alpha in quasi tutti gli elettrodi, ciò è evidente soprattutto in Cz (4.04  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 6.53  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), in Fz (3.66  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 5.32  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), in P4 (6.88  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 9.79  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in T6 (8.53  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 11.01  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 39).

Per quanto riguarda la potenza in beta1/SMR, si osserva un aumento, in seguito al training, su quasi tutti gli elettrodi. L'aumento è evidente nello specifico in Cz (-0.33  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 0.48  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), Fz (1.41  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs

2.66  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in F3 (0.97  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 2.65  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 39).

Infine, in potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si evidenzia una riduzione dell'attività in Fz (-2.44  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -2.72  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training). Mentre si riscontra un aumento in O1 (0.05  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 1.29  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e in T3 (-0.78  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 1.54  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 39).



**Figura 39.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi aperti pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Per il NF03M17 i risultati ottenuti nella condizione occhi aperti a livello di F4 mostrano un valore più grande del rapporto Theta/Beta (TBR=4.73), rispetto agli altri elettrodi, tale valore si riduce in seguito al training (TBR= 2.98). Una riduzione del rapporto si riscontra anche negli elettrodi centrali come C3 e Cz, negli elettrodi frontali F8 e Fz, in quelli occipitali O1 e Oz, in quelli parietali P3, P4 e Pz e, infine, negli elettrodi temporali T4, T5 e T. (Tabella 40).



| Condizione occhi aperti Theta/Beta |       |       |       |       |      |       |       |       |       |       |         |      |      |      |       |       |        |       |       |        |      |
|------------------------------------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|---------|------|------|------|-------|-------|--------|-------|-------|--------|------|
| Elettrodi                          | C3    | C4    | Cz    | F3    | F4   | F7    | F8    | Fp1   | Fp2   | Fpz   | Fz      | O1   | O2   | Oz   | P3    | P4    | Pz     | T3    | T4    | T5     | T6   |
| <b>Pre</b>                         | -2,11 | -2,60 | -2,49 | -6,40 | 4,73 | -1,38 | -1,10 | -1,42 | -0,34 | -0,59 | -6,89   | 2,11 | 2,23 | 2,82 | -3,03 | -3,03 | -3,78  | -5,85 | -5,28 | -3,65  | 2,25 |
| <b>Post</b>                        | -3,12 | -3,29 | -3,68 | 4,70  | 2,98 | -1,00 | -2,11 | 2,44  | -0,85 | -0,96 | -133,83 | 1,63 | 3,55 | 2,72 | -6,49 | 33,96 | -10,77 | 3,26  | -6,37 | -16,54 | 2,03 |

**Tabella 40.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

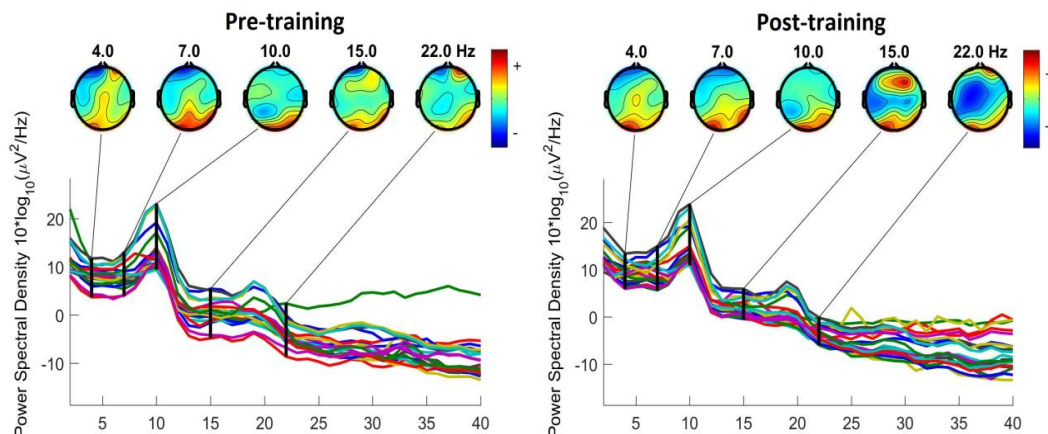
- **Asimmetrie interemisferiche**

Si osserva, nella condizione occhi aperti, che vi è una diminuzione, in seguito al training, dell'attività cerebrale sinistra nella regione frontale ( $\log D - \log S = 0.91$  pre-training vs  $\log D - \log S = 0.89$  post-training), e in quella centrale ( $\log D - \log S = 0.22$  pre-training vs  $\log D - \log S = -0.45$  post-training) (Tabella 41).

| Asimmetria |      |       |
|------------|------|-------|
| O_A        | Pre  | Post  |
| Frontale   | 0.91 | 0.89  |
| Centrale   | 0.22 | -0.45 |

**Tabella 41.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi aperti.

### 4.3.8 NF03M17 in condizione ad occhi chiusi

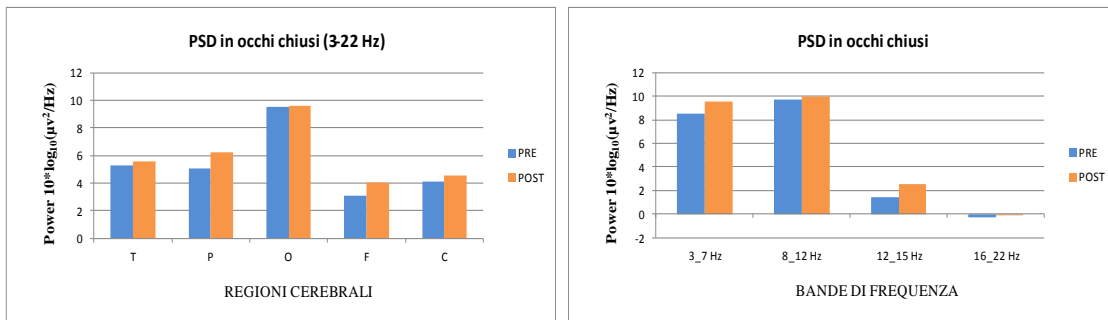


**Figura 40.** Rappresentazione dello spettro di potenza: ogni traccia colorata raffigura la potenza relativa di un canale da 0.5 a 40 Hz. In alto la distribuzione spaziale della potenza nelle bande: Theta (7 Hz), Alpha (10 Hz), Beta1 (15 Hz) e Beta2 (22 Hz).

- **Distribuzione della potenza relativa totale a livello delle regioni corticali e nelle singole bande di frequenza a livello dell'intera corteccia cerebrale**

Per il partecipante NF03M17, i risultati indicano, prima del training, una maggiore potenza relativa nella regione occipitale ( $O=9.5 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni. Dopo il training, tale potenza aumenta sia nella regione occipitale ( $O=9.61 \mu V^2/Hz$ ) che in quella temporale ( $T=5.32 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $5.56 \mu V^2/Hz$  post-training), parietale ( $P=5.06 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $6.22 \mu V^2/Hz$  post-training), frontale ( $F=3.09 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $4.07 \mu V^2/Hz$  post-training) e centrale ( $C=4.09 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $4.52 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 41).

Per il partecipante NF03M17, si riscontra, nella fase pre-training, una maggiore attività in theta ( $8.54 \mu V^2/Hz$ ) e alpha ( $9.7 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle bande di frequenza beta1/SMR ( $1.42 \mu V^2/Hz$ ) e beta2 ( $-0.25 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si osserva un aumento di theta ( $9.56 \mu V^2/Hz$ ), alpha ( $9.99 \mu V^2/Hz$ ) e beta1/SMR ( $2.56 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 41).



**Figura 41.** Il grafico rappresenta, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (3-7 Hz), alpha (8-12 Hz), beta1/SMR (12-15 Hz) e beta2 (16-22 Hz) a livello dell'intera corteccia cerebrale (asse delle X).

- **Distribuzione topografica della potenza relativa a livello delle regioni corticali (frontali-centrali-parieto-occipitali)**

Per il partecipante NF03M17, si evidenzia che, prima delle sedute di training, vi è una elevata attività in theta in tutte le aree della corteccia ( $T=8.97 \mu V^2/Hz$ ;  $P=9.21 \mu V^2/Hz$ ;  $O=11.48 \mu V^2/Hz$ ;  $F=7.07 \mu V^2/Hz$ ;  $C=8.31 \mu V^2/Hz$ ). In seguito al training, si osserva un aumento in tutte le regioni soprattutto nelle regioni temporale ( $T=10.29 \mu V^2/Hz$ ), parietale ( $P=10.71 \mu V^2/Hz$ ) e centrale ( $C=9.56 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 42). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico,

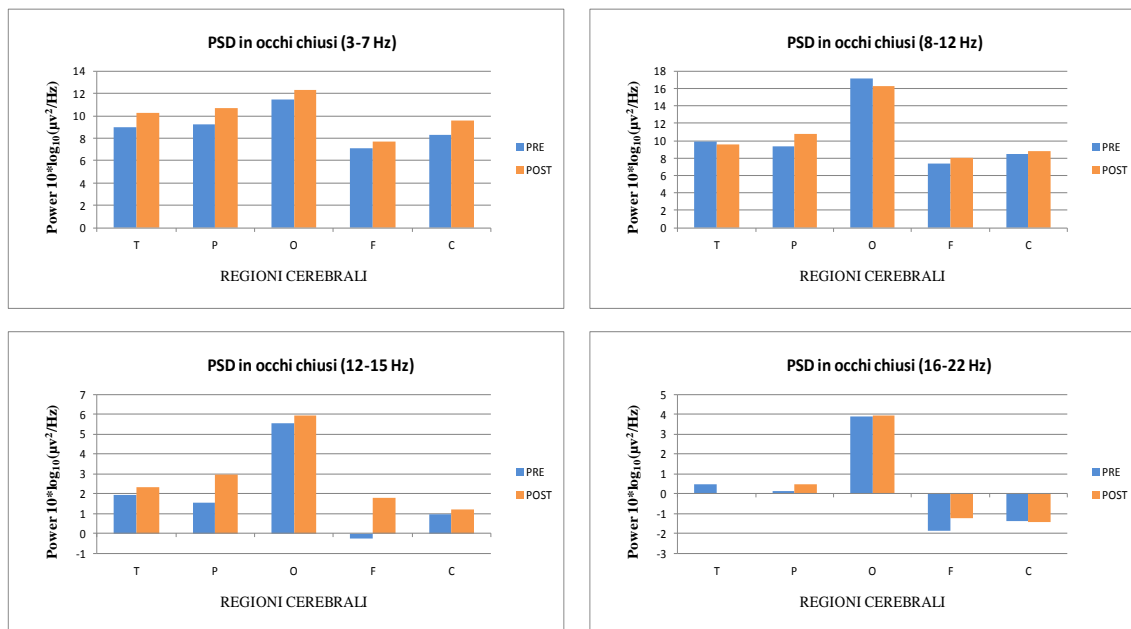
l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=7.2 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=9.24 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=9.15 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=9.83 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra i valori più alti solo rispetto all'emisfero sinistro sia prima che dopo il training ( $M=9.19 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $9.79 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 43).

In potenza relativa nella banda di frequenza alpha, si riscontra una maggiore potenza, prima del training, nella regione occipitale ( $O=17.11 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=9.89 \mu V^2/Hz$ ;  $P=9.37 \mu V^2/Hz$ ;  $F=7.4 \mu V^2/Hz$ ;  $C=8.5 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si osserva una diminuzione della potenza nella regione occipitale ( $O=16.26 \mu V^2/Hz$ ), mentre si ha un aumento nelle regioni parietale ( $P=10.73 \mu V^2/Hz$ ), frontale ( $F=8.02 \mu V^2/Hz$ ) e centrale ( $C=8.77 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 42). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=7.93 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=10.13 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=9.25 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=10.37 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ad entrambi gli emisferi sia prima che dopo il training ( $M=11.19 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $10.57 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 43).

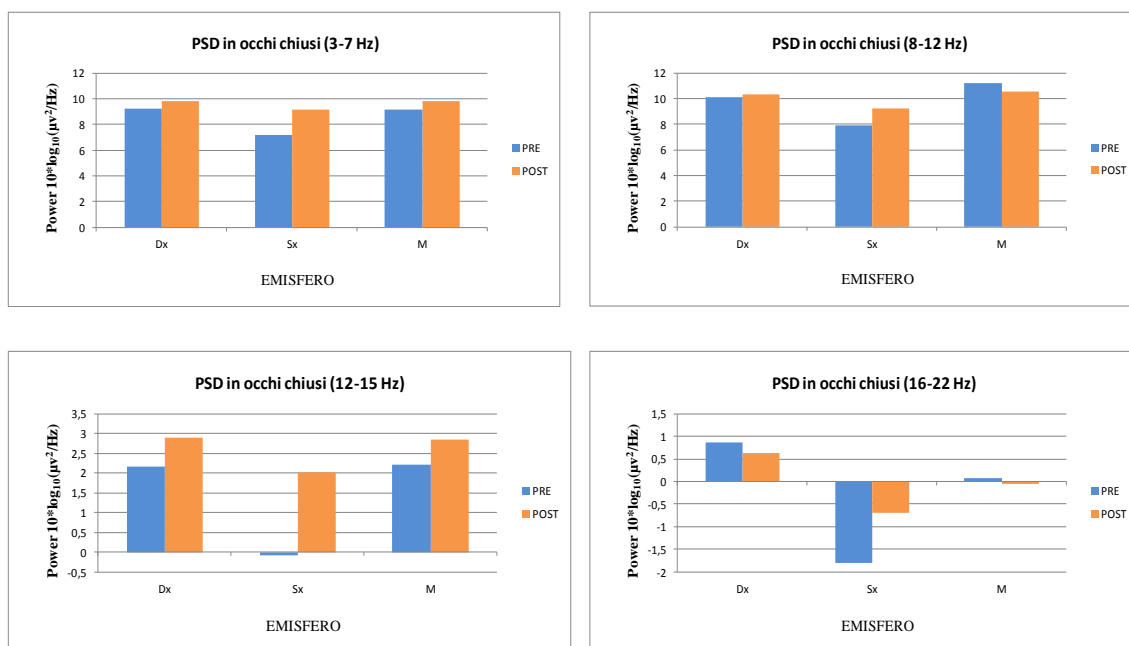
Per quanto riguarda l'attività in beta1/SMR, si nota, nella fase pre-training, una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=5.55 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=1.93 \mu V^2/Hz$ ;  $P=1.55 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-0.25 \mu V^2/Hz$ ;  $C=0.94 \mu V^2/Hz$ ). Dopo le sedute di training, si evidenzia un aumento della potenza in tutte le regioni, soprattutto nelle regioni parietale ( $P=2.96 \mu V^2/Hz$ ) e frontale ( $F=1.78 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 42). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=-0.09 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=2.15 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=2.02 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=2.9 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto ai due emisferi prima del training ( $M=2.21 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, la linea mediana mostra valori più alti solo rispetto all'emisfero sinistro ( $M=2.86 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 43).

In potenza relativa nella banda di frequenza beta2, si riscontra una maggiore potenza nella regione occipitale ( $O=3.87 \mu V^2/Hz$ ) rispetto alle altre regioni ( $T=0.48 \mu V^2/Hz$ ;  $P=0.12 \mu V^2/Hz$ ;  $F=-1.87 \mu V^2/Hz$ ;  $C=-1.39 \mu V^2/Hz$ ). Dopo il training, si

osserva un aumento della potenza nelle regioni parietale ( $P=0.47 \mu V^2/Hz$ ) e frontale ( $F=-1.24 \mu V^2/Hz$ ). Mentre si evidenzia una diminuzione nella regione temporale ( $T=0.05 \mu V^2/Hz$ ) (Figura 42). Per quanto riguarda la distribuzione della potenza relativa a livello interemisferico, l'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training ( $S_x=-1.81 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=0.87 \mu V^2/Hz$  pre-training;  $S_x=-0.68 \mu V^2/Hz$  vs  $D_x=0.63 \mu V^2/Hz$  post-training). La linea mediana, invece, mostra valori più alti rispetto solo all'emisfero sinistro sia prima che dopo il training ( $M=0.07 \mu V^2/Hz$  pre-training vs  $-0.06 \mu V^2/Hz$  post-training) (Figura 43).



**Figura 42.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nelle seguenti regioni cerebrali (asse delle X): centrale, frontale, occipitale, parietale e temporale.



**Figura 43.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) in riferimento all'emisfero destro, all'emisfero sinistro e alla linea mediana (asse delle X).

- **Distribuzione della potenza relativa a livello dei singoli elettrodi**

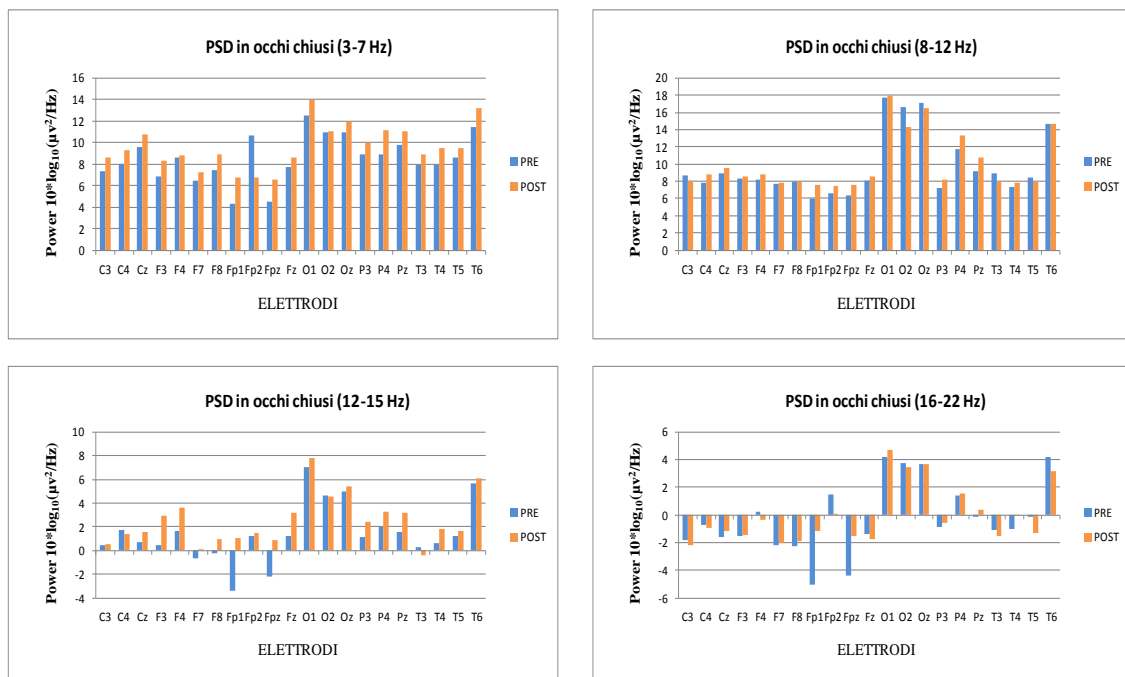
Per il partecipante NF03M17, si riscontra un aumento dell'attività in theta, dopo il training, in quasi tutti gli elettrodi. In particolare, ciò è evidente in Cz (9.56 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 10.8 µV<sup>2</sup>/Hz post-training), in Fz (7.72 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 8.64 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e in P4 (8.88 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 11.1 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) (Figura 44).

L'attività in alpha risulta elevata negli elettrodi occipitali (O1, O2, Oz). In seguito al training, si osserva un aumento di alpha in Cz (8.9 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 9.53 µV<sup>2</sup>/Hz post-training) e in Fz (8.05 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 8.57 µV<sup>2</sup>/Hz post-training). Tale aumento si può osservare su quasi tutti gli elettrodi (Figura 44).

In riferimento alla potenza relativa nella banda di frequenza beta1/SMR, si evidenzia un aumento dell'attività su quasi tutti gli elettrodi, in particolare sugli elettrodi frontali: F3 (0.46 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 2.96 µV<sup>2</sup>/Hz post-training), F4 (1.63 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs 3.61 µV<sup>2</sup>/Hz post-training), F7 (-0.67 µV<sup>2</sup>/Hz pre-training vs

0.12  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training), F8 (-0.24  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 0.93  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e Fz (1.19  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs 3.19  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 44).

Infine, in potenza relativa nella banda di frequenza beta2 si riscontra maggiore attività negli elettrodi occipitali (O1, O2, Oz). In seguito al training, si evidenzia un aumento dell'attività in Cz (-1.62  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -1.14  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) e una diminuzione in Fz (-1.41  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  pre-training vs -1.74  $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$  post-training) (Figura 44).



**Figura 44.** I grafici rappresentano, nella condizione occhi chiusi pre e post-training, la potenza relativa in scala logaritmica (asse delle Y) di theta (in alto a sinistra), alpha (in alto a destra), beta1/SMR (in basso a sinistra) e beta2 (in basso a destra) nei singoli elettrodi (asse delle X).

- **Coefficiente di rapporto Theta-Beta**

Nella condizione occhi chiusi, si osserva un valore del rapporto Theta/Beta più grande in P3 (TBR=33.07) rispetto agli altri elettrodi, in seguito al training si nota una riduzione del valore (TBR=5.41). Una riduzione del rapporto Theta/Beta, in seguito al training, si evidenzia anche negli elettrodi frontali (F4, F7 e F8) e in quelli parietali come P4 e Pz. (Tabella 42).

| Condizione occhi chiusi Theta/Beta |       |       |        |       |      |       |       |        |      |        |        |      |      |      |       |      |      |       |        |       |      |
|------------------------------------|-------|-------|--------|-------|------|-------|-------|--------|------|--------|--------|------|------|------|-------|------|------|-------|--------|-------|------|
| Elettrodi                          | C3    | C4    | Cz     | F3    | F4   | F7    | F8    | Fp1    | Fp2  | Fpz    | Fz     | O1   | O2   | Oz   | P3    | P4   | Pz   | T3    | T4     | T5    | T6   |
| <b>Pre</b>                         | -5,29 | 8,17  | -10,39 | -6,55 | 4,57 | -2,29 | -2,99 | -0,50  | 3,94 | -0,69  | -35,09 | 1,11 | 1,31 | 1,27 | 33,07 | 2,67 | 6,92 | -9,52 | -19,32 | 8,24  | 1,17 |
| <b>Post</b>                        | -5,32 | 19,38 | 24,55  | 5,41  | 2,69 | -3,72 | -9,55 | -75,11 | 4,26 | -10,90 | 5,96   | 1,12 | 1,38 | 1,31 | 5,41  | 2,27 | 3,09 | -4,58 | 5,28   | 26,47 | 1,43 |

**Tabella 42.** I valori indicano il rapporto Theta/Beta nei singoli elettrodi prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

- **Asimmetrie interemisferiche**

Nella condizione occhi chiusi, invece, si osserva un aumento dell'attività cerebrale sinistra in entrambe le regioni, nello specifico: regione frontale ( $\log D - \log S = -1.15$  pre-training vs  $\log D - \log S = -0.03$  post-training) e regione centrale ( $\log D - \log S = -1.78$  pre-training vs  $\log D - \log S = 2.4$  post-training) (Tabella 43).

| Asimmetria      |       |       |
|-----------------|-------|-------|
| O_C             | Pre   | Post  |
| <b>Frontale</b> | -1.15 | -0.03 |
| <b>Centrale</b> | -1.78 | 2.4   |

**Tabella 43.** I valori indicano l'indice di asimmetria interemisferica a livello del lobo frontale e delle aree centrali prima e dopo il training, nella condizione occhi chiusi.

## 5. Discussione

In questo studio pilota, è stata indagata l'efficacia del Neurofeedback come trattamento dell'ADHD. I diversi livelli di attenzione e eventuali cambiamenti nelle capacità attentive sono stati valutati dai test neuropsicologici.

I risultati ottenuti al test CP evidenziano che la maggior parte dei partecipanti (4/5) ha ottenuto una diminuzione o lo stesso numero di bersagli corretti, e di conseguenza un aumento o lo stesso numero di omissioni. Inoltre, la maggior parte dei partecipanti ha ottenuto una diminuzione del tempo percentile di esecuzione del test. Questi risultati non suggeriscono quindi un miglioramento nel controllo e nel mantenimento dell'attenzione (Marzocchi, Re & Cornoldi, 2010).

Un soggetto, invece, ha riportato un aumento nell'individuazione dei bersagli, con conseguente diminuzione delle omissioni, e una diminuzione del tempo percentile, indicando, probabilmente, un miglioramento dell'attenzione sostenuta e della capacità di ricerca visiva.

Per quanto riguarda i risultati ottenuti al re-test TAU, tre soggetti su cinque hanno dato più risposte corrette rispetto alla prima somministrazione e ciò indicherebbe un miglioramento della loro capacità di attenzione uditiva sostenuta.

Infine, i risultati ottenuti nella seconda somministrazione del test MF20 riportano che solo un soggetto ha diminuito il numero degli errori e aumentato il tempo percentile. Ciò è indicativo del fatto che, almeno in questo soggetto, c'è stato un miglioramento non solo nella ricerca visiva ma anche nel controllo della propria impulsività, in quanto il soggetto si è preso più tempo per rispondere e ha ragionato senza dare una risposta impulsiva.

In riferimento alla scala SDAG, i risultati indicano che c'è stata una variazione positiva per l'indice di disattenzione in tre soggetti su cinque partecipanti. Questo risultato suggerirebbe un cambiamento nei comportamenti dei bambini ADHD percepito dai loro genitori. Inoltre, per quanto riguarda l'indice di iperattività, due soggetti su cinque hanno ottenuto una variazione positiva, indicando che i genitori hanno evidenziato un miglioramento nei sintomi dell'iperattività.

I risultati EEG evidenziano una diminuzione dell'attività theta in due su quattro partecipanti. In particolare, per il partecipante NF04F17, nella fase pre-training,



L'attività theta risulta avere una maggiore potenza nelle regioni parieto-occipitali rispetto alle regioni frontali, centrali e temporali. Si osserva una riduzione dell'attività theta in seguito al training, soprattutto a livello della regione frontale e parietale. Inoltre, in seguito al trattamento si nota l'aumento dell'attività a livello dell'emisfero sinistro. La diminuzione dell'attività theta potrebbe indicare un effetto positivo del trattamento con il Neurofeedback. I protocolli descritti dagli studi precedenti mirano, infatti, a ridurre l'attività theta (Monastra et al., 2005). È stato suggerito, inoltre, che la riduzione dell'attività theta nella regione parieto-occipitale comporterebbe un miglioramento dell'attenzione sostenuta (Wang & Hsieh, 2013). Infatti, questo partecipante, al re-test TAU, ha aumentato il numero delle risposte corrette rispetto alla prima somministrazione, indicando un possibile miglioramento della capacità di attenzione uditiva sostenuta.

I risultati di NF01M17 mostrano che le regioni posteriori, soprattutto occipitali, presentano una maggiore potenza rispetto alle regioni parietali, centrali e frontali, in theta e in alpha. Si osserva, nel caso del NF01M17, in seguito al training, una riduzione di attività theta a livello della regione parietale e temporale, mentre si evidenzia un aumento nella regione centrale e frontale. Si nota inoltre, un aumento dell'attività theta nell'emisfero sinistro rispetto a quello destro.

Diversi studi hanno evidenziato che l'utilizzo del protocollo di allenamento, che prevede la diminuzione di theta nella regione parieto-occipitale, comporterebbe un miglioramento dell'attenzione sostenuta (Wang & Hsieh, 2013). Infatti, il partecipante, nella seconda somministrazione del CPT, ha riportato un aumento nell'individuazione dei bersagli e una diminuzione del tempo percentile, indicando un incremento dell'attenzione sostenuta e della capacità di ricerca visiva. Inoltre, i risultati ottenuti nel re-test MF20, riportano che il partecipante NF01M17 ha diminuito il numero degli errori e aumentato il tempo percentile. Ciò suggerirebbe un miglioramento non solo della ricerca visiva e dell'attenzione sostenuta ma anche del controllo della propria impulsività.

Invece, dai tracciati EEG di ulteriori due partecipanti, NF02M17 e NF03M17, risulta un aumento dell'attività theta in seguito al Neurofeedback. Per il NF02M17 prima del trattamento, l'attività theta risulta essere maggiore nella regione centrale rispetto alle regioni frontale, occipitale, parietale e temporale. Dopo il training, si

osserva un aumento della potenza in theta in tutta la corteccia cerebrale, soprattutto nella regione frontale. Inoltre, si osserva un incremento dell'attività a livello dell'emisfero sinistro rispetto a quello destro.

Infine, i risultati di NF03M17 mostrano una elevata potenza theta in tutta la corteccia, nella fase pre-training. In seguito al training, si osserva un aumento dell'attività in tutte le regioni corticali e l'emisfero destro mostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero sinistro.

Per quanto riguarda il ritmo dominante alpha, invece, i risultati mostrano una diminuzione in ampiezza alpha in tre su quattro partecipanti. I risultati del NF04F17 mostrano, al termine del training, una diminuzione della potenza nelle regioni frontale, centrale, parietale e temporale. Inoltre, dopo il training, si rileva un aumento della potenza nell'emisfero sinistro rispetto a quello destro.

La diminuzione di alpha, a livello frontale, centrale e parieto-occipitale, nel caso di NF04F17, potrebbe indicare un possibile effetto positivo del Neurofeedback. Nel caso dei soggetti sani, è stato proposto che una diminuzione dell'attività alpha, nelle regioni posteriori, conseguente all'apertura degli occhi, è associata all'impegno dei lobi occipitali nell'elaborazione degli stimoli visivi (Williamson et al., 1997). Inoltre, gli studi di fMRI mostrano che l'aumentare della quantità di sincronizzazione dei ritmi alpha è negativamente correlata con l'attività metabolica del cervello. Conseguentemente i ritmi alpha vengono considerati come ritmi di riposo. Il presentarsi dei ritmi alpha in aree sensoriali specifiche potrebbe quindi inibire l'analisi di informazioni sensoriali in tale area (Hughes et al., 2004). Inoltre, una bassa potenza in alpha è associata ad una attivazione delle strutture corticali che guidano la cognizione e il comportamento orientato allo scopo (Laufs et al., 2003). Infine, una maggiore attività alpha, durante una registrazione ad occhi aperti, è stata associata a una difficoltà dei bambini ADHD di processare gli stimoli visivi (Swartwood et al., 2003). I risultati degli studi sopra descritti suggerirebbero che la diminuzione nell'attività alpha, osservata nel caso di NF04F17 in seguito al training, potrebbe essere vista come un effetto positivo del trattamento con il neurofeedback.

Inoltre, le variazioni nell'attività alpha sono state associate anche a cambiamenti nei livelli di attenzione (arousal), definita come l'attuale livello energetico dell'organismo (Barry et al., 2007). Nello specifico, un aumento dell'arousal viene

associato a una riduzione, a livello dell'intera corteccia corticale, dell'attività alpha (Barry et al., 2004). Numerose teorie hanno associato l'ADHD ai livelli di arousal, attivazione e vigilanza, considerandoli come meccanismi di base della patologia. In particolare, è stato suggerito che l'ADHD sarebbe caratterizzato da uno stato cerebrale di ipoattivazione dei livelli di arousal (Loo et al., 2009). Un'altra, possibile, spiegazione, quindi, della diminuzione nell'attività alpha, osservata nel caso del NF04F17 in seguito al training, potrebbe essere attribuita a un aumento dell'arousal legato allo stato del soggetto al momento della registrazione.

Anche i risultati di NF02M17, nella banda alpha, mostrano una maggiore potenza nella regione occipitale rispetto alle regioni centrali, frontali, parietali e temporali. Dopo il training, si evidenziano una diminuzione della potenza a livello della regione occipitale, parietale e temporale e un aumento della potenza a livello della regione frontale. L'emisfero sinistro dimostra avere minore potenza rispetto all'emisfero destro, in seguito al training.

La diminuzione dell'attività alpha principalmente a livello occipitale e temporale, nello specifico in O2, T4 e T6, potrebbe indicare un miglioramento dell'analisi degli stimoli visivi nel partecipante, in quanto una maggiore attività alpha in questi elettrodi viene associata ad una difficoltà a sopprimerla durante una condizione di baseline e quindi a una difficoltà nell'analisi dei stimoli visivi in entrata (Hughes et al., 2004; Laufs et al., 2003).

Per quanto riguarda l'attività alpha di NF01M17, i risultati mostrano la potenza più elevata nella regione occipitale rispetto alle altre regioni, anche se l'intensità del ritmo dominante in questo partecipante risulta essere di intensità molto bassa su tutte le altre regioni corticali. In seguito al training, si osserva un lieve aumento della potenza alpha a livello della regione frontale, mentre si nota una diminuzione nelle altre regioni, in particolare nella regione temporale. L'emisfero sinistro dimostra avere inferiore potenza rispetto all'emisfero destro sia nella fase pre- che in quella post- training.

È stato, ormai, descritto da numerosi Autori che l'attività alpha cambia con l'età. Hughes (1987) ha riportato che l'attività alpha all'età di 1, 3, 9 e 15 anni aumenta, rispettivamente, da 5.5 a 8, 9 e 10 Hz. Inoltre, questa frequenza è un indicatore delle prestazioni cognitive e di memoria. Questa teoria è supportata dal fatto che l'attività alpha aumenta dalla prima infanzia all'età adulta per poi diminuire con l'età in modo

simile al cambiamento del volume del cervello e, in generale, delle prestazioni cognitive in relazione all'età (Klimesch, 1999). L'aver riscontrato una elevata attività theta e ridotta attività alpha nel partecipante di 11 anni, indicherebbe la presenza di un ritardo dello sviluppo del funzionamento del Sistema Nervoso Centrale (SNC) rispetto all'età (Satterfield et al., 1973). Il trattamento con il Neurofeedback non ha apportato i cambiamenti significativi per quanto riguarda la presenza del ritmo dominante in questo partecipante.

Infine, l'attività alpha di NF03M17 risulta avere maggiore potenza nella regione occipitale rispetto alle altre regioni e, in seguito al training, si osserva un aumento della potenza in tutte le regioni. L'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training.

Per quanto concerne l'attività degli SMR, i risultati dimostrano un incremento della potenza in tutti i partecipanti, anche se su regioni corticali differenti. In particolare, l'attività SMR di NF04F17 nella fase pre-training, risulta essere maggiore nella regione occipitale rispetto alle regioni temporale, parietale, frontale e centrale. Dopo le sedute di training si evidenzia una diminuzione in tutte le regioni, ad eccezione della regione centrale, in cui l'attività SMR subisce un aumento. L'emisfero sinistro dimostra avere minore potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training. Numerose ricerche supportano l'ipotesi che un aumento degli SMR a livello della corteccia sensorimotoria riduca il comportamento impulsivo, tipico dell'ADHD (Gruzelier & Egner, 2005). Inoltre, si è osservato un miglioramento delle funzioni attentive e comportamentali utilizzando un protocollo di aumento dell'attività SMR e diminuzione dell'attività theta (Heinrich et al., 2007). L'aumento dell'attività SMR in NF04F17 suggerirebbe un effetto positivo del Neurofeedback.

L'attività beta1/SMR in NF01M17 nella fase pre-training mostra una maggiore potenza nella regione occipitale rispetto alle altre regioni. Dopo il training, si osserva un aumento della potenza in tutte le regioni, ad eccezione della regione temporale. L'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training. Per quanto riguarda l'attività beta, Egner e Gruzelier (2004) suggeriscono che l'allenamento degli SMR comporterebbe miglioramenti generali nelle prestazioni attentive. Nello specifico, il protocollo di allenamento theta/beta prevede un aumento di beta nella corteccia frontale e centrale e nello stesso

momento una diminuzione di theta nella stessa area corticale. Ciò comporterebbe un aumento dell'arousal e delle risorse attentive in disturbi come l'ADHD (Micoulaud-Franchi, 2015). Perciò un aumento degli SMR nel caso di questo partecipante potrebbe indicare un miglioramento, attribuibile al Neurofeedback, dei processi attentivi, evidenziato anche dai re-test CPT e MF20.

I risultati di NF03M17, per quanto riguarda l'attività SMR, mostrano, nella fase pre-training, una maggiore potenza nella regione occipitale rispetto alle altre regioni. Dopo il training, tutte le regioni corticali, ad eccezione di quella occipitale, hanno mostrato un aumento degli SMR. L'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training.

Infine, per NF02M17 si evidenzia una maggiore potenza in beta1/SMR, nella regione occipitale e temporale, rispetto alle regioni parietali, frontali e centrali. Dopo il trattamento, si osserva un aumento della potenza in tutte le regioni, ad eccezione della regione temporale e parietale. L'emisfero sinistro dimostra avere minore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training.

Per quanto riguarda l'attività nella banda beta2, i risultati dimostrano un incremento della potenza in due e una diminuzione in altri due partecipanti. Nello specifico, i risultati EEG di NF02M17 evidenziano, nella fase pre-training, una maggiore potenza nella regione centrale e in quella temporale rispetto alle altre regioni. Dopo il training si nota un aumento della potenza in tutte le regioni, ad eccezione della regione temporale in cui si osserva una diminuzione. L'emisfero sinistro, in seguito al training, dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro. Anche nel caso di NF03M17 si evidenzia nella regione occipitale una maggiore attività beta2, rispetto alle altre regioni. In seguito al training, si osserva un aumento di potenza in tutte le regioni.

L'aumento di beta, riscontrato nel partecipante NF02M17, è in linea con i protocolli di allenamento theta/beta, che prevedono un aumento di beta nella corteccia frontale e centrale e una diminuzione di theta nella stessa area corticale per portare ad un aumento dell'arousal e delle risorse attentive in disturbi come l'ADHD (Micoulaud-Franchi, 2015).

Per quanto riguarda l'attività beta2 in NF04F17, si osserva una maggiore attività nella regione frontale e occipitale rispetto alle regioni temporale, parietale e centrale. Al

termine del training, si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni. L'emisfero sinistro presenta un valore di potenza minore rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training.

I risultati di NF01M17 prima del trattamento, indicano una maggiore potenza in beta2 nella regione frontale rispetto alle altre regioni. Al termine del training, si osserva una diminuzione della potenza in tutte le regioni. L'emisfero sinistro dimostra avere maggiore valore di potenza rispetto all'emisfero destro sia prima che dopo il training.

I risultati del coefficiente del rapporto Theta/Beta indicano un decremento del coefficiente in tutti e quattro partecipanti, dopo il trattamento. In particolare, il coefficiente del rapporto Theta/Beta in NF04F17 diminuisce in seguito al training, in Cz. È stato trovato un valore alto di TBR nei bambini ADHD, soprattutto al vertice, e la sua diminuzione sarebbe positivamente correlata con i livelli attentivi (Lubar, 1991; Lubar, 1995; Lubar et al., 1996). I risultati ottenuti in NF04F17 indicherebbero un effetto benefico del Neurofeedback.

Per quanto riguarda il coefficiente del rapporto Theta/Beta in NF02M17, si evidenzia una riduzione del rapporto, in seguito al training, soprattutto negli elettrodi frontali. Il rapporto Theta/Beta (TBR) è stato indicato da Lubar (1991) come un elemento importante nell'identificare pazienti con ADHD, nello specifico, individuò un aumento del rapporto nella regione frontale nei soggetti con ADHD.

Un risultato positivo si può notare, anche in NF01M17, nell'analisi del coefficiente del rapporto TBR, in cui vediamo una riduzione del rapporto, in seguito al training, in alcuni elettrodi frontali (F4 e F7).

Infine, nel partecipante NF03M17, si evidenzia una riduzione del rapporto TBR, in seguito al training, negli elettrodi frontali, in Cz, in alcuni elettrodi occipitali, parietali e temporali.

In ultima analisi, un aumento dell'attività cerebrale sinistra nella regione frontale è stato individuato, in seguito al training, in tre partecipanti su quattro. Questo risultato potrebbe essere interpretato come un miglioramento, in seguito al training, dello stato emotivo del partecipante.

## 6. Conclusioni

Questo progetto pilota ha cercato di indagare un possibile effetto, da un punto di vista comportamentale ed elettroencefalografico, del Neurofeedback sui bambini ADHD. I risultati ottenuti non ci permettono di affermare, con certezza, l'esistenza di una relazione tra i cambiamenti osservati nei partecipanti e il training di Neurofeedback. Tuttavia i risultati EEG, sono incoraggianti e ci permettono di affermare che l'utilizzo di Neurofeedback possa indurre delle modulazioni positive nel pattern di attività dei bambini ADHD e di conseguenza migliorare i loro sintomi.

Dopo le sedute di training, si evidenziano cambiamenti nei pattern EEG dei partecipanti. In linea generale, una elevata attività theta e una bassa attività beta è stata evidenziata in tutti. Il coefficiente di rapporto Theta/Beta, si è dimostrato, infatti, essere più robusto e comune a tutti i partecipanti. In letteratura, il rapporto TBR viene utilizzato in maniera sempre più crescente, in quanto è considerato come un indicatore di differenziazione tra bambini ADHD e bambini "normali". Il rapporto TBR è correlato al controllo dell'attenzione e alla regolazione degli affetti (Bishop, 2008; Buhle et al., 2013). L'ADHD mostra uno scarso funzionamento delle funzioni attenzionali e inibitorie mediate dalla corteccia prefrontale e ciò è strettamente correlato a un aumento del rapporto TBR (Barry, Clarke & Johnstone, 2003).

Mentre numerosi studi (Monastra et al., 1999; Boutros, Fraenkel & Feingold, 2005) sono giunti alla conclusione che l'eccesso di theta è un robusto biomarcatore per l'ADHD, sulla bassa attività di beta la ricerca è meno coerente, in quanto diversi studi non l'hanno individuata (Barry et al., 2009; Clarke et al., 2001b; Lazzaro et al., 1999; Lazzaro et al., 1998) e uno studio ne ha riscontrato un aumento (Kuperman et al., 1996). Queste anomalie nell'EEG dei soggetti con ADHD sono state interpretate come la conseguenza di un ritardo di maturazione (Barry et al., 2003; Satterfield et al., 1973).

A parte questo dato uniforme, i partecipanti di questo studio non hanno riportato cambiamenti omogenei tra di loro.

Una spiegazione può essere data dal fatto che lo studio presenta diversi limiti. In primo luogo, sono state effettuate poche sedute di training, non abbastanza da poter rilevare un effettivo cambiamento. Trattandosi di uno studio pilota si è cercato, non solo di verificare un possibile effetto del Neurofeedback, ma anche di mettere a punto le basi per un successivo lavoro da condurre in modo sistematico e su un maggior numero di

soggetti. In secondo luogo, la presenza di alcuni tratti comportamentali non ha permesso la registrazione di un tracciato EEG privo di artefatti, dovuti al movimento del soggetto, e ciò non ha consentito di avere una chiara e affidabile interpretazione dei risultati ottenuti. Infine, il campione è caratterizzato da soggetti con una diagnosi mista, cioè non tutti i partecipanti presentano la stessa diagnosi di ADHD, e ciò comporta variabilità nell'interpretazione dei risultati.

Questo studio pilota ci ha permesso di giungere a diverse conclusioni riguardanti i tipi di attività EEG dei soggetti con ADHD e questo ci dà la possibilità di adottare miglioramenti per quanto riguarda la messa a punto di un nuovo progetto di ricerca.

Innanzitutto, l'analisi del segnale EEG dovrebbe includere la banda di frequenza delta e la suddivisione della banda alpha in alpha1 e alpha2, per effettuare una migliore e più affidabile valutazione dei risultati derivanti dall'analisi delle diverse bande di frequenza, in quanto specifici pattern elettrofisiologici corrispondono a determinati comportamenti. Ulteriori ricerche dovrebbero avvalersi di un campione più grande e omogeneo, dal punto di vista diagnostico, e un gruppo di controllo, per avere un confronto. Importante potrebbe essere la messa a punto di sessioni di follow-up per verificare la durata degli effetti. Inoltre, sarebbe opportuno effettuare le registrazioni EEG in diversi momenti della giornata in modo da evitare che i tracciati siano influenzati dallo stato comportamentale come la stanchezza, fame, ecc.



## Bibliografia

- Abikoff, M. (1991). Cognitive training in ADHD children: less to it than meets the eye. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 205-209.
- Aguiar, A., Eubig, P.A., & Schantz, S.L. (2010). Attention deficit/hyperactivity disorder: A focused overview for children's environmental health researchers. *Environmental Health Perspectives*, 118, 1646-1653.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington DC: Author.
- Arnett, A. B., MacDonald, B., & Pennington, B. F. (2013). Cognitive and behavioral indicators of ADHD symptoms prior to school age. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 1284-1294.
- Arns, M., Conners, C. K., & Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 17, 374-383.
- Bagdasaryan, J., & Le Van Quyen, M. (2013). Experiencing your brain: neurofeedback as a new bridge between neuroscience and phenomenology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 680.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 279-289.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171-183.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., Magee, C. A., & Rushby, J. A. (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2765-2773.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2009). Electroencephalogram theta/beta ratio and arousal in attention-deficit/hyperactivity disorder: Evidence of independent processes. *Biological Psychiatry*, 66, 398-401.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., Selikowitz, M., Rushby, J. A., & Ploskova, E. (2004). EEG differences in children as a function of resting-state arousal level. *Clinical Neurophysiology*, 115, 402-8.
- Bax, M., & MacKeith, R. (1963). *Minimal cerebral dysfunction. Little Club Clinics in developmental medicine*. London: William Heineman.
- Benedetti, F., Rossi, F., Strata, P., & Tempia, F. (2002). *Atlante di Plasticità Neuronale*. Torino: Carism.
- Benninger, C., Matthis, P., & Scheffner, D. (1984). EEG development of healthy boys and girls. Results of a longitudinal study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 57, 1-12.

- Berger, H. (1929). About the human electroencephalogram. *Archives of Psychiatry and Nervous Diseases*, 87, 527-570.
- Bickford, R. D. (1987). Electroencephalography. In: G. Adelman (cur.), *Encyclopedia of neuroscience* (pp. 371-373). Cambridge, MA: Birkhauser.
- Bishop, S.J., (2008). Neural mechanisms underlying selective attention to threat. *Journals Annals of the New York Academy Sciences*, 1129, 141-152.
- Boersma, M., Smit, D. J., de Bie, H. M., Van Baal, G. C., Boomsma, D. I., de Geus, E. J., et al. (2011). Network analysis of resting state EEG in the developing young brain: structure comes with maturation. *Human Brain Mapping*, 32, 413-425.
- Boutros, N., Fraenkel, L., & Feingold, A. (2005). A four-step approach for developing diagnostic tests in psychiatry: EEG in ADHD as a test case. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 17, 455-464.
- Bresnahan, S. M., Anderson, J. W., & Barry, R. J. (1999). Age-related changes in quantitative EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 46, 1690-1697.
- Callaway, E., Halladay, R., & Naylor, H. (1983). Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational-lag theories. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1243-1248.
- Campbell, I. G., & Feinberg, I. (2009). Longitudinal trajectories of non-rapid eye movement delta and theta EEG as indicators of adolescent brain maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106, 5177-5180.
- Castellanos, F. X. (1997). Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Pediatrics*, 36, 381-393.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of the American Medical Association*, 288, 1740-1748.
- Cayre, M., Canoll, P., & Goldman, J. E. (2009). Cell migration in the normal and pathological postnatal mammalian brain. *Progress in Neurobiology*, 88, 41-63.
- Chabot, R., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Chan, E., Fogler, J. M., & Hammerness, P. G. (2016). Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents. A systematic review. *Journal of the American Medical Association*, 315, 1997-2008.
- Chess, S. (1960). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, 60, 2379-2385.
- Clarke, A. R. (2000). *EEG in children with subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: effects of age, sex and comorbidity* (Doctor of Philosophy thesis, Department of Psychology, University of Wollongong).
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001a). Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 38, 212-221.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001b). Excess beta in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatry Research*, 103, 205-218.

- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2002). EEG analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 35, 276-285.
- Clemente, C. D., Serman, M. B., & Wyrwicka, W. (1964). Post-reinforcement EEG synchronization during alimentary behavior. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16, 355-365.
- Clements, S. D., & Peters, J. E. (1962). Minimal brain dysfunctions in the school-age child: diagnosis and treatment. *Archives of General Psychiatry*, 6, 17-29.
- Coben, R., & Evans, J. R. (2011). *Neurofeedback and neuromodulation techniques and applications*. London: Elsevier.
- Cortese, S., Kelly, C., Chabernaud, C., Proal, E., Di Martino, A., Milham, M. P., & Castellanos, F. X. (2012). Towards systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *The American Journal of Psychiatry*, 169, 1-28.
- Davidson, R. J., Jackson, D. C. & Larson, C. L. (2000). Human electroencephalography. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (cur.), *Handbook of Psychophysiology*, (pp. 27-55). New York, NY, US: Cambridge University Press.
- De La Fuente, A., Xia, S., Branch, C., & Li, X. (2013). A review of attention-deficit/hyperactivity disorder from the perspective of brain networks. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 192.
- Doppelmayr, M., Klimesch, W., Stadler, W., Polhuber, D., & Heine, C. (2002). EEG alpha power and intelligence. *Intelligence*, 30, 289-302.
- Douglas, V I. (1972). Stop, look, and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 4, 259-282.
- Doyle, A. E. (2006). Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 6, 21-26.
- Drechsler, R., Straub, M., Doehnert, M., Heinrich, H., Steinhausen, H. –C., & Brandeis, D. (2007). Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions*, 3:35.
- Durup, G., & Fessard, A. (1935). I. L'électrencéphalogramme de l'homme. Observations psychophysiologicals relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs. *L'année psychologique*, 36, 1-32.
- Edmonds, W. A., & Tenenbaum, G. (2011). *Case studies in applied psychophysiology: Neurofeedback and biofeedback treatments for advances in human performance*. New Jersey: John Wiley & Sons.
- Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Cognitive Neurosciences and Neuropsychology*, 12, 4155-4159.
- Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2004). EEG Biofeedback of low beta band components: frequency specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*, 115, 131-9.
- Egner, T., Strawson, E., & Gruzelier, J. H. (2002). EEG signature and phenomenology of alpha/theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 261-270.
- Epstein, H. (1980). EEG developmental stages. *Developmental Psychobiology*, 13, 629-631.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005) Molecular genetics of attention deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313-1323.

- Feinberg, I., Thode, H. C., Chugani, H. T., & March, J. D. (1990). Gamma distribution model describes maturational curves for delta wave amplitude, cortical metabolic rate and synaptic density. *Journal of Theoretical Biology*, 142, 149-161.
- 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.
- Gasser, T., Jennen-Steinmetz, C., Sroka, L., Verleger, R., & Mocks, J. (1988). Development of the EEG of school age children and adolescents. II. Topography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 100-109.
- Gasser, T., Verleger, R., Bacher, P., & Sroka, L. (1988). Development of the EEG of school age children and adolescents. I. Analysis of band power. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 91-99.
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O., et al. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 780-789.
- Goldman, J. E., Zerlin, M., Newman, S., Zhang, L., & Gensert, J. (1997). Fate determination and migration of progenitors in the postnatal mammalian CNS. *Developmental Neuroscience*, 19, 42-48.
- Gruzelier, J. H. (2009). A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cognitive Processing*, 10, 101-109.
- Gruzelier, J. H., & Egner, T. (2005). Critical validation studies of neurofeedback. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14, 83-104.
- Gruzelier, J. H., Egner, T., & Vernon, D. (2006). Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance. *Progress in Brain Research*, 159, 421-431.
- Gruzelier, J., Inoue, A., Smart, R., Steed, A., & Steffert, T. (2010). Acting performance and flow state enhanced with sensory-motor rhythm neurofeedback comparing ecologically valid immersive VR and training screen scenarios. *Neuroscience Letters*, 480, 112-116.
- Hammond, D. C. (2007). What Is Neurofeedback?. *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, 10, 25-36.
- Hammond, D. C. (2011). What is Neurofeedback: An Update. *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, 15, 305-336.
- Hart, H., Radua, J., Nakao, T., Mataix-Cols, D., & Rubia, K. (2013). Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA Psychiatry*, 70, 185-198.
- Hechtman, L., Weiss, G., Perlman, T., & Tuck, D. (1981). Hyperactives as young adults: various clinical outcomes. *Adolescent Psychiatry*, 9, 295-306.
- Heinrich, H. (2004). Training of slow cortical potentials in ADHD: Evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. *Biological Psychiatry*, 55, 772-775.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback—train your brain to train behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 3-16.
- Hudspeth, W. J., & Pribram, K. H. (1990). Stages of Brain and Cognitive Maturation. *Journal of Educational Psychology*, 82, 881-884.

- Hughes, J. R. (1987). Normal limits of the EEG. In: R.M. Halliday, S.r. Butler, & R. Paul (cur.), *A Textbook of Clinical Neurophysiology* (pp. 105-154). New York: Wiley.
- Hughes, J. R., & John, E. R. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11, 190-208.
- Hughes, S. W., Lőrincz, M., Cope, D. W., Blethyn, K. L., Kékesi, K. A., Parri, H. R., et al. (2004). Synchronized Oscillations at  $\alpha$  and  $\theta$  Frequencies in the Lateral Geniculate Nucleus. *Neuron*, 42, 253-268.
- Jasper, H., Solomon, P., & Bradley, C. (1938). Electroencephalographic analyses of behaviour problem children. *The American Journal of Psychiatry*, 95, 641-658.
- Kagan, J. (1965). *Matching Familiar Figures Test*. Cambridge: Harvard University.
- Kaiser, D. A. (2007). What Is Quantitative EEG? *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, 10, 37-52.
- Kinsbourne, M. (1973). Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 205, 263-273.
- Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Russegger, H., Pachinger, T., & Schwaiger, J. (1998). Induced alpha band power changes in the human EEG and attention. *Neuroscience Letters*, 244, 73-6.
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Schimke, H., & Ripper, B. (1997). Theta synchronization and alpha desynchronisation in a memory task. *Psychophysiology*, 34, 169-76.
- Koralek, A. C., Jin, X., Long, J. D., Costa, R. M., & Carmena, J. M. (2012). Corticostriatal plasticity is necessary for learning intentional neuroprosthetic skills. *Nature*, 483, 331-335.
- Kropotov, J. D. (2009). *Quantitative EEG, Event-Related Potentials and Neurotherapy*. San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1996). Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1009-1017.
- Lange, K. W., Reichl, S., Lange, K. M., Tucha, L., & Tucha, O. (2010). The history of attention deficit hyperactivity disorder. *Attention Deficit and Hyperactive Disorder*, 2, 241-255.
- Laufer, M. W., & Denhoff, E. (1957). Hyperkinetic behavior syndrome in children. *Journal of Pediatrics*, 50, 463-474.
- Laufs, H., Krakow, K., Sterzer, P., Eger, E., Beyerle, A., Salek-Haddadi, A., & Kleinschmidt, A. (2003). Electroencephalographic signatures of attentional and cognitive default modes in spontaneous brain activity fluctuations at rest. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 11053-11058.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Li, W., Lim, C. L., Plahn, M., Whitmont, S., et al. (1999). Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 34, 123-134.

- Lazzaro, I., Gordon, E., Whitmont, S., Plahn, M., Li, W., Clarke, S., et al. (1998). Quantified EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Electroencephalography*, 29, 37-42.
- Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., & Strehl, U. (2007). Neurofeedback for children with ADHD: A comparison of SCP and theta/beta protocols. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32, 73-88.
- Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with ADD and LD. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 35-49.
- Loufthouse, N., Arnold, L. E., Hersch, S., Hurt, E., & DeBeus, R. J. (2012). A review of neurofeedback treatment for pediatric ADHD. *Journal of Attention Disorder*, 16, 351-372.
- Loo, S. K., & Barkley, R. (2005). Clinical utility of EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12, 64-76.
- Loo, S. K., Hale, T. S., Macion, J., Hanada, G., McGough, J. J., McCracken, J. T., & Smalley, S. L. (2009). Cortical activity patterns in ADHD during arousal, activation and sustained attention. *Neuropsychologia*, 47, 2114-2119.
- Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. (1936). Electrical potentials of the human brain. *Journal of Experimental Psychology*, 19, 249.
- Lopes da Silva, F. (2009). EEG: Origin and Measurement. In C. Mulert & L. Lemieux (cur.), *EEG - fMRI*. Heidelberg, BE: Springer.
- Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-Regulation*, 16, 201-225.
- Lubar, J. F. (1995). Neurofeedback for the management of attention deficit hyperactivity disorders. In M. S. Schwartz (cur.), *Biofeedback: A practitioners guide* (pp. 493-522). New York: Guilford Press.
- 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., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N., & O'Donnell, P.H. (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, behavioural ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 83-99.
- Lubar, J. R, Swartwood, M. O., Swartwood, J. N., & Timmermann, D. L. (1996). Quantitative EEG and auditory event-related potentials in the evaluation of attention-deficit/hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate and implications for neurofeedback training. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 143-160.
- 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.
- Martel, M. M., & Nigg, J. T. (2006). Child ADHD and personality/temperament traits of reactive and effortful control, resiliency, and emotionality. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1175-1183.
- Martinez, L., Prada, E., Satler, C., Tavares, M. C. H., & Tomaz, C. (2016). Executive Dysfunctions: The Role in Attention Deficit Hyperactivity and Post-traumatic Stress Neuropsychiatric Disorders. *Frontiers in Psychology*, 7: 1230.

- Marzbani, H., Marateb, H. R., & Mansourian, M. (2016). Neurofeedback: a comprehensive review on system design, methodology and clinical applications. *Basic and Clinical Neuroscience*, 7, 143-158.
- Marzocchi, G. M., Re, A. M., & Cornoldi, C. (2010). *BIA–Batteria Italiana per l'ADHD*. Trento: Erickson.
- Masterpasqua, F., & Healey, K. N. (2003). Neurofeedback in Psychological Practice. *Professional Psychology: Research and Practice*, 34, 652-656.
- Matousek, M., & Petersen, I. (1973). Frequency analysis of the EEG in normal children and normal adolescents. In: P. Kellaway & I. Petersen (cur.), *Automation of clinical electroencephalography* (pp. 75-102). New York: Ravens Press.
- Matthis, P., Scheffner, D., Benninger, C., Lipinski, C., & Stolzis, L. (1980). Changes in the background activity of the electroencephalogram according to age. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 49, 626-635.
- McKEE, M. G. (2008). Biofeedback: An overview in the context of heart-brain medicine. *Cleveland clinic journal of medicine*, 75, S31-4.
- Micoulaud-Franchi, J. -A., McGonigal, A., Lopez, R., Daudet, C., Kotwash, I., & Bartolomeic, F. (2015). Electroencephalographic neurofeedback: Level of evidence in mental and brain disorders and suggestions for good clinical practice. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 45, 423-433.
- Miskovic, V., Ma, X., Chou, C., Fan, M., Owens, M., Sayama, H., & Gibb, B. E. (2015). Developmental changes in spontaneous electrocortical activity and network organization from early to late childhood. *NeuroImage*, 118, 237-247.
- Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J., & La Vaque, T. J. (2005). Electroencephalographic Biofeedback in the Treatment of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience*, 9, 5-34.
- Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/Hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 231-249.
- Monastra, V., Lubar, J., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., et al. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 424-433.
- Muenke, M. (2004). *Heterogeneity underlying suggestive linkage of ADHD in a genetic isolate*. Presented at the 51st Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Washington, DC.
- Niedermeyer, E. (1999). The normal EEG of the waking adult. In: E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (cur.), *Electroencephalography, Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, (ed. 4, pp. 174-188), Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins.
- Nigg, J., Nikolas, M. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder. In: T.P. Beuchaine, S.P. Hinshaw & N.J. Hoboken (cur.), *Child and Adolescent Psychopathology*. New York: John Wiley & Sons.
- Nuwer, M. R. (1997). Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: Report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology*, 49, 277-292.

- Ogawa, T., Sugiyama, A., Ishiwa, S., Suzuki, M., Ishihara, T. & Sato, K. (1984). Ontogenic development of autoregressive component waves of waking EEG in normal infants and children. *Brain and Development*, 6, 289-303.
- O'Gorman, R. L., Mehta, M. A., Asherson, P., Zelaya, F. O., Brookes, K. J., Toone, B. K., et al. (2008). Increased cerebral perfusion in adult attention deficit hyperactivity disorder is normalised by stimulant treatment: A non-invasive MRI pilot study. *NeuroImage*, 42, 36-41.
- Pelham, W.E., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 190-205.
- performance: a review and analysis. *Brain Research Reviews*, 29, 169-195.
- Pfurtscheller, G., Flotzinger, D., & Neuper, C., (1994). Differentiation between finger, toe and tongue movement in man based on 40 Hz EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 90, 456-460.
- Pliszka, S. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46, 894-921.
- Rappley, M. D. (2005). Attention Deficit–Hyperactivity Disorder. *The new england journal of medicine*, 352, 165-73.
- Ros, T., Moseley, M. J., Bloom, P. A., Benjamin, L., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2009). Optimizing microsurgical skills with EEG neurofeedback. *BMC Neuroscience*, 10, 87.
- Rosenfeld, J. P. (2000). An EEG Biofeedback Protocol for Affective Disorders. *Clinical EEG and Neuroscience*, 31, 7-12.
- Rossiter, T. R., & LaVaque, T. J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1, 48-59.
- Rostain, A. L., & Ramsay, J. R. (2006). A combined treatment approach for adults with ADHD—results of an open study of 43 patients. *Journal of Attention Disorder*, 10, 150-159.
- Safren, S. A., Perlman, C. A., Sprich, S., & Otto, M. W. (2005). Mastering your adult ADHD: A cognitive-behavioral treatment program – Therapist guide. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Lesser, L. I., & Podosin, R. L. (1972). Physiological studies of the hyperkinetic child: I. *The American Journal of Psychiatry*, 128, 102-108.
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Saul, R. E., Lesser, L. I., & Podosin, R. L. (1973). Response to stimulant drug treatment in hyperactive children: Prediction from EEG and neurological findings. *Journal of Autism and Child Schizophrenia*, 3, 36-48.
- Sauseng, P., Klimesch, W., Gruber, W., Doppelmayr, M., Stadler, W., & Schabus, M. (2002). The interplay between theta and alpha oscillations in the human electroencephalogram reflects the transfer of information between memory systems. *Neuroscience Letters*, 324, 121-4.
- Schwartz, M., & Andrasik, F. (2003). *Biofeedback: A practitioner's guide*. New York: Guilford Publishing.
- Shen, H. I., Tsai, S. Y., & Duann, J. R. (2011). Inhibition control and error processing in children with attention deficit/hyperactivity disorder: an event-related potentials study. *International Journal of Psychophysiology*, 81, 1-11.
- Sherlin, L. H., Arns, M., Lubar, J., Heinrich, H., Kerson, C., Strehl, U., et al. (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.
- Sitaram, R., Ros, T., Stoeckel, L., Haller, S., Scharnowski, F., Lewis-Peacock, J., et al. (2016). Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nature Reviews Neuroscience*, 18, 86-100.
- Skinner, B. F. (1948). "Superstition" in pigeons. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 168-172.
- Skinner, B. F. (1958). Reinforcement today. *American Psychologist*, 13, 94-99.
- Smalley, S. L., Ogdie, M. N., McGough, J. et al. (2004). *Genome wide studies in attention deficit hyperactivity disorder*. Presented at the 51st Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Washington, DC.
- Sobanski, E., Banaschewski, T., Asherson, P., Buitelaar, J., Chen, W., Franke, B., et al. (2010). Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51, 915-923.
- Sörnmo, L., & Laguna, P. (2005). *Bioelectrical signal processing in cardiac and neurological applications*. Burlington, MA: Elsevier Academic Press.
- Sterman, M. B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 3-49.
- Sterman, M. B., & Friar, L. (1972). Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 33, 89-95.
- Sterman, M. B., Macdonald, L. R., & Stone, R. K. (1974). Biofeedback training of the sensorimotor electroencephalogram rhythm in man: effects on epilepsy. *Epilepsia*, 15, 395-416.
- Sterman, M. B., Wywricka, W., & Roth, S. R. (1969). Electrophysiological correlates and neural substrates of alimentary behavior in the cat. *Annals of the New York Academy of Science*, 157, 723-739.
- Stewart, J. L., Bismark, A. W., Towers, D. N., Coan, J. A., & Allen, J. J. B. (2010). Resting frontal EEG asymmetry as an endophenotype for depression risk: sex-specific patterns of frontal brain asymmetry. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 502-512.
- Strauss, A. A., Lehtinen, L. E. (1947). *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton.
- Strehl, U. (2014). What learning theories can teach us in designing neurofeedback treatments. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 894.
- 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.
- Swanson, J. M., & Castellanos, F. X. (2002). Biological bases of ADHD: Neuroanatomy genetics, and pathophysiology. In P. S. Jensen & J. R. Cooper (cur.), *Attention deficit hyperactivity disorder: State of the science best practices* (pp. 7-20). Kingston, NJ: Civic Research Institute.
- Swartwood, J. N., Swartwood, M. O., Lubar, J. F., & Timmermann, D. L. (2003). EEG differences in ADHD-combined type during baseline and cognitive tasks. *Pediatric Neurology*, 28, 199-204.
- Taylor, E., Döpfner, M., Sergeant, J., Asherson, P., Banaschewski, T., Buitelaar, J., et al. (2004). European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13, 17-30.

- Taywade, S. A., & Raut, R. D. (2012). A Review: EEG Signal Analysis With Different Methodologies. *Proceedings on National Conference on Innovative Paradigms in Engineering and Technology*, 6, 29-31.
- Teplan, M. (2002). Fundamentals of EEG measurement. *Measurement science review*, 2, 1-11.
- Thorndike, E. L. (1999). *Animal intelligence* (p. v). Bristol, UK: Thoemmes. (Original work published 1911).
- Thu, G., & Miniussi, C. (2009). New insights into rhythmic brain activity from TMS-EEG studies. *Trends in Cognitive Sciences*, 13, 182-9.
- Tian, L., Jiang, T., Liang, M., Zang, Y., He, Y., Sui, M., et al. (2008). Enhanced resting-state brain activities in adhd patients: A fmri study. *Brain and Development*, 30, 342-348.
- Vernon, D. J. (2005). Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 30, 347-364.
- Vernon, D., Frick, A., & Gruzelier, J. (2004). Neurofeedback as a treatment for ADHD: A methodological review with implications for future research. *Journal of Neurotherapy*, 8, 53-82.
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Newcorn, J. H., Kollins, S. H., Wigal, T. L., Telang, F., et al. (2011). Motivation deficit in ADHD is associated with dysfunction of the dopamine reward pathway. *Molecular Psychiatry*, 16, 1147-1154.
- Wada, M., Ogawa, T., Sonoda, H., & Sato, K. (1996). Development of relative power contribution ratio of the EEG in normal children: a multivariate autoregressive modeling approach. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 98, 69-75.
- Wang, J. -R., & Hsieh, S. (2013). Neurofeedback training improves attention and working memory performance. *Clinical Neurophysiology*, 124, 2406-2420.
- Wender, P. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorders in adolescence. *Journal of Developmental Behaviour Pediatric*, 16, 192-195.
- Williamson, S., Kaufman, L., Lu, Z., Wang, J., & Karron, D. (1997). Study of human occipital alpha rhythm: The alphon hypothesis and alpha suppression. *International Journal of Psychophysiology*, 26, 63-76.
- Wolraich, M. L., Wibbelsman, C. J., Brown, T. E., Evans, S. W., Gotlieb, E. M., Knight, J. R., et al. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics*, 115, 1734-1746.
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders*. Geneva: Author.
- Wywricka, W., & Sterman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensori motor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior*, 3, 703-707.

## **Bibliografia figure**

### Figura 1

Bagdasaryan, J., & Le Van Quyen, M. (2013). Experiencing your brain: neurofeedback as a new bridge between neuroscience and phenomenology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 680.

### Figura 2

Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso M. A. (2007). *Neuroscienze: Esplorando il cervello* (3. Ed.). A cura di C. Casco, L. Petrosini & M. Olivieri. Milano: Elsevier Masson.

### Figura 3

Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research Reviews*, 29, 169-195.

## **Sitografia**

<http://focuspocushelp.weebly.com/>

<http://kidzen.com.mx/>

<http://www.centropiaggio.unipi.it/>

<https://www.isnr.org/>

<https://sccn.ucsd.edu/eeglab/index.php>