



## ***UN CADRE POUR DÉMÊLER LA VÉRITÉ HYPERBOLIQUE DU NEUROFEEDBACK***

COMMENTAIRE À PROPOS DE L'ARTICLE DE THIBAUT & RAZ (2017)

### **RÉSUMÉ**

Nous proposons ici un cadre théorique pour démêler les éléments potentiellement multiples qui influencent les effets du neurofeedback EEG (EEG-nf) afin de clarifier la feuille de route pour la recherche dans ce domaine.

#### **Trois questions sont identifiées:**

- (i) Les effets EEG-nf proviennent-ils d'un effet placebo lié à l'environnement technologique d'une session de neurofeedback?
- (ii) Les effets EEG-nf proviennent-ils d'un «effet non spécifique de l'entraînement cognitif cérébral pendant le neurofeedback»? Si tel est le cas, un entraînement cognitif serait étayé par la boucle de régulation de l'activité cérébrale, mais cette formation ne serait pas spécifiquement liée au biomarqueur neurophysiologique choisi.
- (iii) Les effets EEG-nf proviennent-ils d'un «effet spécifique de l'entraînement cognitif cérébral»?

Si tel est le cas, les effets de l'EEG-nf seraient expliqués par l'apprentissage du biomarqueur neurophysiologique spécifique choisi, en fonction du ou des mécanismes physiopathologiques de la maladie. Le cadre proposé pourrait ainsi permettre de

comprendre dans quelle mesure chacun de ces niveaux contribue aux effets de l'EEG-nf sur le cerveau et le comportement compte tenu des variables psychosociales impliquées.

---

Nous avons lu avec beaucoup d'intérêt l'article de Thibault et Raz récemment publié dans *American Psychologist* (Thibault et Raz, 2017). Leur article souligne le fait que le domaine du neurofeedback EEG (EEG-nf) souffre d'une «hyperbole véridique», un outil rhétorique utilisant à la fois un «oxymoron» et un «euphémisme» loué par Donald Trump dans *Art of the Deal* (1987).) «une forme d'exagération innocente et une forme de promotion très efficace».

Nous sommes tout à fait d'accord pour dire que les promoteurs d'EEG-nf ont tendance à étendre de manière non scientifique l'utilisation de cet outil. Ainsi, les auteurs sensibilisent à juste titre au risque de développer un mode de pensée «pseudoscientifique» dans ce domaine et nous devrions les encourager à mettre en garde contre les dispositifs commerciaux non fondés sur des preuves (Thibault, Lifshitz et Raz, 2017b).

Néanmoins, à notre avis, affirmer que «le neurofeedback EEG fonctionne, mais qu'il dépend probablement fortement des phénomènes placebo» est insuffisamment scientifiquement fructueux pour un tel complexe (caractérisé par plusieurs composants interagissant de multiples façons avec différentes interdépendances).

De plus, la position dichotomique de Thibault et Raz, qui affirment que «les facteurs psychosociaux (ex. Attente et motivation) plutôt que les paramètres neurophysiologiques peuvent induire une amélioration clinique rapportée», minimise grandement les interactions potentielles entre facteurs psychosociaux et neurophysiologiques (Thibault et Raz, 2016).

Pour éviter ces écueils et clarifier la feuille de route de la recherche dans ce domaine, nous proposons un cadre théorique permettant de démêler les éléments potentiellement multiples responsables des effets de l'EEG-nf en fonction de trois questions.

### **Les effets EEG-nf proviennent-ils d'un «effet placebo piloté par une machine électronique»?**

Si tel était le cas, la perception de l'auto-efficacité du patient, sa motivation et le renforcement social lié à l'environnement technologique d'une séance de neurofeedback seraient les éléments clés pour expliquer les effets de l'EEG-nf. les patients dans un environnement technologique apparemment à la pointe de la technologie au cours de nombreuses sessions récurrentes, ce qui peut représenter une forme puissante d'intervention par placebo »). Nous proposons que cette approche relève de la définition d'un **«superplacebo»**, défini par Thibault et al. comme *«un placebo bien que ni le prescripteur ni le patient receveur ne soient conscients de l'absence de preuves pour le recommander sur le plan thérapeutique»* (Thibault, Lifshitz, & Raz, 2017a).

### **Les effets EEG-nf proviennent-ils d'un «effet non spécifique de l'entraînement cognitif cérébral pendant le neurofeedback»?**

Si tel est le cas, les changements induits par l'EEG-nf seraient expliqués à la fois par l'effet **«superplacebo»** et par l'entraînement cognitif soutenu par la boucle de régulation de l'activité cérébrale.

Cependant, cette entraînement cognitif ne serait pas spécifiquement liée au biomarqueur neurophysiologique choisi, relevant de la définition d'un **«placebo ultime»** («procédure permettant au patient de prévenir efficacement la maladie») (Stroebel et Glueck, 1973).

Un tel placebo n'est pas seulement un placebo efficace, mais également un placebo **qui améliorerait la capacité d'adaptation du cerveau du sujet**. Il est supposé que l'EEGnf n'aurait pas d'effet spécifique sur une **cible neurophysiologique, mais engloberait des mécanismes de compensation neurophysiologiques non spécifiques sur la dynamique cérébrale** (Gevensleben, Moll, Rothenberger et Heinrich, 2014) et la régulation des oscillations, Lanius et Vuilleumier, 2014).

### **Les effets EEG-nf proviennent-ils d'un «effet spécifique de l'entraînement cognitif cérébral»?**

Si tel est le cas, les effets du neurofeedback s'expliqueraient par les effets «*superplacebo*» et «*ultime placebo*» mais aussi par ***l'entraînement du biomarqueur neurophysiologique spécifique choisi en fonction du ou des mécanismes physiopathologiques de la maladie*** (Gevensleben et al. , 2014).

De cette manière, le sujet modifierait spécifiquement une cible EEG présumée liée à la cause du trouble (c'est-à-dire des anomalies neurophysiologiques corrélationnelles, qui cependant ne remplissent souvent pas la totalité des critères de causalité), avec une amélioration clinique correspondante. **Néanmoins, les preuves d'une telle relation entre les variables neurophysiologiques et les résultats cliniques sont faibles.**

Par conséquent, nous sommes totalement d'accord avec Thibault et Raz lorsqu'ils déclarent que l'EEG-nf a besoin d'études contrôlées bien conçues, conformément à certaines des études rigoureuses menées avec l'IRMf-nf (Thibault, MacPherson, Lifshitz, Roth et Raz, 2018).

Nous pensons également que le raffinement est nécessaire lors de la conceptualisation des groupes de contrôle, en particulier pour comprendre le rôle de chacun des niveaux décrits ci-dessus.

Pour mieux comprendre un effet «*superplacebo*» potentiel, le groupe de contrôle se caractériserait par l'utilisation d'un appareil EEG-nf avec rétroaction aléatoire ou rétroaction d'un participant précédent, en accordant une attention particulière au nombre de récompenses. Pour le «*placebo ultime*», il s'agirait d'un appareil EEG-nf avec une rétroaction provenant d'une cible différente de la cible d'intérêt ou d'une rétroaction inversée provenant de la cible d'intérêt.

Pour étudier un effet EEG-nf neurophysiologique spécifique putatif, un postulat très important est que, pendant l'entraînement EEG-nf, l'apprentissage est essentiel pour obtenir un effet neuroplastique sur la dynamique cérébrale. Néanmoins, seul un petit nombre d'études ont étudié cette relation (Zuberer, Drandis et Drechsler, 2015). De plus, comme indiqué par Sitaram et al.

(2016) «il reste beaucoup à étudier, y compris l'intégration des vastes connaissances de l'entraînement et la psychologie de l'apprentissage dans les protocoles de neurofeedback »(Sitaram et al., 2016).

En conséquence, le défi neuroscientifique dans le domaine de l'EEG-nf ne consiste pas seulement à développer une «EEGcopia» spécifique reliant les biomarqueurs neurophysiologiques et les processus cognitifs / dimensions cliniques avec une précision suffisante et une relation causale (conforme aux critères du domaine de recherche). -RDoC- projet plutôt que le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux - DSMclassification) (Micoulaud Franchi et al., In Press), mais aussi pour mieux comprendre et contrôler les processus d'apprentissage sous-tendant la procédure EEG-nf.

Premièrement, cela implique de définir des métriques de référence pour évaluer l'entraînement lors d'une session EEG-nf et l'apprentissage au travers de sessions EEG-nf (Zuberer et al., 2015).

*La mesure typique de l'entraînement est la fréquence à laquelle la cible neurophysiologique franchit avec succès le seuil. Par conséquent, cela dépend de la méthode utilisée pour déterminer le seuil.* Les métriques d'apprentissage sont calculées pour quantifier l'évolution au cours des sessions. Actuellement, cependant, il n'existe pas de norme de référence pour ces mesures. Ce problème est particulièrement important lorsque l'on tente d'identifier des indicateurs spécifiques de la neuroplasticité (Ros et al., 2014).

Deuxièmement, cela implique l'identification et l'évaluation des variables neurophysiologiques, cognitives et surtout psychosociales qui ont un impact sur l'entraînement et l'apprentissage au cours de l'EEG-nf afin d'établir un cadre clair des effets de cette technique. Il est intéressant de noter que le domaine croissant de l'interface cerveau-ordinateur souligne le rôle des variables cognitives et psychosociales non spécifiques largement impliquées dans les effets placebo (espérance et motivation), mais aussi dans les processus d'entraînement et d'apprentissage et d'apprentissage (Jeunet, K'Naoua et Lotte). , 2017).

En conclusion, notre objectif n'est pas de lancer un différend partisan. Nous proposons ici un cadre pour mieux démêler les effets de l'EEG-nf sur le cerveau et le comportement et pour

permettre de prendre en compte les variables psychosociales impliquées, tout en allant au-delà d'une vision dichotomique.

Nous pensons que c'est le seul moyen de mieux «appliquer cette intervention d'une manière à la fois scientifiquement judicieuse et éthiquement acceptable», comme l'affirment Thibault et Raz.

Enfin, nous pensons que tester un tel cadre offrirait un terrain rigoureux et fertile pour développer des protocoles EEG-nf optimisés pour les patients souffrant de troubles psychiatriques.

### **RÉFÉRENCES:**

Gevensleben, H., Moll, G. H., Rothenberger, A., & Heinrich, H. (2014). Neurofeedback in attention-deficit/hyperactivity disorder - different models, different ways of application. *Front Hum Neurosci*, 8, 846.

Jeunet, C., K'Naoua, B., & Lotte, F. (2017). Towards a cognitive model of MI-BCI tasks. *International BCI Conference (Graz)*.

Micoulaud Franchi, J. A., Quiles, C., Batail, J. M., Lancon, C., Masson, M.,

Dumas, G., et al. (In Press). Making psychiatric semiology great again: a semiologic, not nosologic challenge. *L'Encéphale*.

Ros, T., B, J. B., Lanius, R. A., & Vuilleumier, P. (2014). Tuning pathological brain oscillations with neurofeedback: a systems neuroscience framework. *Front Hum Neurosci*, 8, 1008.

Sitaram, R., Ros, T., Stoeckel, L., Haller, S., Scharnowski, F., Lewis-Peacock, J., et al. (2016). Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nat Rev Neurosci*, 18(2), 86-100.

Stroebel, C. F., & Glueck, B. C. (1973). Biofeedback treatment in medicine and psychiatry: an ultimate placebo? *Seminars in psychiatry*, 5(4), 379-393.

Thibault, R. T., Lifshitz, M., & Raz, A. (2017a). Neurofeedback or neuroplacebo? *Brain*, 140(4), 862-864.

Thibault, R. T., Lifshitz, M., & Raz, A. (2017b). The climate of neurofeedback: scientific rigour and the perils of ideology. *Brain*.

Thibault, R. T., MacPherson, A., Lifshitz, M., Roth, R. R., & Raz, A. (2018). Neurofeedback with fMRI: A critical systematic review. *Neuroimage*, 172, 786-807.

Thibault, R. T., & Raz, A. (2016). When can neurofeedback join the clinical armamentarium? *Lancet Psychiatry*, 3(6), 497-498.

Thibault, R. T., & Raz, A. (2017). The psychology of neurofeedback: Clinical intervention even if applied placebo. *Am Psychol*, 72(7), 679-688.

Zuberer, A., Drandeis, D., & Drechsler, R. (2015). Are treatment effects of neurofeedback training in children with ADHD related to the successful regulation of brain activity? A review on the learning of regulation of brain activity and a contribution to the discussion on specificity. *Front Hum Neurosc.*, doi: 10.3389/fnhum.2015.00135.

## **UN CADRE CONSENSUEL POUR LA RECHERCHE SUR LE NEUROFEEDBACK...**

### **et les dangers d'un neuroréductionnisme sans fondement**

#### **UNE RÉPONSE À MICOULAUD-FRANCHI ET FOVET**

Nous avons eu le plaisir de lire le commentaire constructif (Micoulaud-Franchi & Fovet, 2018) sur notre publication originale (Thibault & Raz, 2017). Dans cette réponse, nous nous appuyons sur le cadre théorique pour l'étude du neurofeedback que les commentateurs décrivent tout en soulignant les éventuelles restrictions à l'adoption *d'une approche neuro-réductionniste*.

Micoulaud-Franchi et Fovet suggèrent que les chercheurs interprètent les effets du neurofeedback selon trois mécanismes distincts:

- (1) **les aspects psychosociaux** incluant la motivation et l'attente associées à la participation à une procédure clinique, l'interaction avec un praticien et la neurotechnologie;
- (2) Le mécanisme **cognitif**, y compris le processus consistant à s'engager activement dans une forme d'entraînement mental ou comportemental, indépendamment du type ou de la contingence de la rétroaction fournie; et
- (3) Les aspects neurophysiologiques - y compris les effets de la régulation d'un signal cérébral spécifique.

**Dans nos publications précédentes, nous avons largement associé les descripteurs psychosociaux et cognitifs dans les termes de placebo et d'effets non spécifiques, de manière interchangeable.**

Pour accroître l'utilité de ce cadre proposé, nous recommandons aux chercheurs de discuter davantage des effets de l'EEG-nf dans deux catégories distinctes et de vérifier si ces variables sont en corrélation:

- (i) Les modifications du signal cérébral entraîné, et les effets sur le comportement, l'état mental ou le bien-être (voir la figure 1).
- (ii) Dans la littérature EEG-nf, cependant, les chercheurs confondent souvent ces deux mesures de résultats et supposent que l'une implique l'autre. En d'autres termes, ils supposent que le «EEGCopia» proposé par Micoulaud-Franchi et Fovet existe déjà.

Les discussions sur ce type d'EEGCopia renvoient à l'idée que des séquences d'ADN pourraient éventuellement expliquer la plupart des conditions médicales. Bien que les scientifiques aient réussi à réduire certaines maladies en gènes (anémie falciforme et maladie de Huntington, par exemple), l'étiologie de la plupart des maladies reste largement polygénique, multiforme et difficile à expliquer en termes génétiques, sans parler des gènes isolés (Ahn, Tewari, Poon et Phillips, 2006). De même, l'imagerie cérébrale est peu



susceptible d'identifier à elle seule les mécanismes responsables des troubles mentaux (Borsboom, Cramer et Kalis, 2018). L'examen de l'activité cérébrale seule et le fait de ne pas prendre en compte les facteurs non cérébraux passent à côté de l'opinion critique selon laquelle les troubles psychiatriques se traduisent par «une détresse ou une incapacité importante dans des activités sociales, professionnelles ou autres» (American Psychiatric Association, 2013).

Les gènes jouent probablement un rôle dans toutes les conditions médicales, tout comme l'activité cérébrale joue un rôle dans les troubles mentaux. Toutefois, aucune de ces affirmations ne suggère que les scientifiques décrivent le mieux les conditions dans les termes «ascendants» de génétique ou de neurobiologie (Kirmayer et Gold, 2011). Parce que la littérature de neurofeedback suggère que ce sont les mécanismes psychosociaux et cognitifs, plutôt que des cibles neurophysiologiques spécifiques qui semblent induire un changement comportemental (en italique dans le cadre proposé ci-dessus).

Dans notre recherche, nous avons tendance à discuter des mécanismes des avantages comportementaux du neurofeedback phénomènes psychologiques (p. ex., motivation, attente, apprentissage implicite, formation laborieuse et temps passé avec le praticien). Un dualiste corps-esprit peut parler de biologie et de psychologie en tant que processus indépendants; un neuroscientifique cognitif ne peut pas. Ainsi, nous distinguons les processus ascendants et descendants pour discerner les variables quantifiables, faciliter la discussion et identifier les mécanismes d'action dans l'espoir de favoriser une meilleure compréhension scientifique du neurofeedback et une manière plus éclairée de la pratiquer (Raz, 2011). —Pas proposer une dichotomie entre le cerveau et les sciences psychologiques.

L'un d'entre nous (RTT) a récemment rencontré Micoulaud-Franchi et Fovet et a découvert un grand chevauchement dans la manière dont nous (RTT et AR) interprétons la littérature concernant l'application de l'EEG-nf champ. Au milieu de ce consensus, nous divulguons principalement sur un problème non empirique: alors qu'ils maintiennent un optimisme indéfectible quant à l'émergence d'un EEGCopia, nous restons sceptiques quant à la découverte de biomarqueurs EEG responsables et

responsables de la plupart des troubles mentaux. Résolument optimiste ou procédant principalement par enquête, la communauté EEG-nf ferait bien d'espérer le meilleur et de se préparer au pire.

## REFERENCES

Ahn, A. C., Tewari, M., Poon, C. S., & Phillips, R. S. (2006). The limits of reductionism in medicine: Could systems biology offer an alternative? *PLoS Medicine*, 3(6), 0709–0713. <http://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030208>

Borsboom, D., Cramer, A., & Kalis, A. (2018). Brain disorders? Not really... Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral & Brain Sciences*, (May). <http://doi.org/10.1017/S0140525X16001837>

Kirmayer, L. J., & Gold, I. (2011). Re-Socializing Psychiatry: Critical Neuroscience and the Limits of Reductionism. In S.

Choudhury & J. Slaby (Eds.), *Critical Neuroscience: A Handbook of the Social and Cultural Contexts of Neuroscience* (pp. 305–330). Blackwell Publishing Ltd.

Micoulaud-Franchi & Fovet 2018: full reference to come, commentary on our original article in *American Psychologist*

Ninaus, M., Kober, S. E., Witte, M., Koschutnig, K., Stangl, M., Neuper, C., & Wood, G. (2013). Neural substrates of cognitive control under the belief of getting neurofeedback training. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7(December), 914. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00914>

Raz, A. (2011). Hypnosis: a twilight zone of the top-down variety Few have never heard of hypnosis but most know little about the potential of this mind-body regulation technique for advancing science. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(12), 555–7. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2011.10.002>

Schabus, M., Griessenberger, H., Gnjezda, M.-T., Heib, D., Wislowska, M., & Hoedlmoser, K. (2017). Better than sham? – A double-blind placebo-controlled neurofeedback study in primary insomnia. *Brain*.

Thibault, R. T., & Raz, A. (2017). The Psychology of Neurofeedback: Clinical Intervention even if Applied Placebo. *American Psychologist*, 72(7), 679–688. <http://doi.org/10.1037/amp0000118>