



Bruk av neurofeedback i rusbehandling

- en studie av nytte og gjennomførbarhet på et lite klinisk utvalg

Karin Berle Gabrielsen

Veiledere

Førstelektor Anne Brita Thorød (hovedveileder)

Ph.D. John-Kåre Vederhus (biveileder)

Masteroppgaven er gjennomført som ledd i utdanningen ved Universitetet i Agder og er godkjent som del av denne utdanningen. Denne godkjenningen innebærer ikke at universitetet innestår for de metoder som er anvendt og de konklusjoner som er trukket.

Universitetet i Agder, 2012

Fakultet for helse og idrettsvitenskap

Forord

Jeg hørte ordet ”neurofeedback” for første gang i 2007, mens jeg studerte psykologi ved Central Queensland University, avdeling Singapore. Gjennom en medstudent ble jeg introdusert for en kinesisk kliniker, Dr. Guan, en ildsjel som brant for å opprette neurofeedback-satelitter i fattige strøk i sørøstasia, hvor han tilbød behandlingen til underpriviligerte barn og unge som slet med ulike diagnoser og problemstillinger. Jeg ble fascinert av hans entusiasme og oppsiktsvekkende resultater, og fikk opplæring i metoden. Etter hvert gikk jeg også til anskaffelse av et forenklet ”hjemmesystem” som jeg testet ut på den nærmeste omgangskretsen. Mine egne resultater lot vente på seg, men nysgjerrigheten min var vekket, også gjennom ulik litteratur og forskning jeg leste på området, samtidig som jeg var blitt bevisst behovet for adekvate målemetoder for effektstørrelse.

Jeg hadde et sterkt ønske om å utforske feltet nærmere, men da jeg returnerte til Norge i 2009, etter 15 år i utlandet, oppdaget jeg at det var liten kunnskap om neurofeedback her til lands, koblet med en uttalt skepsis i fagmiljøene mot en metode som hevdes ”å kunne hjelpe mot alt” (Jernæs, 2011). Disse innvendingene, kombinert med de empiriske erfaringene jeg hadde sett hos Dr. Guan, gjorde meg enda mer nysgjerrig på å lære mer om metoden, også ansporet av det kjente visdomsordet ”dersom noe virker for godt til å være sant, er det som regel for godt til å være sant!”

Jeg var forberedt på å utforske dette på privat basis inntil jeg ved en tilfeldighet fikk vite at et dynamisk miljø ved avdeling for rus og avhengighetsbehandling (ARA), Sørlandets sykehus (SSHF), planla et prøveprosjekt med nettopp neurofeedback ved poliklinikken. Jeg tok umiddelbart kontakt, og det viste seg å være interesse for et samarbeid. Slik ble ideen om denne pilotstudien til.

Takk

For å kunne realisere denne masteroppgaven, har jeg vært avhengig av mange aktører. Først vil jeg rette en stor takk til pasientene som var sporty nok til å delta i studien, og som trofast møtte opp til ukentlige sesjoner gjennom flere måneder. Takk for utholdenhet og engasjement, og den tilliten dere viste meg gjennom å dele deres opplevelser og erfaringer med meg. Det har vært svært lærerikt for meg personlig, og et viktig bidrag i evalueringen av nevrofeedback som metode.

Så vil jeg takke enhetsleder ved ARA poliklinikk, Reidun Åsland, for stor entusiasme og tro på prosjektet fra begynnelsen av, og for å stille kontor og ressurser til disposisjon for å gjennomføre studien. Takk til forskningsleder ved ARA, overlege Øistein Kristensen, som har påtatt seg å stå ansvarlig for studien, og som har vært en viktig tilrettelegger og inspirator. Takk også til resten av gruppa av nevrofeedback-terapeuter for hjelp til å gjennomføre de rundt 300 sesjonene som var nødvendig for å få et tilstrekkelig datagrunnlag. Dere har også vært uvurderlige sparringspartnere og bidratt med nyttige innspill, fagutveksling og sjokoladepåfyll!

Videre vil jeg rette en stor takk til mine veiledere. Uten dere hadde dette aldri latt seg gjennomføre. Takk til min hovedveileder, førstelektor i psykisk helsearbeid, Anne Brita Thorød, som har oppmuntret meg og kommet med konstruktive tilbakemeldinger gjennom hele prosessen. En spesiell takk til biveileder, Ph.D. John-Kåre Vederhus som har tryllet med SPSS og hjulpet meg til å trenge inn i statistikkens mysterier, samt gitt imponerende raske og nyttige tilbakemeldinger midt i eget doktorgradsarbeid. Takk også til professor Thomas Clausen ved Universitetet i Oslo for alltid like gode og presise innspill og kommentarer.

Til sist vil jeg takke mine fire gutter, Tom, Thomas Jakob, Erik og Kristoffer, for urokkelig tiltro og stor tålmodighet, god hjelp med grafer, sidetall og logistikk i en hektisk innspurt, mye humor og ubegrenset tilgang på bamseklemmer!

En stor takk til dere alle!

Sammendrag

Mål: Hensikten med studien var å evaluere bruken av det nystartede neurofeedbackprogrammet på en gruppe pasienter med komorbid rusdiagnose og posttraumatisk stresslidelse (PTSD) på ruspoliklinikken ved Avdeling for rus og avhengighetsbehandling (ARA) på Sørlandets sykehus (SSHF). Man ønsket 1) å undersøke om bruk av neurofeedback førte til forbedringer på målinger for rusbruk, søvn, subjektiv funksjonsvurdering og symptombelastning i forhold til PTSD-diagnose, og 2) vurdere gjennomførbarheten av neurofeedbackintervensjon på pasienter med rusmiddelavhengighet.

Metode: Prosjektet ble utformet som en prospektiv pre-post intervensjonsstudie uten kontrollgruppe (pilot) for pasienter henvist til ruspoliklinikken. Utvalget besto av 12 pasienter som i tillegg til rusdiagnosen hadde en ICD-10 komorbid diagnose med PTSD. Intervensjonen innebar 30 økter neurofeedback á 30 minutter. Behandlingen foregikk fra en til tre ganger i uken. Utvalget ble testet før, under og etter studien ved hjelp av to visuelt-analoge skaler for hhv rusmestring og søvn, Outcome Rating Scale (ORS) for subjektiv funksjonsvurdering, Symptom Check List 90- Revised (SCL-90-R) for psykisk symptombelastning og Post Traumatic Symptom Scale-16 (PTSS-16) for symptombelastning i forhold til PTSD-diagnose. Tilbakemeldinger fra pasienter og behandlere ble vurdert kvalitativt.

Resultat: Totalt sett så man en bedring på alle utfallsvariabler, og bedringen var både signifikant og vurdert til å være klinisk betydningsfull når det gjaldt søvn, psykisk symptombelastning og subjektiv funksjonsvurdering ($p < 0,05$). Både pasienter og behandlere vurderte intervensjonsformen overveiende positivt.

Konklusjon: Resultatene fra denne pilotstudien tyder på at neurofeedback kan være en nyttig og gjennomførbar intervensjonsmetode for denne pasientpopulasjonen. Det er behov for flere større, kontrollerte og randomiserte forskningsprosjekter med større utvalg for å styrke validiteten i disse funnene.

Nøkkelord: Neurofeedback, EEG biofeedback, avhengighetsbehandling, PTSD-behandling, post-traumatisk stresslidelse

Abstract

Objective: The aim of the current study was to evaluate neurofeedback as a treatment method for patients with comorbid diagnoses of substance abuse and post-traumatic stress syndrome. Specifically we wished to examine 1) whether an EEG biofeedback protocol could improve outcome measures for a mixed substance abusing out-patient population, and 2) the feasibility of the intervention method for this patient group, including how the intervention was evaluated by the patients.

Method: 12 volunteers in general out-patient substance abuse treatment were assigned to 30 neurofeedback sessions over a three-month period. The following instruments were administered to the subjects prior to, midway and post treatment: Two visual analog scales measuring substance abuse and sleep quality, Outcome Rating Scale (ORS) measuring subjective functioning, Symptom Check List 90- Revised (SCL-90-R), a 90 item self-report inventory measuring psychological symptoms and distress, and Post Traumatic Symptom Scale-16 (PTSS-16) measuring posttraumatic anxiety and depression symptoms. Patient and therapist feedback was evaluated qualitatively.

Results: The data show a post-intervention improvement on all outcome variables. The subjects demonstrated significant as well as a clinical improvement of sleep variables, psychological symptoms, and self-reported functioning ($p < 0,05$). Both patients and therapists were positive to the use of neurofeedback in substance abuse treatment.

Conclusion: The present results indicate that neurofeedback may constitute an effective and feasible intervention method for this patient population. However, larger, controlled and randomized studies are needed in order to further validate and support these findings.

Keywords: Neurofeedback, EEG biofeedback, substance abuse treatment, PTSD treatment, post traumatic stress disorder

Innhold

1.0	Introduksjon	1
2.0	Rusmiddelavhengighet	2
2.1	Definisjoner	2
2.2	Årsaker.....	3
2.3	Behandling av rusmiddelmisbruk	5
2.4	Rusmiddelbehandling og nevrovitenskap	5
3.0	Hva er neurofeedback?.....	6
4.0	Teoretisk grunnlag.....	7
4.1	Arven fra Pavlov og Skinner.....	7
4.2	Nevrale modeller for læring	8
5.0	Forskning på neurofeedback og rus	9
5.1	Peniston-protokollen.....	10
6.0	Neurofeedback, rus og post-traumatisk stresslidelse	11
7.0	Metode	12
7.1	Utvalgsstrategi.....	12
7.2	Hypotese.....	13
7.3	Intervensjon.....	14
7.4	Måling av behandlingsutfall	14
7.5	Måling av gjennomførbarhet.....	16
7.6	Analyse	16
7.7	Forskningsetiske overveielser	16
7.7.1	Bivirkninger.....	16
7.7.2	Egen rolle som forsker	17
8.0	Resultat.....	18
8.1	Beskrivelse av utvalget	18
8.2	Effekt av intervensjonen.....	18
8.2.1	Kvantitative funn	18
8.2.2	Trendutvikling.....	20
8.2.3	Pasientenes opplevelse	25
8.3	Gjennomførbarhetsmålet.....	28
8.3.1	Retensjon.....	28
8.3.2	Fremmøte	28
8.3.3	Behandlernes opplevelse	30



9.0 Diskusjon	31
9.1 Metodediskusjon	31
9.1.1 Utfordringer ved å bruke supplerende metoder.....	32
9.1.2 Seleksjonsbias.....	33
9.1.3 Informasjonsbias	33
9.1.4 Placebo – tankens kraft	35
9.1.5 Konfundering	36
9.1.6 Ekstern validitet.....	38
9.1.7 Oppsummering av metodevalg for dette datamaterialet.....	38
9.2 Resultatdiskusjon	39
9.2.1 Effekt av intervensjonen.....	39
9.2.2 Trendutvikling.....	42
9.2.3 Gjennomførbarhetsmålet.....	43
9.3 "Nevro ditt og nevro datt" – noen refleksjoner rundt humaniora og "nevro-evolusjonær pseudovitenskap"	44
9.4 Etske refleksjoner	45
10.0 Forslag til videre forskning	46
11.0 Konklusjon	47

1.0 Introduksjon

1.1 Bakgrunn

Nevrofeedback er en forholdsvis ny, fysiologisk basert hjernetreningsteknologi, og var inntil nylig helt ukjent i Norge. Etter at metoden har fått stadig større utbredelse internasjonalt, har det de siste par årene også vokst fram tilbydere her i landet, og et enkelt Google-søk (21/3/2012) resulterer i over 60 000 treff på søkeordene ”nevrofeedback Norge”. De fleste av tilbyderne her til lands kategoriseres innenfor segmentet ”alternativ og komplementær behandling”. To unntak er legen Geir Flatabø på Vestlandet, og ekteparet Bodil og Erlend Solberg i Tvedestrand. Sistnevnte har drevet legekantoret Barn og Unges Potensial, som er en avtalepraksis knyttet til Helse-Sør, der man har praktisert nevrofeedback i kombinasjon med kognitiv terapi siden 2005. Deres fokusområde har vært barn og ungdom opptil 18 år med ulike problemstillinger som skaper utfordringer i hverdagen. Meg bekjent har det imidlertid vært samlet lite norsk erfaring knyttet opp mot anvendelsen av nevrofeedback på rusfeltet, og denne studien er den første av sitt slag som gjøres innenfor det offentlige helsevesenet i Norge.

Folkehelse rapporten 2010 slår fast at misbruk av rusmidler – alkohol, narkotika og legemidler – er et stadig økende folkehelseproblem (Folkehelse rapporten, 2010). Rapporten anslår at det er 8000-15 000 injiserende rusmisbrukere i Norge, og at ca fem prosent av befolkningen er alkoholavhengige. Samtidig poengteres det at slike tall langt fra reflekterer problemets virkelige omfang, da rusmisbruk er et tabubelagt tema med store mørketall (Torvik & Rognmo, 2011). Antall mennesker som berøres av rusmisbruk og avhengighet, direkte eller indirekte, er langt større enn det som kommer fram i offentlige rapporter. Rusmidlenes ringvirkninger er gjennomtrengende og omfattende og finner veien inn i familieliv, i skolehverdagen, i sosiale sammenhenger og på arbeidsplassen.

1.2 Problemstilling

Denne studien fokuserer på virkningen av nevrofeedback-trening på den enkelte pasient, samt hvorvidt det er en behandlingsform som lar seg gjennomføre på pasientgruppen rusmiddelavhengige. Jeg har valgt å fokusere på pasienter med komorbid rusdiagnose og post-traumatisk stresslidelse (PTSD), og forskningsspørsmålene lar seg formulere som følger:

- Fører 30 sesjoner med individualisert neurofeedback-trening til mindre rusbruk, bedre søvn, livskvalitet, oppmerksomhet og reaksjonsevne, samt lavere symptombelastning i forhold til diagnosen PTSD?
- Er neurofeedback en behandlingsform som lar seg gjennomføre i en poliklinisk sammenheng som en del av et rusbehandlingsprogram?
- Hvordan oppleves behandlingen for pasientene?

2.0 Rusmiddelavhengighet

De individuelle og samfunnsmessige kostnadene ved rusbruk er betydelige. Årlig brukes store summer på sykefravær, prematur død og behandling av fysisk og psykisk sykdom hos den enkelte. I tillegg kommer ringvirkninger til pårørende og andre som står rusbrukeren nær. Det er for eksempel grunn til å tro at cirka halvparten av dødsfall i trafikkulykker har tilknytning til en bilfører som har kjørt kort tid etter inntak av alkohol, illegale rusmidler eller rusgivende legemidler (Folkehelse rapporten, 2010).

Helseundersøkelser og statistiske data viser også at personer som misbruker rusmidler, i tillegg ofte sliter med sin psykiske helse. Det er anslått at 50 prosent av pasientene ved landets psykiatriske akuttavdelinger har et problemfylt bruk av rusmidler (Opsal et al. 2011). Det kan være vanskelig å fastslå hvorvidt pasienten bruker rusmidler som selvmedikasjon mot plagene, eller om det er rusmidlene i seg selv som forårsaker de psykiske plagene (Johansen, 2011). Bildet kompliseres ytterligere ved at personer som ruser seg, gjerne kombinerer flere stoffer, såkalt blandingsmisbruk.

Rusmiddelavhengighet er en kronisk tilbakevendende lidelse som springer ut fra svært komplekse interaksjoner mellom genetiske, sosiale, miljø- og utviklingsmessige faktorer (Sellmann, 2009; West, 2005). Hvorfor noen utvikler en avhengighet og andre ikke er en sammensatt problemstilling som bl.a. har sammenheng med individuell sårbarhet, sosial integrasjon og type rusmiddel (Johansen, 2011).

2.1 Definisjoner

I det europeiske diagnosesystemet ICD-10 defineres rusmiddelavhengighet som:

Spektrum av fysiologiske, atferdsmessige og kognitive fenomener der bruken av en substans eller substansklasse får en mye høyere prioritet for en gitt person enn annen atferd som tidligere var av stor verdi. Et typisk beskrivende kjennetegn ved avhengighetsyndromet er behovet (ofte sterkt eller uimotståelig) for psykoaktive stoffer som kan være medisinsk foreskrevet eller ikke. Det kan synes som om gjenopptak av substansbruken etter en avholdsperiode fører til raskere utvikling av andre symptomer ved syndromet enn tilfellet er for ikke-avhengige personer (WHO, 2006).

I følge dette diagnosesystemet kan avhengighetsdiagnosen skal bare stilles dersom tre eller flere av følgende kriterier har inntruffet samtidig i løpet av det siste året:

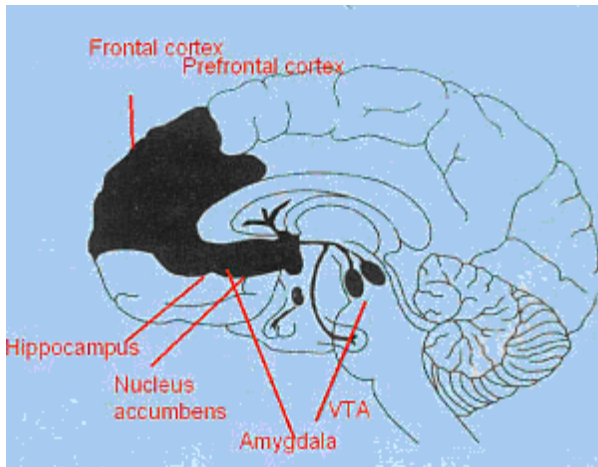
- sterk lyst eller følelse av tvang til å innta rusmidlet (-ene)
- problemer med å kontrollere rusmiddelinntaket
- fysiologisk abstinensstilstand når rusmiddelbruken har opphørt eller er redusert
- toleranseutvikling, slik at økte substansdoser er nødvendig for å oppnå den samme effekten som lavere doser tidligere ga
- økende likegyldighet overfor andre gleder eller interesser
- bruken opprettholdes til tross for åpenbare tegn på skadelige konsekvenser

2.2 Årsaker

Rusmiddelavhengighet kan oppstå ved gjentatte inntak av rusmidler over lang tid, og årsakene kan være mange og sammensatte. Det kan foreligge en genetisk disposisjon. Det er anslått at arvbarhet står for 40 til 60 prosent av individets sårbarhet i forhold til å utvikle rusmiddelavhengighet (NIDA, 2009). Mennesker med psykiske lidelser og en historie og/eller livssituasjon preget av sosiale belastninger, har likeledes en forhøyet sårbarhet for å utvikle rusmiddelavhengighet, men i prinsippet kan alle som bruker rusmidler over lengre tidsrom, utvikle avhengighet. I et strukturelt perspektiv er selvsagt tilgang til rusmidler en viktig variabel i dette bildet.

Mekanismene bak utviklingen er ikke klarlagte. Tidligere forklarte man gjerne avhengighet med toleranseutvikling og/eller abstinenssymptomer, og rusmiddelavhengige ble gjerne gjenstand for moralsk fordømmelse som mennesker som manglet karakter og viljestyrke (Johansen, 2011). I dag betraktes fenomenet i større grad som en tvangsmessig atferd som også må forstås nevrobiologisk, og således er utenfor individets bevisste kontroll (Sellman,

2009). Ifølge moderne teorier kan rusmidler gi langvarige funksjonsendringer i visse hjerneområder, spesielt i de såkalte mesolimbiske strukturene, som styrer mekanismene for belønning, derfor gjerne kalt belønningsbanen (se figur 1).



Figur 1: Hjernens belønningsbane; det mesolimbiske området med frontale og prefrontale cortex (området bak pannen), hippocampus, nucleus accumbens, amygdala og VTA (ventraltegmentale området).

(Kilde: Folkehelseinstituttet, 2012)

Dette belønningssystemet sørger for både belønning og motivasjon til å gjenta en handling som har gitt oss en følelse av velbehag, og spiller en viktig rolle i alle naturlige handlinger som er sentrale for menneskers overlevelse, som å spise, drikke, samhandle sosialt, ha sex og gi omsorg til avkom. Ved rusmiddelavhengighet kan det imidlertid se ut som om dette systemet er "ute av kontroll", samtidig som de regulerende funksjonene i frontallappen (frontal og prefrontal cortex) er svekket (Folkehelseinstituttet, 2012).

De ulike rusmidler kan ha svært ulik virkemåte. Generelt kan man likevel si at vanedannende stoffer påvirker den cellulære kommunikasjonen ved at de fungerer som direkte eller indirekte "agonister", det vil si at de stimulerer en reseptors aktivitet og derved øker overføringen av signalstoffer i hjernen (Carlson, 2007). Ved rusopplevelse er det særlig dopaminet som er den viktigste signalsubstansen. En signalsubstans, eller neurotransmitter, som den også kalles, er et stoff som overfører kjemiske signaler fra en nervecelle til en annen. Frigjøring av store mengder av og blokkering av gjenopptak av dopamin i hjernens lystsenter, nucleus accumbens, utgjør det nevrologiske grunnlaget også for rusopplevelser. På hjernecellene (nevronene) finnes det nemlig mottakerstasjoner, eller reseptorer, for de fleste kjente rusgifter, og disse har en mer eller mindre direkte innflytelse på overføringen av signalsubstanser i området (Johansen, 2011). Disse dopaminerge kretsløpene øker sin aktivitet under rusen, og gir en følelse av belønning, glede og velvære, i tillegg til en motivasjon til å fortsette eller

gjenta opplevelsen. Disse akselererte belønningsmekanismene er så sterke at rusavhengighet er svært vanskelig å behandle.

2.3 Behandling av rusmiddelmisbruk

Det finnes i dag ingen overordnet, etablert behandlingsstrategi for rusmiddelavhengige. Aktuelle intervensjoner som tilbys spenner fra behandling basert på psykodynamiske metoder, via rådgivning til bruk av legemidler. For langtkomne opiatmisbrukere tilbys dessuten legemiddelassistert rehabilitering ved hjelp av for eksempel Metadon eller Subutex som et tillegg til psykososiale støtte- og oppfølgingstiltak. Men til tross for at det legges ned betydelige ressurser på å studere og behandle rusmisbruk, er resultatene nedslående, og tilbakefallsraten stor, ofte over 70 % (Ghodse, 2002; Scott, 2005). Det er derfor et kontinuerlig behov for å finne metoder som kan supplere de eksisterende med tanke på å forbedre suksessraten i rusmiddelbehandling.

2.4 Rusmiddelbehandling og nevrovitenskap

De siste 15 års teknologiske landevinninger har gjort det mulig å studere hjernefunksjon direkte ved hjelp av for eksempel funksjonell magnetresonanstomografi (fMRI) eller elektroencefalogram (EEG). EEG er en nevrofysiologisk måling som registrerer hjernens elektriske aktivitet, mens fMRI måler endring i blodgjennomstrømningen i de ulike delene av hjernen for å kartlegge hjernefunksjonene (Carlson, 2007). Denne utviklingen har ført til at en ny, nevrologisk tilnærming har gjort sitt inntog på en rekke vitenskapelige arenaer, blant annet forskning på rus og avhengighet. Ved hjelp av slike verktøy mener man å ha identifisert nevrofysiologiske markører som kan ha betydning for utviklingen av rusmiddelavhengighet (Sokhadze et al., 2008), og innen rusbehandlingsfeltet har det derfor vært en økende interesse for å kombinere kognitive og psykofysiologiske tilnæringsmetoder. Nevrofeedback, eller EEG biofeedback som det også kalles, er en slik nevrofysiologisk metode.

Bruken av nevrofeedback på ruspasienter ble først kjent gjennom Eugene Penistons arbeid på 1980- og 90-tallet (Peniston and Kulkosky, 1989, 1990, 1991), etter hvert kjent som ”Peniston-protokollen”. Til tross for at arbeidene hans har vært replikert i stort omfang og behandlingsformen har fått stadig større utbredelse i USA og Europa over de siste 20 årene, har metoden hittil vært lite kjent i Norge. I 2010 fattet imidlertid en ung norsk psykolog ansatt ved ARA, SSHF, interesse for nevrofeedback, og finansierte selv et kurs i metoden ved EEG Institute i Sveits. Dette førte til at sykehuset gikk til anskaffelse av maskin- og programvare, og fra første kvartal 2011 begynte å tilby nevrofeedback som en tilleggsbehandling til sine

pasienter. Denne studien er en evaluering av dette prøveprosjektet, der man ønsker å finne ut hvorvidt nevrofeedback er en nyttig og gjennomførbar behandlingsform i kombinasjon med avdelingens øvrige behandlingstilbud. De initiale resultatene har vært gode, basert på pasientenes egenrapportering og klinikerens vurderinger, og man ønsker nå å få tallbasert materiale som underlag for en eventuell videre satsing. Spørsmålet som ønskes besvart er om, i hvilken grad og på hvilken måte nevrofeedback kan integreres i rusbehandlingstilbudet på ARA.

Samtidig ønsker man gjennom pilotprosjektet å legge grunnlaget for en mer omfattende studie for norske forhold som kan bidra til å utforske og kvalitetssikre nevrofeedback som metode i rusmiddelbehandling.

3.0 Hva er nevrofeedback?

Nevrofeedback er en form for direkte trening av hjernen. Metoden klassifiseres som en type biofeedback som tar utgangspunkt i individets hjernebølgeaktivitet med den hensikt å påvirke aktiviteten i sentralnervesystemet (Trocki, 2006). Som behandlingsform har nevrofeedback vært under utvikling siden 1960-tallet, da søvnforskere ved en tilfeldighet oppdaget at det er mulig å trene hjernebølgene direkte (Robbins, 2001). Teknikken baserer seg på prinsipper for operant betingning ved at man måler hjernens aktivitet i øyeblikket, og belønner den for å endre sin egen aktivitet til mer hensiktsmessige mønstre. For å oppnå dette benytter man seg av billedteknikk som visualiserer aktivitet i hjernens ytterste lag, cortex. Hjernens elektriske aktivitet måles ved hjelp av elektroder festet til hodebunnen og registreres ved et elektroencefalogram (EEG). Kvantitativ analyse (såkalt PSA, Power Spectral Analysis) av individets EEG trekker ut informasjon om visse typer hjernebølger, og muliggjør visualisering og derved kartlegging av hjerneaktiviteten. Ved hjelp av et videoprogram vises denne informasjonen tilbake til individet, slik at hjerneaktiviteten kan gjøres til gjenstand for endring. Belønningen består i lyd- og lys- eller taktile signaler, som vibrasjon. Innlæringen er automatisk og foregår utenfor individets bevissthet (Butnik, 2005). I dag brukes metoden i stor utstrekning som supplement til annen behandling ved en lang rekke lidelser, eller for normalt fungerende personer som ønsker å forbedre sin mentale kapasitet (Ros et al., 2009).

4.0 Teoretisk grunnlag

Nevrofeedbackteknologien tar utgangspunkt i psykologiske læringsteorier som baserer seg på at enhver form for læring innebærer endring. Både endringer i hvordan vi oppfatter, handler, tenker og føler, men også, på et nevrobiologisk nivå, endringer i de nevralt kretsene som styrer persepsjon (mottakelse og tolkning av sanseintrykk) på den ene siden, atferd på den andre siden, og i forbindelsene mellom disse kretsene. Nevrofeedback har blitt sammenliknet med fysioterapi for hjernen (Urdahl, 2010), der man benytter seg av en type læring som kalles stimulus-respons-læring (S-R-læring). S-R-læring refererer seg til atferdsendringer som inntreffer som en respons (refleksiv eller viljestyrt) på en spesifikk stimulus i omgivelsene (Carlson, 2007). De to hovedformene for S-R-læring er klassisk betinging og operant betinging.

4.1 Arven fra Pavlov og Skinner

Fenomenet ”klassisk betinging” ble oppdaget ved en tilfeldighet av den russiske legen Ivan Pavlov (1846-1937) mens han var i ferd med å studere fordøyelsessystemet. I sine berømte forsøk med hunder på slutten av 1800-tallet gjennomførte han en lang rekke eksperimenter hvor han manipulerte (forandret) stimuli før hundene fikk mat, og deretter målte utskillelsen av spytt. En problematisk bi-effekt av disse forsøkene var at hundene raskt lærte seg å forbinde disse andre stimuliene med mat, og begynte å sikle *før* de fikk maten i munnen. Slik oppdaget Pavlov de grunnleggende «lovene» for etablering og ekstinksjon av det som ble kjent som «betingede reflekser» (Kassin, 2004).

Den amerikanske psykologen og behavioristen B. F. Skinner (1904-1990) videreførte disse ideene til viljestyrt atferd. Hans teorier om operant betinging ble utformet mens han studerte rotters atferd. Rottene ble plassert i en egen ”Skinnerboks”, utformet spesielt til formålet, med en særegen tørrfor-dispenser som slapp pellets når dyrene presset på et lite håndtak. Rottene lærte seg raskt at de fikk tilgang til maten ved å presse ned håndtaket. På denne bakgrunnen fremsatte Skinner teorien om at atferd som etterfølges av en forsterkende stimulus øker sannsynligheten for at den samme atferden gjentas i fremtiden. Og motsatt, dersom atferden ikke lenger følges av en forsterkende stimulus (dersom det ikke kommer mat når rottene presser ned håndtaket), vil sannsynligheten minske for at den spesifikke atferden gjentas i fremtiden (såkalt ”ekstinksjon”, dvs. utslokking av atferden). Teorien danner grunnlaget for atferdsmodifiserende terapi- og oppdragsmetoder, og operant betinging brukes aktivt både i arbeidslivet, i klasserommet, og i en rekke andre sammenhenger (Kassin, 2004).

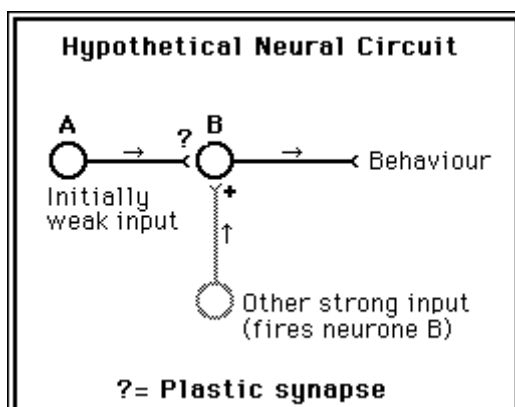
Ved nevrofeedback overføres disse mekanismene direkte på nevrofysiologisk fungering. På 1960-tallet gjorde en gruppe amerikanske søvnforskere det oppsiktsvekkende funn at hjernen responderer på forsterkende stimulus (Robbins, 2001). De studerte hvilken type hjerneaktivitet som styrte muskelavslapping hos katter. Hver gang denne typen aktivitet forekom, ga de katten en påskjønnelse i form av melk og kylling. Dette førte til at kattene begynte å produsere mer av denne type hjernebølger, og slappet dermed bedre av. Slik oppdaget man for første gang en metode for å trene hjerneaktivitet direkte. I dag har moderne teknologi gjort det mulig med langt mer sofistikerte belønningsmetoder, men mekanismene er de samme: Når hjernen belønnes i form av lyd- eller bildesignaler for å produsere hjernebølgeaktivitet innenfor visse, forhåndsdefinerte parametere, vil den reagere med å produsere mer av denne typen mønstre. Dette synes å føre til permanente endringer i hjernestrukturen, slik at de nye mønstrene blir varige (Robbins, 2001).

4.2 Nevrale modeller for læring

Den første som introduserte eksplisitt læring i nevrale modeller var den kanadiske psykologen Donald A. Hebb (1904-1985). I boken *The Organization of Behaviour* (1949) tar han utgangspunkt i psykologiske teorier om synaptiske endringer, og knytter med sitt arbeid sammen de psykologiske læringsteoriene fra behaviorister som Skinner med fysiologiske funksjoner i hjernen. Han kan sies å ha dannet grunnlaget for en konneksjonistisk modell av hjernen (Lungar, 2011).

Den meste kjente teorien til Hebb omhandler nettopp synaptisk endring: ”Når et akson til celle A er nær nok til å eksitere celle B og gjentatte ganger eller vedvarende tar del i å fyre den, så finner det sted en eller annen vekstprosess eller metabolsk endring i en eller begge cellene slik at A’s effektivitet som en av cellene som fyrer B blir økt” (Hebb, 1949, s. 62).

Regelen kan illustreres som følger:



Figur 2 (Kilde: Lungar, 2011)

Dette er den såkalte Hebb-regelen for styrking av synaptisk effektivitet. Læring skjer i følge dette i de synaptiske systemene mellom nervecellene i et nevron-ensemble (nevroner som samhandler i en bestemt hjernehandling) når betingelsene for tilstrekkelig korrelert aktivitet er tilstede. Reverberasjon øker sannsynligheten for at disse terskelbetingelsene blir nådd. Hebb postulerer at dette utgjør det fysiologiske grunnlaget for læring gjennom en presynaptisk/postsynaptisk sammenfalls-mekanisme (Lungar, 2011).

Hebbs regel har vært populært formulert som ”cells that fire together wire together” (Lungar, 2011), noe som fanger opp et sentralt aspekt ved læring i hjernen, nemlig ideen om hjernens plastisitet og at mental aktivitet skaper nye nevralt strukturer. Denne forståelsen er et grunnleggende premiss bak neurofeedback-teknologien, og er en av årsakene til at bruken av neurofeedback i terapeutisk øyemed ofte kalles ”trening” heller en ”behandling”.

5.0 Forskning på neurofeedback og rus

Nyere forskning har påvist oppmuntrende resultater ved bruk av neurofeedback for en rekke ulike lidelser som hyperkinesi (ADHD), autismespekterforstyrrelser, depresjon og angstlidelser, lære vansker, smertelidelser, epilepsi, post-traumatisk stresslidelse (PTSD) og ulike stressrelaterte lidelser (Arns et al., 2009; Jensen et al., 2007; Saxby & Peniston, 1995; Scott et al., 2005). Når det gjelder forskning på neurofeedback og rusmiddelproblemer, ble hovedvekten av tidligere forskning gjort på en egen form for neurofeedback som involverer alternerende belønning av hjernebølger på alfa- og thetafrekvenser. Metoden blir ofte kalt alfa-/theta-protokollen og skiller seg fra våken-trening der individet er aktivt mentalt nærværende foran en dataskjerm. Alfa-/theta-trening utføres med pasienten i en avslappet, liggende stilling med øynene lukket, mens hjernen belønnes for å produsere cortical aktivitet på alfa- og theta-frekvenser i oksipitalappen (bakhodet).

Alfabølger er en jevn, langbølget hjerneaktivitet med en frekvens på 9-13 herz, som synes å være assosiert med en form for avslappet våkenhet, eller meditativ tilstand (Carlson, 2007). Thetarytmene defineres av en dominans av 4-7 hertz hjernebølger og kjennetegnes ved dagdrømming og den form for døsighet som inntreffer ved innsovning eller oppvåkning. Man har målt økt forekomst av theta-aktivitet under hypnose og Zen-meditasjon (Kasamatsu & Hirai, 1969).

Tidlig forskning på EEG hos alkoholikere tydet på relativt lavere forekomst av alfa-aktivitet hos denne gruppen, og at alkoholinntak økte denne aktiviteten (Goldberg et al., 1976).

Ettersom mange rusmisbrukere oppgir å bruke alkohol eller andre rusmidler for å slappe av, ble det spekulert i om økt produksjon av denne typen hjernebølgeaktivitet dermed potensielt kunne føre til redusert konsum av rusmidler. Oppfølgingsstudier 18 måneder etter at alkoholikere hadde gjennomgått behandling med alfa-biofeedback tydet på at denne treningen hadde langvarig terapeutisk effekt, og at behandlingen også kunne knyttes til en viss reduksjon i alkoholkonsum (Watson et al. 1978).

5.1 Peniston-protokollen

Den første systematiske effektstudien av nevrofeedback på ruspasienter ble foretatt på alkoholisererte, krigstraumatiserte vietnamveteraner med en lang historie av mislykkede rehabiliteringsforøk (Peniston & Kulkosky, 1989). Gjennom gjennomsnittlig 40 treningssesjoner lærte deltakerne å øke bølgestyrrelsen og forekomsten av spesifikke bølgefrequenser, blant annet alfabølger, i oksipitalappen. Peniston rapporterte at dette førte til høyere alfa/theta-ratio, høyere grad av avslapping hos pasientene, økt følelse av stressmestring, og påfølgende redusert stress-relatert rusug i forhold til kontrollgruppe som kun mottok ordinær rusbehandling. Gruppen viste også en reduksjon i nivået av stresshormonet beta-endorfiner som knyttes til fysisk og emosjonelt stress. Videre viste pasientene en signifikant pre-post-forbedring på psykometriske personlighetstester (MMPI) og egenrapportert depresjon basert på Becks depresjonsmåling, BDI. Det kanskje mest oppsiktsvekkende var en oppfølgingsstudie som viste at åtte av ti av deltakerne i studien fremdeles var rusfrie tre år etter at prosjektet var avsluttet.

Peniston og Kulkoskys banebrytende arbeid la grunnlaget for en rekke kliniske studier basert på alfa-theta-protokollen (Fahrion et al., 1992; Saxby & Peniston, 1995). Studiene tyder på at intensiv nevrofeedbackbasert behandling kan innvirke positivt på en mengde faktorer som har betydning for rusinntak, som stressnivå, depressive personlighetstrekk, nivå av beta-endorfiner i blodet, avslappingsevne og avholdenhet.

De tidlige studiene av nevrofeedback har vært kritisert i fagmiljøene for metodologiske svakheter (Loo & Barkley, 2005). Ofte opererte man med små utvalg ($N < 10$), basert på klinisk utvelgelse og med manglende randomisering. Praktiske årsaker og teknologiske svakheter gjorde dobbeltblinde nevrofeedbackstudier vanskelig å gjennomføre. Siden alfa-theta-protokollen kan ses på som en stressreducerende avslappingsteknikk, har det også vært spekulert i om de samme resultatene kunne vært oppnådd ved bruk av generelle avslappingsteknikker, meditasjon eller hypnose (Kelley, 1992).

I en nyere studie, basert på 121 frivillige deltakere, foretok William Scott og kollegaer en randomisert studie med kontrollgruppe som mottok tradisjonell behandling i samme tidsomfang som forsøksgruppen, der verken tester eller deltakere fikk vite hvilken gruppeplassering vedkommende var i (Scott et al., 2005). Resultatene viste at deltakerne som mottok neurofeedback fortsatte i behandling lenger enn kontrollgruppen, og 77 % av de som ble i behandling var fremdeles rusfrie etter ett år, sammenliknet med 44 % i kontrollgruppen. De skåret også signifikant høyere på oppmerksomhetsvariabler.

Rusmisbruk er et stadig økende samfunnsproblem (Folkehelseinstituttet, 2011), og hvert år brukes store summer på å studere og behandle avhengighet. Likevel synes det å være vanskelig å utvikle behandlingsformer som har varig virkning. Tallene til Scott m. fl. er derfor oppsiktsvekkende og fortjener mer oppmerksomhet. Det er stadig mer forskning som tyder på at dersom neurofeedback brukes som et tillegg, kan en sannsynligvis bedre prognosen for en pasientgruppe som kan være vanskelig å hjelpe fullt ut ved hjelp av tradisjonelle metoder.

6.0 Neurofeedback, rus og post-traumatisk stresslidelse

Studier viser at mennesker med rusmiddelavhengighet er svært utsatt for posttraumatisk stresslidelse (PTSD) (Driessen et al., 2008). Korrelasjonen viser en klassisk ”høna-og-egget”-problematikk, der det kan være vanskelig å fastslå hva som er årsak og hva som er virkning, nemlig hvorvidt rusbruken i seg selv gir psykiske symptomer, eller om allerede eksisterende psykiske symptomer reguleres med bruk av rusmidler. Enkelte studier tyder på en forekomst av rus på opptil 43% i PTSD-populasjonen, og vice versa, omtrent samme forekomst av PTSD i ruspopulasjonen (Jackobsen, Southwick, Kosten, 2001).

Post-traumatisk stresslidelse (PTSD) er en relativt langvarig, ofte kronisk tilstand, som kan oppstå etter alvorlige eller langvarige psykiske traumer som ulykker, krig, katastrofer og overgrep som voldtekt eller incest. Lidelsen kjennetegnes ved stadig gjenopplevelse, såkalte ”flashbacks”, av den skremmende hendelsen, både i våken tilstand og i søvn i form av mareritt. Mange preges også av unngåelsesatferd, det vil si forsøk på å unngå ting eller situasjoner som minner om hendelsen. Vanlige symptomer er irritabilitet, søvnproblemer, konsentrasjonsvansker og humørsvingninger (Barlow & Durand, 2005).

Gjennom undersøkelser på laboratoriedyr har man oppdaget at gjentatte, kraftige, stresssituasjoner som er utenfor individets kontroll, aktiverer en rekke nevrobiologiske systemer i hjernen (Barlow & Durand, 2005). Bl.a. har man påvist forhøyede nivåer av

stresshormonene kortikoreleasing-faktor (CRF) og kortisol. Den intense fryktresponsen som utløses ved PTSD setter således i gang en liten hormonfabrikk som ved kronisk aktivering over tid synes å kunne føre til permanent skade på hippocampus, et område i hjernen som regulerer utskillelsen av disse stresshormonene, og dessuten spiller en viktig rolle for læring og hukommelse. Dette kan være noe av grunnen til at traumeofre kan ha problemer med å huske deler av den traumatiske hendelsen de har vært utsatt for.

Mye kan tyde på at de nevrobiologiske kretsene involvert i PTSD-reaksjoner er mange av de samme som aktiveres i et panikkangstanfall. Men mens panikkangsten er en slags ”falsk alarm”, er alarmresponsen ved PTSD en lært, betinget respons på stimuli som minner om det opprinnelige traumet (Barlow & Durand, 2005.).

Heldigvis synes forskningen å peke mot at slik skade på hippocampus kan være reversibel (Bremner, 1999). Tradisjonell, kognitivt basert traumebehandling legger vekt på at traumeofre må gjenoppleve det opprinnelige traumet for at denne betingede responsen skal avlæres, og at sårene skal kunne leges, såkalt *katarsis*. Slikt traumearbeid kan ofte være retraumatiserende for pasienten, ettersom traumene ikke utelukkende befinner seg i pasientens kognitive og historiske minne, men synes å være nedfelt fysisk (Othmer, 2012). Pasienten ”husker med kroppen”. Pga denne tette sammenvevingen av fysisk og psykisk smerte kan slike traumer være vanskelig og smertefullt å bearbeide ved hjelp av verbale og kognitive terapiteknikker.

Rasjonalet bak alfa-/thetatring for PTSD-lidelser er at lave EEG-frekvenser (under 12 Hz) er knyttet til lav fysiologisk og psykologisk aktivering (Egner et al., 2002). Gjennom A/T-protokollen belønner man disse lave hjernebølgefrekvensene slik at de forsterkes. I tillegg til en generell avspenning, får man i en slik fysiologisk avslappet tilstand lettere tilgang til de problematiske minnene, uten at kamp- eller flukt-responsen i amygdala aktiveres (Peniston, 1998). Hjernen begynner dermed å skille det historiske minnet fra den tilknyttede fysiologiske reaksjonen. På denne måten kan nevrofeedback bringe håp om at traumebehandling ikke nødvendigvis må skje på en smertefull måte.

7.0 Metode

7.1 Utvalgsstrategi

Prosjektet ble utformet som en prospektiv pre-post intervensjonsstudie (pilot) uten kontrollgruppe for pasienter henvist til poliklinikken ved ARA, SSHF. Pilotstudien besto av

12 pasienter med blandet rusproblematikk, som i tillegg til rusdiagnosen hadde en ICD-10 komorbid diagnose med post-traumatisk stresslidelse (PTSD).

Utvalget ble rekruttert gjennom sine primærbehandlere, og besto av to kvinner og ti menn i alderen 19 til 55 år, med en gjennomsnittsalder på 38,25 år. Samtlige rusdiagnoser i utvalget hadde blitt utredet av pasientens behandler og registrert i undersøkelsen ved bruk av "Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI), versjon 5.0., og fylte kriteriene for en rusdiagnose i henhold til den internasjonale sykdomsklassifikasjonen, ICD-10 (WHO, 2006).

Det var to hovedkriterer for deltakelse i studien. Den ene, største gruppen (7 pasienter) ble rekruttert gjennom sine primærbehandlere som pasienter man antok ville ha nytte av behandlingen. Disse hadde gjerne spesifikke traumesymptomer som man hadde forsøkt å behandle ved hjelp av tradisjonelle metoder for traumebehandling, uten ønsket resultat. Den andre gruppen var klassiske "svingdørspasienter" som nærmest var "gitt opp" av behandlingsapparatet etter å ha vært i systemet i svært mange år uten å kunne nyttiggjøre seg tiltakene. En pasient ble beskrevet av behandleren som "svært lite verbal" og vanskelig tilgjengelig for samtalebasert terapi.

Studien var en pilot og utvalget for lite til å kunne vurdere reell "behandlingseffekt", men man valgte likevel å ta med en analyse av endring ved hjelp av validerte målingsverktøy. Dette kan gi et inntrykk av hvilket nivå av endring en vil kunne forvente, og danne grunnlag for å vurdere hvilken utvalgsstørrelse en vil trenge i en eventuell større studie.

7.2 Hypotese

Nullhypotesen som vi ønsket å teste var:

H0: Gjennomsnittskåren før nevrofeedback-intervensjonen er lik gjennomsnittet etter intervensjonen.

mot

HA: Gjennomsnittskåren før og etter intervensjonen er ulike.

7.3 Intervensjon

Intervensjonen besto av 30 økter neurofeedback á 30 minutter med Cygnet neurofeedbackprogram fra EEGinfo. Behandlingsprotokoll med elektrodeplassering og belønningsfrekvens ble valgt basert på individuelle symptomer, og alfa-/theta-trening ble innført for fem av pasientene, etter at nødvendig stabilisering var oppnådd, etter gjennomsnittlig 20 økter. Behandlingen foregikk fra en til tre ganger i uken i tidsrommet september 2011 til mars 2012.

Nevrofeedback-sesjonene ble normalt innledet med en kort samtale som fokuserte på pasientens allmenntilstand og eventuelle endringer i symptombelastning siden forrige time. Deretter tok pasienten plass foran dataskjermen, og terapeuten festet elektrodene til hodebunnen hans/hennes, etter først å ha rengjort området med en spesiell skrubb. Deretter fikk pasienten velge ett av flere mulige dataspill, og sesjonen ble startet. Treningsprotokollen ble deretter justert individuelt, etter pasientens tilbakemelding, behov og dagsform, og frekvensinnstillinger og elektrodeplasseringer ble tilpasset tilsvarende. Den aktive treningstiden varte fra 20-30 minutter ved våkentrening, og opptil en time ved alfa-/theta-protokollen.

7.4 Måling av behandlingsutfall

Utvalget ble testet før, under og etter studien ved hjelp av følgende validerte kartleggings- og oppfølgingsinstrumenter:

- **Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) version 5.0.**
- et diagnostisk intervju som viser diagnose i henhold til ICD-10-kriteriene (Sheehan & Lecrubier, 1998). Dette intervjuet ble kun tatt ved prosjektets begynnelse, før første neurofeedbacksesjon, og fungerte som inklusjonskriterium.
- **Symptom Check List 90- Revised (SCL-90-R)**
– et psykologisk kartleggingsverktøy til selvutfylling som måler et her-og-nå nivå av psykisk symptombelastning.

Testen gis som selvrapporering og skal indikere grad av opplevd symptombelastning på en fempoengsskala (0=ikke i det hele tatt, 1=litt, 2=måtelig, 3=ganske mye og

4=veldig mye). Testen er ”her-og-nå”, som betyr at personen som tar testen skal svare ut i fra hvordan den siste uken har vært.

De 90 symptomleddene i SCL-90-R slås sammen til følgende ni distinkte symptomområder: *somatisering, konsentrasjon, interpersonlig sensitivitet, depresjon, angst, fiendlighet, fobisk angst, paranoid, psykotisisme*, samt en samleskåre (*global severity index; GSI*) (Derogatis, 1992). I denne studien er det den sistnevnte samleskåren som brukes. Klinisk grenseverdi er satt til 1,00 for denne skalaen.

- **Post Traumatic Symptom Scale-16 (PTSS-16)**
– en sjekklister til selvutfylling som måler symptomer på post-traumatisk stresslidelse. Testen har 16 spørsmål som fylles ut på en skala fra 1 til 4. Enkeltskårene legges sammen og deles på 16 for å gi én samlet skåre, og mulig totalskåre ligger mellom 1 og 4 (Kleijn & al., 2001). Klinisk grenseverdi er satt til 2,5.
- **To visuell-analog (VAS-) skalaer** til måling av henholdsvis rusmestring og søvn. Begge består av en 10 cm lang linje, uten graderingspunkter, der pasienten angir sin opplevelse av den aktuelle målingsparameteren ved å sette en strek på linjen. Skalaene skåres ved å måle avstanden i centimeter til den nærmeste millimeter mellom venstre pol (0-punktet) og pasientens merke på linjen (Miller & Duncan, 2000). Russkalaen graderes fra 0 til 10, med 0 som beste skåring (ingen rus), mens for søvnskalaen er det motsatt, med 10 som beste skåring (optimal søvn).
- **Outcome Rating Scale (ORS)** ble utviklet for å måle endring på fire livsområder som er ansett for å være valide og viktige funksjonsindikatorer for å måle fremgang i behandling: *personlig* (hvordan pasienten har det med seg selv), *mellommenneskelig* (nære relasjoner som familie og partner), *sosial fungering* og *generell opplevelse av livskvalitet*. ORS kan derfor kalles pasientenes subjektive funksjonsvurdering. Hvert område måles på en 10-punkts VAS-skala som beskrevet over. Disse legges sammen til en totalskåre, der dårligste skåre er 0 og beste skåre er 40. ORS er validert og vurdert til å være en reliabelt og enkelt verktøy som også er sensitivt for endring. Grenseverdi for skillet mellom forventet nivå i en klinisk og en ikke-klinisk populasjon ble satt til 25 (Miller, Duncan, Brown et al., 2003).

I de fleste tilfeller satt pasientene i fred på et testrom eller på behandlerens kontor og fylte selv ut skjemaene. For to av pasientene ble testene tatt i intervjuform på grunn av konsentrasjonsproblemer og eventuelt lese-/skrivevansker.

7.5 Måling av gjennomførbarhet

Måling av gjennomførbarhet ble foretatt ved å registrere og journalføre administrative data på pasientenes gjennomføring av programmet, dvs. fremmøte til og frafall fra de oppsatte timeavtalene. I tillegg ble følgende data samlet inn:

- spontane tilbakemeldinger fra pasientene ved hver behandling
- tilbakemeldinger fra behandlere
- en kort, semi-strukturert avslutningssamtale etter siste behandling der pasientene ble bedt om å fortelle om egne erfaringer knyttet til behandlingen

7.6 Analyse

Det innsamlede datamaterialet ble analysert ved hjelp av Statistical Package of Social Science (SPSS, versjon 16,0). Vi brukte ett-utvalgs paret T- test for å vurdere endring i de kontinuerlige utfallsvariablene fra før til etter intervensjonen. P-verdi var satt til 0,05. For en skala hvor differensialene ikke var normalfordelte, ble den ikke-parametriske testen Wilcoxon Signed Rank Test brukt.

For å måle gjennomførbarhet av nevrofeedback i en klinisk sammenheng ble det ført statistikk over fremmøte og fullføring. Det ble også foretatt en forenklet kvalitativ analyse av avslutningssamtalen med pasientene, samt av de spontane tilbakemeldingene underveis og terapeutenes refleksjoner rundt behandlingsformen. Avslutningssamtalene ble tatt opp på lydfil, og gjennomgått med tanke på å skille ut hovedtemaer som pasientene var opptatt av. Disse hovedtemaene ble deretter systematisert og illustrert ved hjelp av utvalgte sitater fra pasientene.

7.7 Forskningsetiske overveielser

7.7.1 Bivirkninger

I følge nevrofeedbacktilbyderen EEGinfos nettsider (2012) er nevrofeedback forbundet med få bivirkninger, og eventuelle ubehag forekommer gjerne i de innledende fasene av treningen mens man skanner etter optimal treningsfrekvens (i herz) for pasienten. Denne frekvensen er individuell og varierer fra individ til individ, og de første treningssesjonene brukes gjerne til å

skanne spekteret for å optimalisere virkningen og minimalisere ubehag. I denne fasen kan det forekomme mindre bivirkninger som lett hodepine eller anspenhet, kvalme eller lettere magesmerter. Nedstemthet kan også forekomme. Erfaringsmessig er disse bivirkningene kortvarige, og oppleves ikke som problematisk for pasientene (EEGinfo, 2012). Det intensive behandlingsprogrammet i studien på to til tre ganger per uke var ment å sikre tett oppfølging av pasientene og god anledning til støttesamtaler.

Deltakerne ble i forkant informert muntlig og skriftlig om bakgrunnen for studien, gjennomføring, mulige virkninger og bivirkninger, og retten til å trekke seg uten konsekvenser for videre behandlingsforløp ved avdelingen. Alle deltakere undertegnet informert samtykkeerklæring før de påbegynte behandlingen.

Prosjektet ble godkjent av Fakultetets Etske Komite (FEK) ved Universitetet i Agder og Norsk samfunnsvitenskaplig datatjeneste (NSD). Studien ble også lagt frem for Regional Etisk komité i Helse Sør- Øst (REK), men ble betraktet som en kvalitetsevaluering av en allerede eksisterende behandlingsform, og ble derfor ikke vurdert som meldepliktig.

7.7.2 Egen rolle som forsker

Min doble rolle i studien som både forsker og behandler kan være en utfordrende balansegang. Det kan være vanskelig å ta av seg ”forskerhatten” når man går inn i en terapisisuasjon og vice versa. Som behandler er det naturlig at man ønsker å se en positiv effekt av tiltakene man iverksetter, og kanskje særlig ved tiltak som er såpass intensive som i denne studien. Det er derfor ekstra viktig at man er seg sin rolle som uavhengig forsker bevisst, slik at man ikke ”leser inn” falske positive resultater. Vektleggingen av validerte testverktøy og målingsskalaer antas å bidra til å motvirke dette (Nielsen & Repstad, 1993). Videre ble analysen av tallmaterialet foretatt i samarbeid med uavhengige forskere som ikke var involvert i det kliniske arbeidet.

For å søke å motvirke uheldig subjektivitet ble det satt opp et team på fire behandlere som utførte nevrofeedback-intervensjonen på pasientene. Disse hadde den samme sertifiseringen i metoden, med varierende praktisk erfaring. Hver terapeut hadde behandlingsansvar for egne pasienter, slik at ansvarlig for studien kun utførte nevrofeedbacktrening på om lag en tredel av utvalget. Fremdriften ble diskutert i regelmessige møter i løpet av prosjektperioden, der man tok opp spørsmål som kunne være av betydning for behandlingen, og drøftet enkelttilfeller og behandlingsrelaterte utfordringer. Dette fungerte også som et samarbeids- og utvekslingsforum for å sikre en mest mulig ensartet praksis i behandlingssituasjonen.

Nevrofeedback er i utgangspunktet en behandlingsform som i høy grad baserer seg på instrumenter og teknologi, og man skulle derfor kunne anta at ”behandlereffekten” er mindre enn den er ved annen type behandling. Samtidig innebærer enhver samhandling en relasjonell allianse med iboende potensiale for både vekst og stagnasjon. Det hadde derfor vært interessant å se nærmere på terapeutens betydning i nevrofeedback, og i hvilken grad faktorer som terapeutisk allianse, behandlerens entusiasme eller personlig motivasjon spiller inn for resultatene. I sin fulle bredde er dette en problemstilling som går utenfor omfanget av denne oppgaven, men det er likevel et tema som det er naturlig å gjøre seg noen refleksjoner rundt, også i denne omgang.

8.0 Resultat

8.1 Beskrivelse av utvalget

Utvalget var variert mht. demografiske data og rushistorikk. Ti av pasientene var av norsk opprinnelse, mens to var av utenlandsk, vestlig opprinnelse. Majoriteten var enslige (8 stk.), mens fire av pasientene bodde for tiden i parforhold. Halvparten hadde endt utdanning før eller etter grunnskole, mens halvparten hadde forlenget utdanning med videregående skole. En pasient hadde fast jobb, mens de resterende var på ulike trygdeordninger. En pasient var aktivt jobbsøkende. Fire av pasientene bodde på institusjon eller i kommunal bolig, mens resten bodde i egen eller leid bolig. Av utvalget var det fem opiatavhengige som mottok substitusjonsbehandling gjennom LAR, tre cannabisavhengige, og fire pasienter med avhengighet av alkohol og/eller benzodiazepiner. Med ett unntak hadde samtlige pasienter i studien forsøkt flere andre typer rusmidler tidligere. Antall år med rusmiddelavhengighet spente fra 1,5 til over 30, median 14,5 år. To av pasientene var nylig tørrlagte alkoholikere, en hadde vært rusfri (hasj og benzodiazepiner) i ett år, mens resten av utvalget hadde pågående rusproblematikk.

8.2 Effekt av intervensjonen

8.2.1 Kvantitative funn

Resultatene er fremstilt i Tabell 1. Tabellen viser pre-/post-måling for de åtte som fullførte behandlingsprogrammet på 30 sesjoner i tillegg til en pasient som fullførte halvveismåling. Sistnevnte data ble brukt etter LOCF (last observation carried forward)-prinsippet.

Tabell 1: Endring i selvopplevd livskvalitet og symptombelastning

	Baselinje	Post-test	Endring gj. snitt	Std.avvik	Konfidensintervall lav/høy	Sign.
VAS rus	2,5	0,7	1,8	3,1	0,5 / -4,2	0,114
VAS søvn	2,5	6,5	4,1	3,3	1,3 / 6,9	0,010*
ORS	19,4	28,4	9,0	9,3	1,8 / 16,1	0,020*
SCL90	1,4	0,78	0,62	0,57	0,19 / 9,06	0,011*
PTSS	2,4	1,9	0,6	0,7	-0,02 / 1,2	0,055

Når det gjaldt rus var det en reduksjon i rusbruk på 1,8 på VAS-skalaen, men reduksjonen var ikke signifikant (konfidensintervallet inneholdt tallet 0, det vil si ingen endring).

Gjennomsnittsskåringen var imidlertid lav også ved behandlingsoppstart, noe som tydet på at gruppen hadde en relativt lav rusbelastning i utgangspunktet.

Pasientene skåret lavt på søvnkvalitet ved behandlingsstart og søvnen bedret seg betydelig i løpet av oppfølgingsperioden med 4,1 trinn på VAS-skalaen ($p=0,01$).

Pasientenes subjektive funksjonsvurdering (ORS) lå på den kliniske (patologiske) siden av grenseverdien på 25 ved oppstart, bedret seg betydelig (9 punkts bedring, $p=0,02$), og lå på den ikke-patologiske siden av klinisk grenseverdi ved avslutning (>25).

Det samme mønsteret fant en for psykisk symptombelastning (SCL-90, GSI) med gjennomsnittsskåring på den negative siden av patologisk grenseverdi ved innkomst (>1) til under grenseverdi for patologi ved avslutning. Reduksjonen i SCL90 Global Score var signifikant ($p=0,011$).

Gjennomsnittet i gruppen er tett opptil grenseverdien for PTSD ved innkomst ($>2,5$), og synker til godt under grenseverdi for patologisk symptomtrykk ved avslutning (fra 2,4 til 1,9). Endringen må derfor oppfattes å være av klinisk betydning og er nær signifikant selv i dette lille utvalget ($p=0,055$).

Totalt sett så man en bedring på alle utfallsvariabler, og bedringen var både signifikant og vurdert til å være klinisk betydningsfull når det gjaldt søvn, psykisk symptombelastning og subjektiv funksjonsvurdering.

8.2.2 Trendutvikling

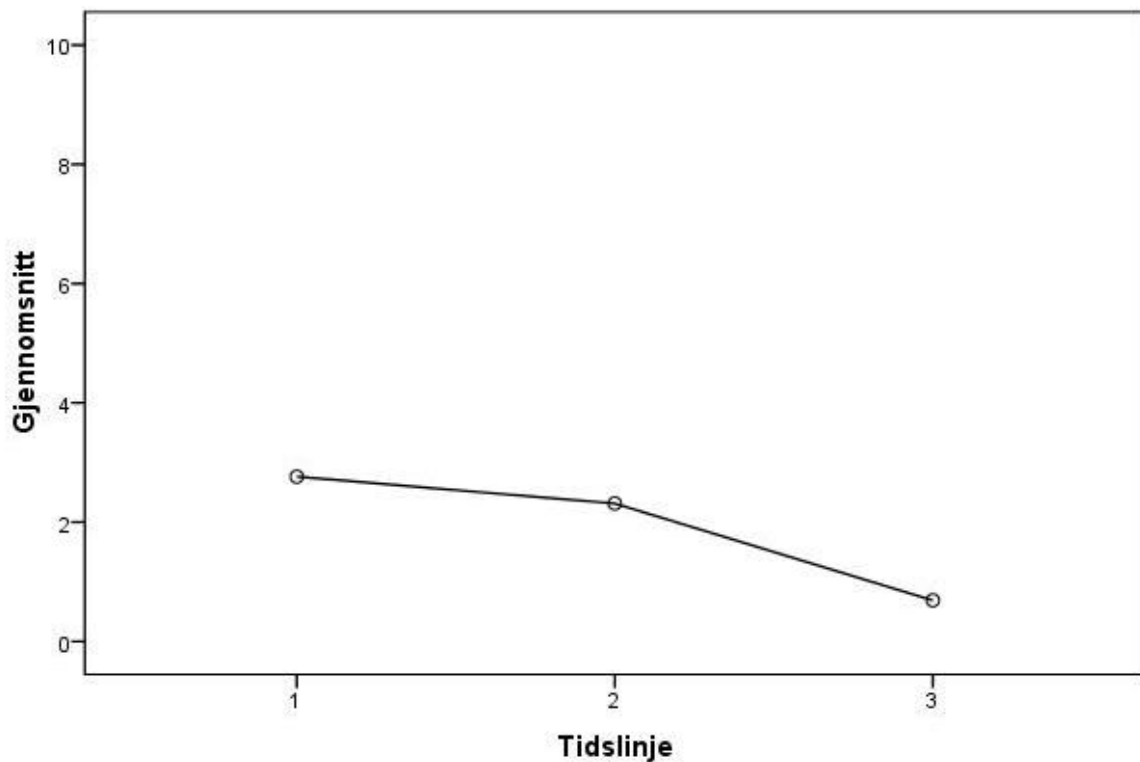
En av fordelene ved å måle pasientutvalget på flere punkter i løpet av prosjektperioden er at man har mulighet for å danne seg et bilde av trenden i behandlingsforløpet.

Gjennomsnittsmålingene for gruppen gjennom de tre målepunktene er satt opp i figurene 4 til 8.

Rusbelastning

Pasientene rapporterte en jevn nedgang i rusbruk gjennom hele perioden, med en markert nedgang mot slutten av prosjektet, mellom testtidspunkt 2 og 3.

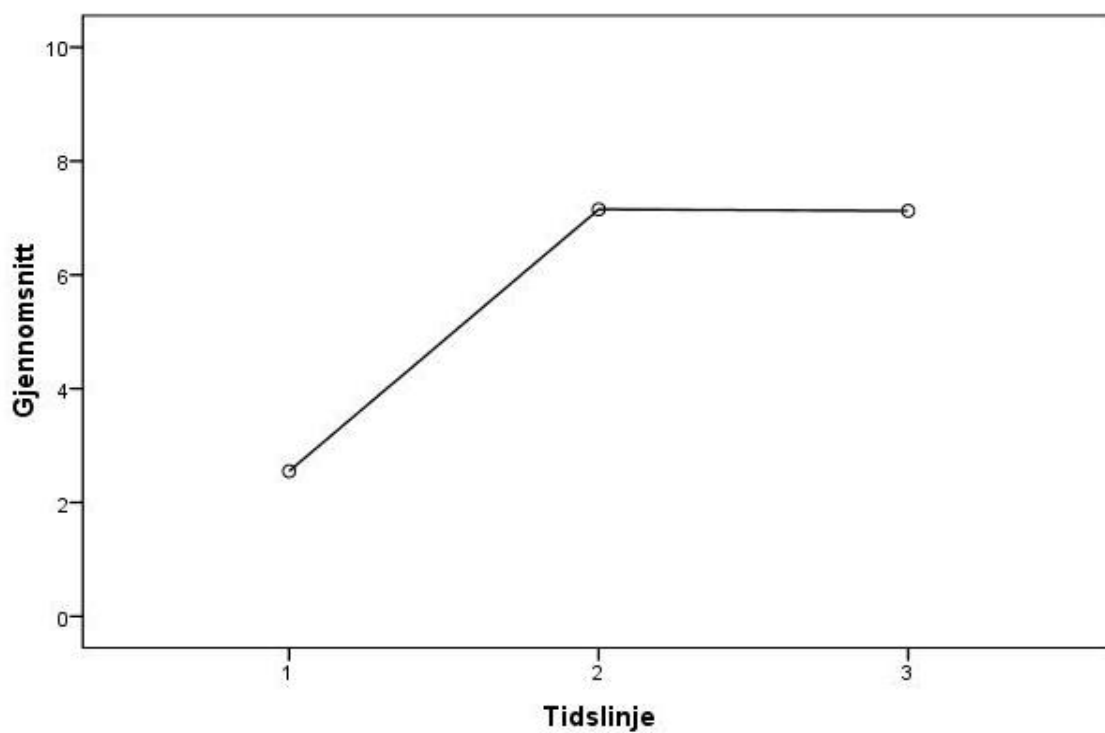
Figur 4: Utviklingstrend, rus



Søvn

Søvn viste en motsatt trendutvikling enn russkalaen, med en svært skarp forbedring i søvnmønster den første halvdel av prosjektet, hvorpå kurven flater ut og holder seg stabilt høyt mellom måling 2 og 3 (figur 5).

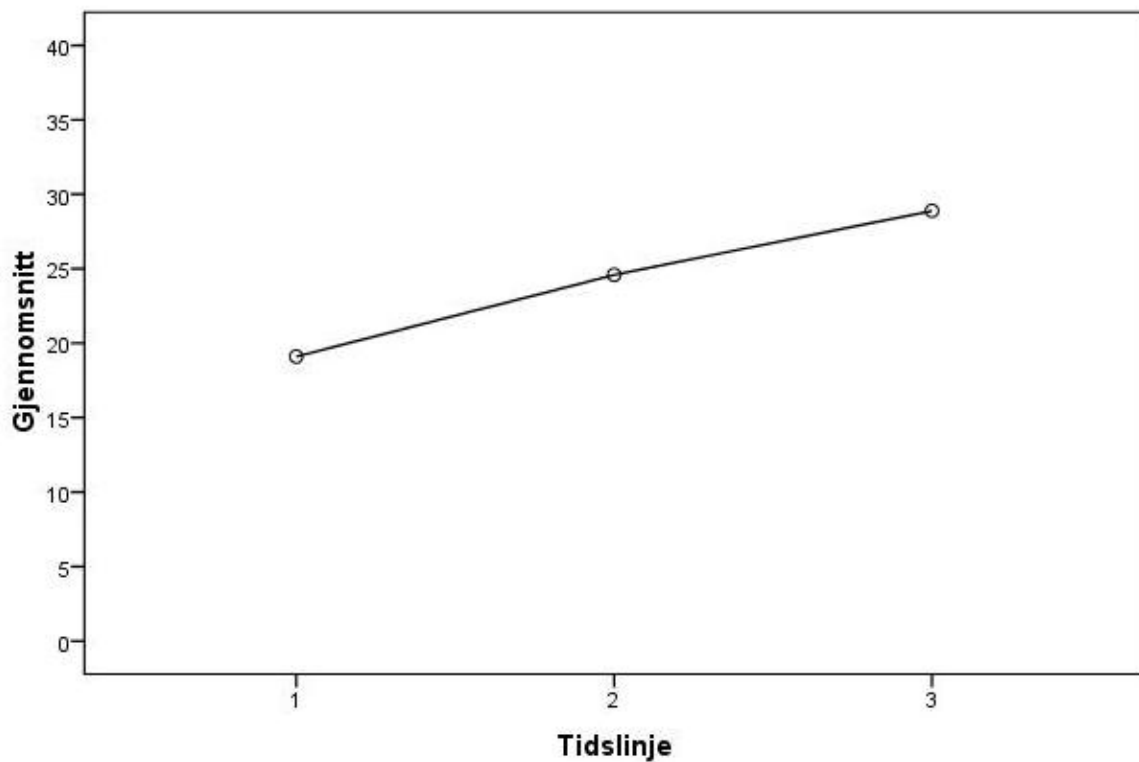
Figur 5: Utviklingstrend, søvn



Subjektiv funksjonsvurdering (ORS)

Den subjektive funksjonsvurderingen (ORS) lå ved begynnelsen av prosjektet på den kliniske siden av grenseverdien på 25 og viste en jevn stigning gjennom hele prosjektet, steg til ikke-patologisk nivå rundt midtveis, ved måling 2, med en noe lavere stigning mot slutten av perioden (figur 6).

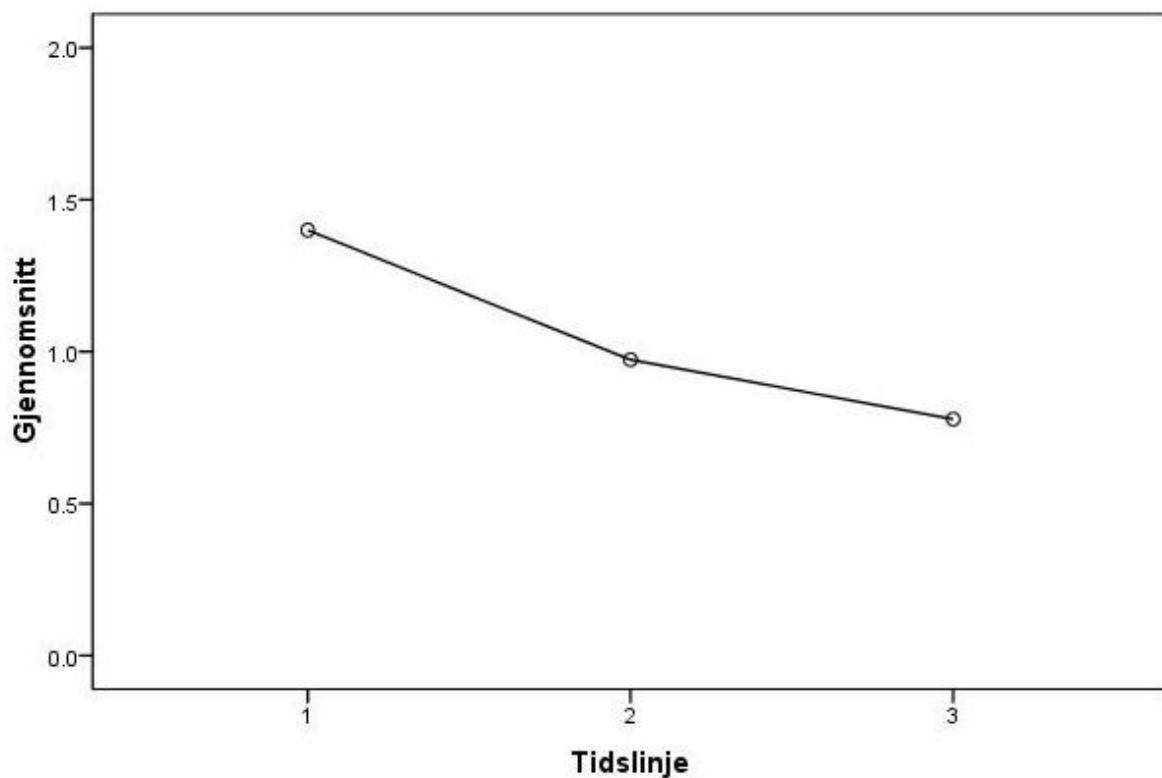
Figur 6: Utviklingstrend, subjektiv funksjonsvurdering (ORS)



SCL-90 – psykisk symptombelastning

SCL-90R viser en jevn utvikling mot lavere psykisk symptombelastning i løpet av behandlingen og er under patologisk grenseverdi midtveis. Kurven går ytterligere ned på slutten av prosjektperioden (figur 7).

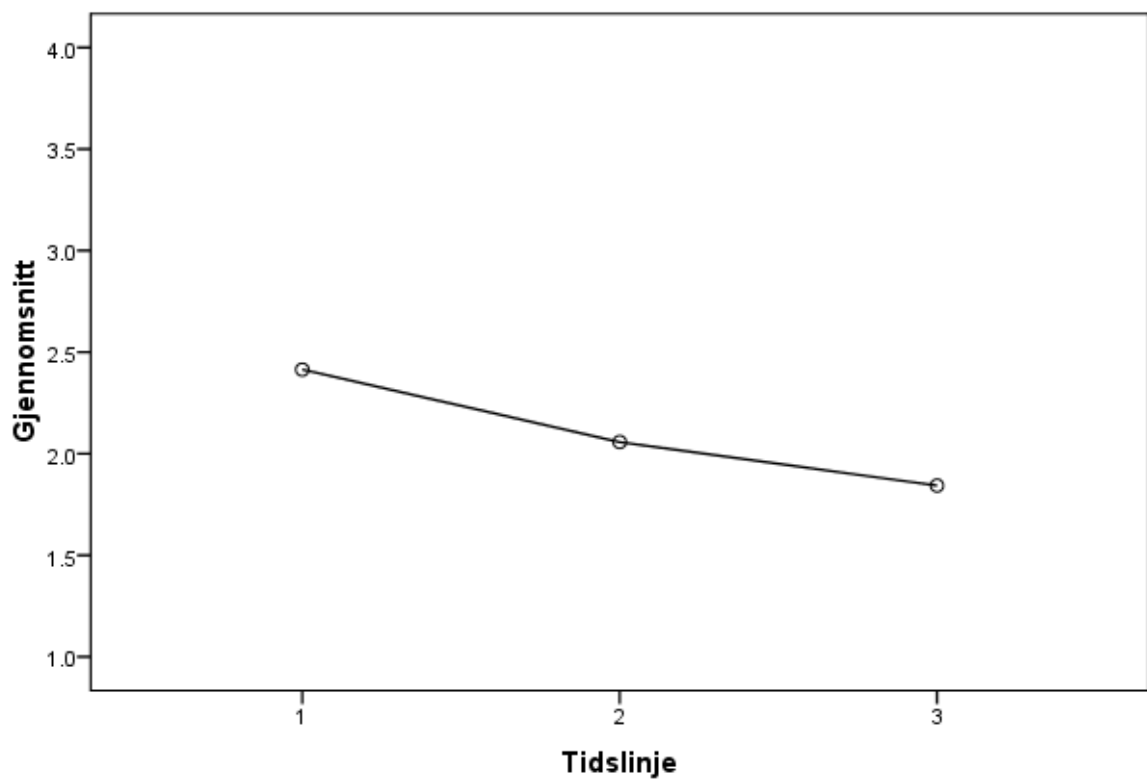
Figur 7: Utviklingstrend, psykisk symptombelastning



PTSD-symptomer

Skalaen for PTSD-symptomer viser et svært jevnt trendbilde, med stabil nedgang i traumesymptomer gjennom prosjektperioden (figur 8). Utgangsverdien ligger tett opptil klinisk grenseverdi på 2,5, og synker til godt under denne grensen ved avslutning.

Figur 8: Utviklingstrend, PTSD-symptomer



8.2.3 Pasientenes opplevelse

En av studiens problemstillinger omhandler pasientenes opplevelse av neurofeedback som behandlingsform. I dette avsnittet presenteres hovedsakelig funn fra de individuelle avslutningssamtalene i etterkant av studien, men det blir også trukket inn noen funn fra notater som er gjort underveis i behandlingsforløpet. De viktigste og mest relevante deler av de innsamlede dataene presenteres her gjennom sitater og sammendrag som illustrerer de temaer som klarest kom til uttrykk. I presentasjonen av funnene anvender jeg ord og utvalgte sitater fra deltakerne for å gjøre fremstillingen så fenomennær som mulig.

Hovedinntrykket etter avslutningssamtalene var at samtlige pasienter hadde opplevd positive endringer i livskvalitet, spesielt innenfor områdene rus, søvn, fysisk og psykisk ro og livsglede.

Rus

To av deltakerne som fullførte undersøkelse var tørrlagte alkoholikere allerede da studien startet, og rapporterte derfor ikke store endringer i rusbruk eller –behov. Samtlige av de resterende sju rapporterte imidlertid om en merkbar reduksjon i inntak av og behov for rusmidler, og mente at reduksjonen kunne tilskrives neurofeedback-behandlingen. En pasient var blitt helt hasjefri i løpet av prosjektperioden. En annen hadde redusert cannabis-inntaket fra fem gram per kveld til 4-5 gram per uke. En tredje pasient ble cannabis-fri i løpet av et par uker etter at datainnsamlingen til pilotprosjektet var fullført. Så selv om tallmaterialet og de statistiske analysene ikke viste signifikante endringer i rusatferd hos pasientene, var endringene likevel substansielle på individnivå.

Søvn

Bedre søvnmønster var et gjennomgående tema i intervjuene. Pasientene merket dette på ulike måter. Enkelte hadde lettere for å sovne inn om kvelden, mens andre merket at de sov dypere, roligere og mer sammenhengende. En bemerket at det var blitt enklere å stå opp om morgenen. En av pasientene, en krigsveteran fra Falklandskrigen, uttrykte det slik:

”Jeg har merket en markant endring siden jeg begynte med neurofeedback. Jeg sover mye bedre. Har hatt søvnproblemer i 30 år, har sovet maks 2-3 timer per natt. Men nå sover jeg hele natten. Jeg drømmer fremdeles, men ikke så ekstremt. Har mye mindre mareritt. Det var

*kanskje like mye snakk om at jeg ikke **ville** sove som at jeg ikke **kunne** sove. Pleide å sove i stolen i stua... Det gjør jeg ikke lenger.”*

Fysisk og psykisk ro

Flere av pasientene fortalte at de hadde fått tilbakemeldinger fra omverdenen på at de hadde fått en større ro, både i kropp og sinn. Fire av pasientene bemerket uoppfordret at de opplevde bedre konsentrasjon, og tre sa at de kunne ”tenke klarere”. Flere mente også at de merket markant nedgang i tankekjør og mental uro. En av pasientene, som har hatt store psykosomatiske smerter så lenge hun har kunnet huske, fortalte at hun alltid følte seg myk og behagelig i kroppen etter en time med neurofeedback. Hun ba spesielt om å få timer tidlig om morgenen slik at hun kunne nyte tilstanden lengst mulig og få en hel dag uten smerter.

En LAR-pasient, med store konsentrasjonsproblemer og sterk sosial fobi uttrykte det slik: *”For meg har det betydd at jeg kan leve et normalt liv. Kan fungere i en butikk. Jeg kan handle, stå i kø, får ikke lenger panikken så mye som før. Det er blitt lettere å fokusere tankene. Jeg kan plassere dem en plass...”*

Livsglede

De fleste av deltakerne ga tilbakemelding om økt livsglede, bedre humør og større optimisme for fremtiden. En av pasientene hadde halvert dosen med antidepressiva etter at hun begynte med neurofeedback. Hun forklarte det slik:

”Jeg er mer positiv, er mye mer avslappet i forhold til ting rundt meg, får ikke katastrofetankene fordi jeg ikke får gjort det og det og det. Knuten i magen er ikke så hard lenger. Før ble den bare strammere og strammere. Det kan komme problemer som før hadde fått meg til å få panikk. Nå får jeg ikke panikk lenger. Jeg kan trekke pusten. Jeg slipper alle disse tvangstingene. Nå kan jeg fokusere på det som er viktig!”

En annen pasient med sterk sosial angst uttrykte det slik:

”Jeg er blitt litt mer åpen og snakkesalig i stedet for å bare sitte der og prøve å trekke meg vekk fra alt... Jeg er blitt mer positiv... kommer meg mer ut enn før, ja... litt mindre nervøs kanskje, enn det jeg var...” Han sier videre: ”Spesielt rett etter at jeg har vært her er det som

et kick, noe som slepper taket. Det er helt knall... Når jeg går til bussen smiler jeg og ler nesten!”

En av pasientene oppsummerte behandlingen slik:

”Det har vært en opptur fra dag én. Jeg trodde ikke med en gang at det kunne være det (nevrofeedbacktreningen, red. anm.), jeg gjorde ikke det. Jeg måtte prøve det noen ganger. Det har gjort at jeg ikke har de forferdelige tunge nedturene. Før gikk jeg fortere ned i kjelleren. Nå går jeg heller andre veien. Og det har aldri skjedd i mitt liv før. Jeg trodde aldri noen kunne hjelpe meg med dette.”

Bivirkninger og reservasjoner

Deltakerne i studien rapporterte om få og lite alvorlige bivirkninger, noe som samsvarer med tidligere studier på området (EEGInfo, 2012).

Kun én av pasientene hadde opplevd plagsomme bivirkninger, og da i den innledende fasen av behandlingen, mens man skannet etter optimal frekvens og treningsprotokoll.

Vedkommende opplevde en forsterkning av sine symptomer og rapporterte at han ble mer deprimert og innesluttet. Bivirkningene varte et par dager. Han beskriver opplevelsen av bivirkningene slik:

”Det er de gangene det har gått galt..., at det har så stor påvirkning som det har når det først går galt. Det har blitt sittende noen dager. Men det har jo ikke skjedd så mange ganger...”

I intervjuene skinte det tydelig igjennom at deltakerne, etter at de hadde fått en grundig forklaring og innføring i hva nevrofeedback dreier seg om, ikke nærret noen større skepsis til å bli utsatt for en behandling som i prinsippet går inn og endrer hjerneaktiviteten ved hjelp av operant betinging. Seks av åtte sa at den tanken aldri hadde slått dem, mens én innrømmet at han hadde vært avventende skeptisk i utgangspunktet:

”Jeg var litt skeptisk i begynnelsen, da jeg trodde at det gikk strøm inn i hjernen. Men i forhold til alt det andre jeg dømmer i meg, kan jo ikke dette være så farlig, tenker jeg...”

En pasient synes bare det var ”kult og morsomt å oppleve. For det er jo sprøtt at det fungerer.”

En annen fokuserte mer på mulighetene ved å endre hjerneaktiviteten: ”Nei, hadde jeg kunnet forandre noe på noe, for eksempel korttidshukommelsen, så hadde jo det bare vært bra!”

8.3 Gjennomførbarhetsmålet

Studiens delmål om gjennomførbarhet ble vurdert gjennom å evaluere faktorer som retensjon, dvs. hvor mange pasienter som fullførte behandlingen, uteblivelser fra timeavtaler og terapeutenes vurderinger av behandlingsformen.

8.3.1 Retensjon

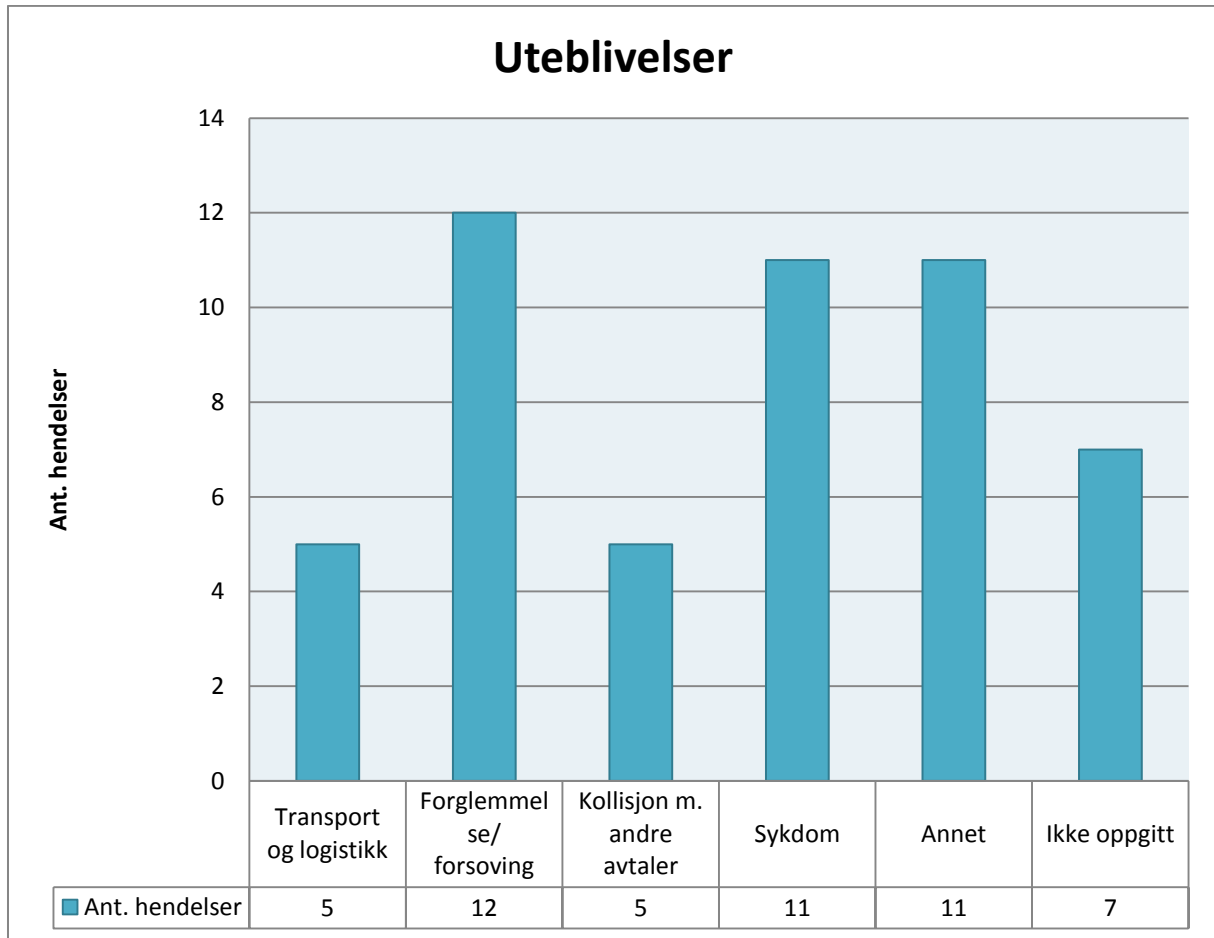
Av 12 pasienter som ble rekruttert til studien var det åtte som fullførte programmet med 30 sesjoner, hvilket vil si en retensjon på 67 %. Av de fire som ikke fullførte, var det en som oppga at han ikke opplevde effekt (etter 11 sesjoner) og en som fikk et tilbakefall på alkohol i julen og derfor sluttet (etter 14 sesjoner). To sluttet p.g.a. logistikkmessige utfordringer. Den ene av disse bodde i en annen kommune og hadde halvannen times reise til og fra poliklinikken, med tre bussbytter. Han sluttet etter seks sesjoner, til tross for sterk motivasjon. Den andre hadde to og en halv times reise fra institusjonen, og etter seks sesjoner ble han overflyttet til en ny institusjon som lå i et annet fylke, og ønsket å prioritere annet behandlingsopplegg. Dersom man ser bort fra de som sluttet pga logistikk snarere enn behandlingsrelaterte årsaker, får man en retensjon på 84 % (10 av 12).

8.3.2 Fremmøte

Uteblivelser ble beregnet ut fra oppsatte timeavtaler, og innbefatter både timer som pasienten avbestilte på forhånd og dem han eller hun ikke møtte til, uten at det ble gitt beskjed. Av totalt 240 nevrofeedbacktimer fordelt på de åtte pasientene som gjennomførte studien (8x30) hadde vi 51 timer der pasientene ikke møtte til oppsatt time. Dette gir en fremmøteprosent på 78,7 %, noe som er markant høyere enn sammenliknbare tall fra tidligere journalføringer ved ARA, der man opererer med en fremmøteprosent på 65 % for pasienter over 30 år og 55 % for de under 30 år (Karlsen, 2012).

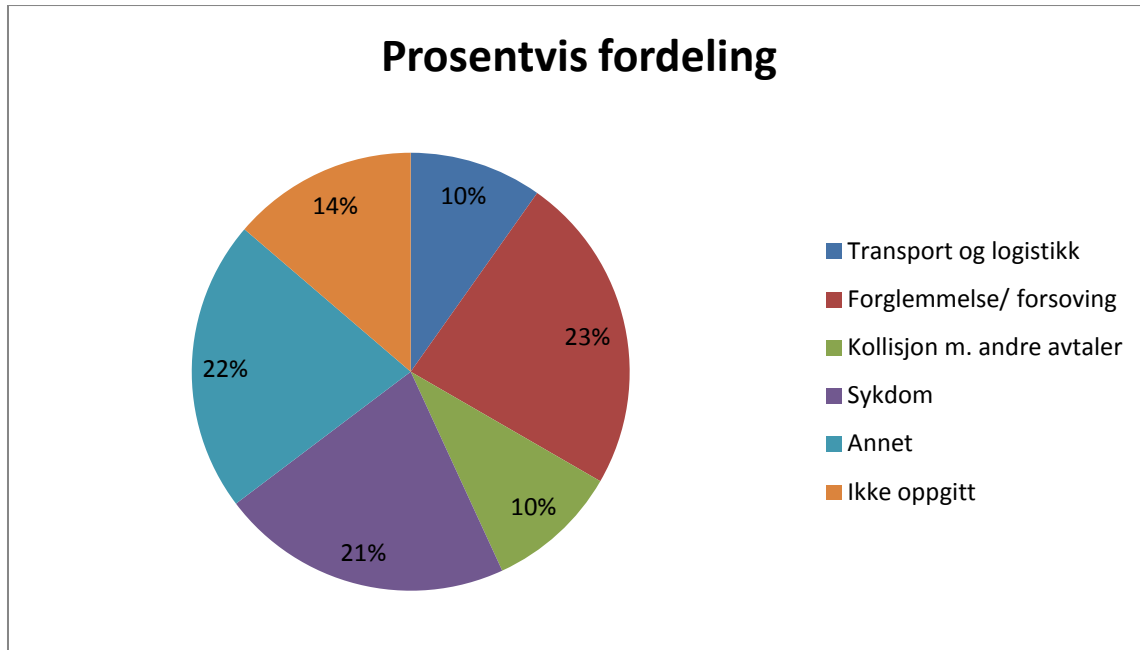
De oppgitte årsakene til uteblivelsene er fremstilt i figur 9:

Figur 9: Årsaker til uteblivelser



Dette gir en prosentvis fordeling som vist i figur 10:

Figur 10: Prosentvis fordeling av uteblivelser



Vi ser at de klart største årsakene til at pasientene uteble fra avtalene var at de glemte timen, forsov seg eller var syke. Kategorien ”Annet” innbefatter ulike årsaksforhold som at pasienten reiste på ferie, ble overrasket av regnvær og måtte snu for å skifte klær, eller opplevde dødsfall i nær familie.

8.3.3 Behandlernes opplevelse

Hovedkonklusjonen til samtlige behandlere i studien var at neurofeedback er en effektiv, men ressurskrevende metode som har en berettiget plass som supplerende behandling ved ruslidelser. Spesielt var alle samstemte i at metoden gir en mulighet for å oppnå behandlingseffekt for de tyngste ruspasientene som ikke fullt ut kan nyttiggjøre seg samtalerapi eller andre former for kognitivt baserte intervensjonsmetoder. Også i tilfeller med rus i kombinasjon med dyptgripende, kompleks traumeproblematikk, der risikoen for tilbakefall og retraumatisering er stor ved tradisjonelle metoder, opplevde terapeutene at neurofeedback ga høy grad av symptomlindring og forbedret livskvalitet for pasientene. Dette gjorde, i følge behandlerne, at pasientene ble mer tilgjengelige for samtalerapi og kunne ha større nytte av andre, mer tradisjonelle former for behandling som tilbys ved poliklinikken.

Fremmøteprosenten var et annet viktig stikkord. En terapeut, som hadde arbeidet med LAR-pasienter i 13 år, registrerte med tilfredshet at denne, tradisjonelt svært ustabile,

pasientgruppen ”faktisk kommer trofast til timene”, og mente at dette måtte bero på at pasientene opplevde god effekt, samtidig som de opplevde behandlingen i seg selv som noe behagelig, i motsetning til eksempelvis eksponeringsterapi. Andre fordeler som ble nevnt er at metoden er intensiv, målbar og symptomrettet. Som nevrofeedback-terapeut blir man tvunget til å måle effekten av egne tiltak, noe som utgjør et viktig ledd i en kvalitetssikringsprosess.

Den største ulempen som ble trukket fram av terapeutene var at metoden er ressurskrevende i den forstand at det kreves mange og relativt hyppige sesjoner for å oppnå stabil effekt. Dette blir også relativt kostbart for pasientene, som - med unntak av de under 30 - i en intensiv periode må betale egenandeler opp til frikortgrensen. Det er derfor viktig med en nennsom seleksjon av pasientene, som bør ha sterk motivasjon og gjennomføringsevne for å kunne nyttiggjøre seg behandlingen.

På den annen side mente en av behandlerne at i en nevrofeedback-sesjon er fokuset mer på teknologi og mindre på terapeut, og at metoden derfor er mindre krevende for behandleren i terapisisuasjonen. Man behøver ikke å gi like mye av seg selv som ved samtaleterapi, og det er lavere grad av forventning knyttet til å være ”flink terapeut” for å oppnå gode resultater. På den måten blir behandlingen mindre terapeutavhengig, og man kan ha kapasitet til å ta i mot flere pasienter. Samtidig ble det også pekt på nødvendigheten av å supplere med rene samtaletimer for å bearbeide spesifikke temaer som pasienten trenger - eller ønsker - å jobbe med.

Det ble også pekt på at den relativt komplekse teknologien som ligger til grunn for metoden kan representere en hindring for større utbredelse av poliklinisk bruk av nevrofeedback. I tillegg til investering i opplæring og utstyr, må man avsette tid og ressurser til å holde personalet oppdatert på den raske teknologiske utviklingen på området.

9.0 Diskusjon

9.1 Metodediskusjon

Den nærværende pilotstudien inneholder flere av de samme metodologiske svakhetene som de tidlige studiene på nevrofeedback og rusmiddelavhengighet ble kritisert for. I likhet med disse er dette først og fremst en klinisk evaluering av en behandlingsmetode, med et lite utvalg ($N < 10$), noe som gir svært begrensede muligheter for generalisering av resultatene. I en behandlingssammenheng der metoden ikke hadde vært utprøvd tidligere ble det likevel oppfattet som nødvendig å gjøre en oppsummering av tidlige erfaringer lokalt. Det ville gjøre det mulig å få et inntrykk av nytteverdien av metoden i forhold til målgruppen. I et slikt

perspektiv kan evalueringen ha en hensikt som kvalitetssikring gjennom å gi behandlere tilbakemelding på sitt eget arbeid og motivere til videre innsats (Waal, 1986).

9.1.1 utfordringer ved å bruke supplerende metoder

Spørsmålet om hva som virker i terapi har historisk vært og er fortsatt et viktig spørsmål innenfor evidensbasert forskning. Til tross for at det medisinske perspektivet med sin vekt på biologiske forklaringsmodeller på psykiske lidelser tradisjonelt har stått sterkt innenfor fag som rus og psykiatri, er det mange som mener at dette perspektivet er mangelfullt og må suppleres med humanistisk kunnskap, som ofte dreier seg om det å leve med sykdom og lidelse, og hva pasientene selv erfarer som hjelp i aktuelle situasjoner (Kolstad, 2004). Det er disse to tradisjonene jeg har prøvd å forene i denne studien, ved å kombinere det evidensbaserte med det erfaringsbaserte gjennom også å inkludere pasientenes egne stemmer.

Ved å velge å ta inn enkelte kvalitative elementer, som semi-strukturerte intervjuer, i en utgangspunktet kvantitativ undersøkelse stilles jeg overfor både muligheter og utfordringer. Utfordringene ligger i at man risikerer at studien kan bli mer omfattende og vanskelig gjennomførbar enn den ville vært hvis man hadde konsentrert seg om kun en metode. Dessuten må de kvalitative elementene nødvendigvis nedtones såpass kraftig at man risikerer å miste de muligheter for tolkning og nyansering som ligger i en slik tilnærming. Man risikerer fort at studien får et ”verken-eller-”preg. Når jeg likevel har valgt å supplere de tallbaserte funnene med brukernes egne stemmer (både pasienters og behandleres) er det for å kaste et mer nyansert lys over datamaterialet, levendegjøre det og gi det et ansikt. En slik tilnærming anses som både relevant og viktig ut fra studiens problemstilling og hensikt med hensyn til klinisk gjennomførbarhet av nevrofeedback. For mens de kvantitative analysene kan gi en pekepinn om hvorvidt nevrofeedback har effekt eller ikke, vil en kvalitativ tilnærming kunne si noe mer om *hvorfor* det virker, eventuelt ikke virker. Dette kan være viktig i en studie der utvalget er for lite til å kunne trekke sikre slutninger om reell behandlingseffekt, og der man først og fremst er interessert i å evaluere hensiktsmessigheten av en ny metode.

Larsson (2005) peker på at en slik tilnærming kan være med å sikre valide resultater (s. 30). Ulike forskningsmetoder i et og samme prosjekt kan gi bredere kunnskap og en mer presis eller mangfoldig beskrivelse av fenomenet som studeres, enn om vi bare utforsker fra ett bestemt perspektiv (Malterud, 2003, s.188). Jeg anser det derfor som en styrke i studien at jeg

har benyttet en slik tilnærming. Det er imidlertid viktig å poengtere at studien er å betrakte som en kvantitativ pilotundersøkelse supplert med noen få, kvalitative betraktninger.

9.1.2 Seleksjonsbias

En metodisk utfordring er knyttet til seleksjon av pasientene til studien. Utvalget i studien representerer en gruppe polikliniske pasienter med blandet rus- og psykiatrilidelser, der fellesnevneren er en til dels svært kompleks traumeproblematikk. Slike blandingslidelser er svært vanlige innen rusomsorgen (Driessen et al., 2008). Seleksjonen resulterte i et bekvemmelighetsutvalg der det ble valgt ut pasienter som man antok ville ha nytte av behandlingen, eventuelt pasienter som var gitt opp av behandlingsapparatet. Seleksjonen var altså først og fremst klinisk begrunnet, og manglet den randomiseringen som sikrer optimal intern validitet.

Det intensive behandlingsforløpet med opptil tre sesjoner i uka, bidro også til å ekskludere pasienter som bodde langt unna, eller som av ulike grunner ikke hadde mulighet til å møte så ofte. To av de som droppet ut fra det opprinnelige utvalget, uteble pga de logistikkmessige utfordringene ved hyppig frammøte. Dette er svakheter man må ta i betraktning når man evaluerer resultatene av studien. Samtidig kan disse faktorene også vurderes som en styrke i forhold til studiens gjennomførbarhetsmål. De erfaringer som ble gjort i forbindelse med seleksjon kan være verdifulle når man i fremtiden skal vurdere hvilken plass neurofeedback skal få i et poliklinisk behandlingsprogram.

Et interessant spørsmål i så henseende er hvorvidt pasientene som fullførte hele programmet var mer velfungerende i utgangspunktet enn de som trakk seg underveis? Med andre ord: Ville man oppnådd svakere resultater dersom de som trakk seg også hadde fullført? Dette blir en ren hypotetisk problemstilling, men i dette konkrete utvalget er det grunn til å tro at de målte effektene representerer en tilfredsstillende estimering av oppnåelig effekt. De to som falt fra pga logistikk, hørte med til de mest motiverte av pasientene, og vedkommende som falt fra pga tilbakefall på alkohol, viste svært god, selvrapportert utvikling halvveis i behandlingsforløpet.

9.1.3 Informasjonsbias

Med reliabilitet menes det her kartleggingsverktøyenes egenskaper til å kunne måle psykopatologiske symptomer på en konsistent og stabil måte. Med validitet menes kartleggingsverktøyenes egenskaper til å måle det fenomenet de har som formål å måle (Anonsen, 2009). Ved prosjektets begynnelse ble det lagt stor vekt på å finne gode,

internasjonalt anerkjente og validerte målingsverktøy som kunne gi en pålitelig måling av de variablene vi var interesserte i å undersøke.

Graderingsskalaen *visuell analog skala* (VAS) har vært et mye brukt verktøy til å måle intense følelser som smerte (Miceli & Katz, 2009), rutinemessig vurdering av behandlingstimer (Miller & Duncan, 2000), og også innenfor rusfeltet for å måle selvpoplevd rusmestring (Kristensen & al., 2005). Studier har vist at den har akseptabel validitet og reabilitet (Miller & al., 2003; Miller & al., 2005). Den ble også valgt fordi den er forholdsvis enkel å administrere og fylle ut for pasientene, den krever lite instruksjon, den kan enkelt tilpasses til å måle flere av de parametrene vi var i interessert i, og den egner seg for repeterte målinger.

I sin validering og tolkning av SCL-90-R for bruk i norske ruspoliklinikker konkluderer Anonsen (2009) med at SCL-90-R er et reliabelt og valid mål på psykisk lidelse også i en ruspoliklinisk populasjon, ”dog en mer generell enn spesifikk indikator på psykisk lidelse” (s.64). Dette reflekterte også vårt mål om å måle pasientenes globale opplevelse av psykisk helse heller enn spesifikk symptombelastning.

Likevel finnes det klare begrensninger knyttet til bruken av slike målingsverktøy. Selv instrumenter med godt etablerte psykometriske egenskaper mister muligens sin pålitelighet i populasjoner som er annerledes enn den instrumentet var ment for. Studier peker blant annet på at psykometriske tester får svekket reliabilitet og validitet når pasientene har rusmiddelproblematikk (Carey & Correia, 1998; Blanchard, 2000). Bryant, Rounsaville, Spitzer og Williams (1992) har dokumentert nettopp dette problemet ved å undersøke påliteligheten av rapporterte psykiske symptomer hos tre forskjellige pasientgrupper: 1) psykiatriske pasienter med nåværende misbruk av rusmidler, 2) psykiatriske pasienter som tidligere har misbrukt rusmidler, men som for tiden er avholdende, og 3) psykiatriske pasienter som aldri har misbrukt rusmidler. Resultatene viste at gruppen med avholdende og gruppen som aldri hadde brukt rusmidler var like reliable når det gjaldt å opplyse om nåværende og tidligere psykiske symptomer. Gruppen som hadde et nåværende rusmisbruk viste svakere reliabilitet, spesielt for affektive (depresjon) og psykotiske (schizofreni) symptomer.

Pasienter med langvarig rusmiddelavhengighet har ofte en manglende bevissthet rundt sin egen fysiske og psykiske tilstand. Dels er sansene sløvet gjennom år med misbruk, dels kan de ha problemer med å huske hvordan de følte seg da de var rusfrie, de mangler altså en baselinje

som sammenligningsgrunnlag. Utfyllingen av skjemaene kan dermed lett bli en tilfeldig avkryssingsprosedyre, som i tillegg kan være dagsformavhengig. En av pasientene i studien hadde gjennom sin tid i behandlingsapparatet måttet gå gjennom hyppig og omfattende psykometrisk testing, og bar preg av å være ”mettet” av skjemaer. I denne studien var de dessuten nødt til å gå gjennom de samme testene ikke mindre enn tre ganger i løpet av en tremåneders periode. Slike faktorer kan være med å påvirke resultatene.

Likevel ga de fleste pasientene uttrykk for å trives med den ekstra oppmerksomheten og mentale utfordringen som testsituasjonen ga dem. Dessuten var det ingen av pasientene som var ruspåvirket under testingen, så det antas ikke at ruspåvirkning har vært med å påvirke testresultatene vesentlig. Ved å bruke en bredde av ulike målingsskalaer i datainnsamlingen søkte vi videre å motvirke en eventuell informasjonsbias. For eksempel måler de visuell-analoge skalaene verdier på en kontinuerlig skala, noe som minsker risikoen for kategorisk misklassifisering. Ved en slik tilnærming blir studien mindre sårbar for informasjonsfeil fra enkeltmålinger. I denne studien så vi klare og gjennomgående forbedringer på gruppenivå på alle målingsskalaene, noe som bidrar til å styrke validiteten i funnene.

9.1.4 Placebo – tankens kraft

Mangelen på kontrollgruppe er også med på å svekke studiens styrke, idet det gjør det vanskelig å skille en eventuell placebo-effekt fra den objektive virkningen av nevrofeedbacktreningen. Alle intervensjonsmetoder har en iboende risiko for at tankens kraft og pasientens egen motivasjon og ønske om endring kan gjøre behandlingen mer effektiv (Mazur, 2006). Fra begynnelsen av studien opplevde vi også en stor entusiasme rundt prosjektet, både blant behandlerne og enkelte av pasientene, med et håp om at denne nye, teknologisk funderede behandlingsformen, skulle kunne gjøre en forskjell. Samtidig var det også flere av pasientene som uttrykte en tydelig skepsis mot å være prøvekaniner for ”enda en ny metode”, med nye muligheter for å mislykkes. En av pasientene sa klart fra at han deltok i prosjektet utelukkende fordi primærbehandleren og samboeren hans ønsket det, og hadde liten tro på at behandlingen ville gjøre noen forskjell. I den grad noe av effekten kan tilskrives placebo, er dette forhold som kunne ha vært motvirket noe ved en såkalt ”dobbel-blind” design med en kontrollgruppe, der både behandler og pasient var uvitende om hvorvidt pasienten mottok effektiv nevrofeedbacktrening eller ikke.

Nevrofeedbackmetoden ble utviklet bl.a. ved forsøk på dyr (angivelig uten at disse ble skadet), og det ble påvist endringer i EEG selv om dyr ikke påvirkes av placeboeffekter. I

tillegg er det flere studier som tyder på at effektene av neurofeedback kan reverseres (Robbins, 2001). Slike faktorer svekker sannsynligheten for at placebo-effekten er en veldig aktiv ingrediens ved neurofeedbacktrening. En av deltakerne i pilotstudien var svært opptatt av hvorvidt det kun var placebo-effekten som var virksom i treningen, men konkluderte med at ” jeg bryr meg ikke om om det er placebo eller hva det er, så lenge jeg har det så mye bedre”. De målte effektene i denne studien kan antas å være uttrykk for en kombinasjon av en sann effekt av neurofeedback og placebo-effekten.

9.1.5 Konfundering

En kritikk som har vært reist mot neurofeedback som behandlingsform er at man i tidlige studier ikke har rapportert før- og ettermålinger av EEG-aktivitet, dvs. at man ikke kan vite med sikkerhet om det faktisk er operant betinging av EEG-aktiviteten som er den aktive ingrediensen ved neurofeedback-treningen, eller om en eventuell effekt skyldes andre variable, såkalt konfundering eller tredjevariabelsfeil (Loo & Barkley, 2005).

En mulig tredjevariablesfeil i denne studien er terapeut-tid. Pasientene i studien tilbrakte gjennomsnittlig 1-3 timer i uka, fordelt over 1-3 dager over et tidsrom på ca tre måneder sammen med neurofeedbackterapeuten. Dette er markant mer tid enn gjennomsnittspasienten ved poliklinikken, som har 1-3 timer med terapeut i måneden. En mulig forklaring på resultatene kan således være at disse pasientene har investert mer i behandlingen og derfor er mer motivert for endring. Det er også mulig at relasjonen som oppstår gjennom hyppig og tett kontakt mellom pasient og behandler, i noen grad kan bidra til disse endringene, og at pasienten i større grad kan ha et ønske om å glede terapeuten. En av pasientene, som var jobbsøkende p.t., var tydelig på at det hyppige fremmøte var positivt fordi det ga ham en grunn til å stå opp om morgenen, og ga ham en struktur på dagen. Vedkommende mente også at terapeutens personlighet og ”kjemi” mellom terapeut og pasient var en viktig variabel for utfallet. Dette ble også trukket fram av andre pasienter i avslutningssamtalene. I denne studien er imidlertid endringene i de psykometriske testene og i opplevd livskvalitet såpass store og gjennomgående for alle pasientene at det er tvilsomt om pasient-terapeutrelasjonen kan utgjøre hele forklaringen.

Det har også vært spekulert i om neurofeedback kun er en egen form for kognitiv atferdstrening ”that just happens to employ the use of electrodes placed on the head” (Loo & Barkley, 2005, s. 72). I et slikt scenario kan ikke en eventuell behandlingseffekt føres tilbake til bruken av elektroder og EEG-aktivitet, men til eventuelle bevisste kognitive eller

atferdsmessige handlinger som individet gjør bruk av for å endre EEG-aktiviteten. I studien ble pasientene gitt instruksjoner som ”prøv å sitte avslappet og følge romskipet/bilen med øynene”, og ble ikke oppfordret til aktivt å forsøke å drive spillet framover. Likevel opplevde vi at mange pasienter brukte noe energi på å finne ut hva slags mental aktivitet det var som førte til framgang, hvordan de kunne oppnå poeng, ”vinne” osv. Etersom det syntes å være vanskelig å stadfeste noen konkret sammenheng mellom deres mentale prosesser og utviklingen i spillet, virker det imidlertid lite sannsynlig at dette skal ha hatt noen stor innvirkning på resultatene i studien.

Barkley og Loo sår også tvil om hvorvidt virkningen som oppleves i terapirommet kan generaliseres til ”det virkelige livet”. De siterer studier der barn angivelig har mottatt økonomisk belønning for å endre sine EEG-mønstre, og argumenterer for at den forbedringen som oppnås på målingsskalaer på ettermålingene kan skyldes at disse barna forbinder terapirommet med noe positivt og får en forventning om belønning, såkalt stimulus-generalisering. Virkningen vil da utebli eller forsvinne når barnet befinner seg i en annen setting, der den ønskede atferden ikke nødvendigvis følges av belønning. Denne innvendingen kan ikke brukes i den nærværende studien, da de fleste av de forbedringene som pasientene rapporterte, viste seg *utenfor* terapirommet, for eksempel at de klarte å håndtere en vanskelig situasjon som normalt ville ført til et alvorlig angstanfall, sinneutbrudd, eller lignende.

Barkley og Loo foreslår også at den dype avslappingen som følger med treningsprotokollene i nevrofeedback kan være utslagsgivende for resultatet. De peker på at dersom individet blir oppfordret til å slappe av, vil dette føre til dypere pustemønstre og økt tilførsel av oksygen til hjernen, som igjen er med på å forbedre hjernefunksjonen og minske symptombelastningen over flere diagnoser. Dette er et argument som også har blitt reist i andre, tidlige kritikker av nevrofeedback som behandlingsform (Kelley, 1992). I vår studie var ikke en slik oppfordring noen fremtredende del av instruksjonene. Det virker dessuten lite sannsynlig at pasienter som har vist at de ikke kan nyttiggjøre seg avslappingsteknikker som oppmerksomhetstrening eller meditasjon, skulle kunne oppnå en slik avslapping utelukkende ved å bli oppfordret til å slappe av.

På den annen side, dersom dette skulle medføre riktighet, at nevrofeedbacksituasjonen i seg selv fører til at disse pasientene med sine overreaktive sentralnervesystem faktisk oppnår en grad av avslapping (som man ikke har klart å oppnå ved hjelp av andre metoder), er jo dette

resultater som i seg selv er klinisk relevante, og taler ikke nødvendigvis mot poliklinisk bruk av neurofeedback, der målet er forbedring av pasientenes totale funksjonsnivå.

Alt i alt virker det sannsynlig at terapeut-tid-variabelen kan være en konfunderende faktor som har bidratt til de positive resultatene, men det vurderes at denne faktoren ikke alene forklarer de målte effektene. I en fremtidig studie bør man legge opp til å kunne kontrollere for denne mulige konfunderende faktoren.

Som en oppsummering mener jeg at funnene i denne studien er reliable og valide, men en kan ikke utelukke en tendens til overestimering av effekt basert på konfunderende terapeut-tid og placebo-effekten som drøftet over.

9.1.6 Ekstern validitet

Siden funnene i studien samsvarer med resultater fra tidligere, internasjonal forskning på rusfeltet (Fahrion et al., 1992; Saxby & Peniston, 1995), og resultatene var entydige for alle typer rusmiddelavhengighet som ble undersøkt, tyder dette på at neurofeedback-trening kan ha relevans for en sammensatt ruspopulasjon på tvers av geografisk tilhørighet. Ettersom logistikk ble identifisert som en mulig kompliserende faktor for fremmøte, er det imidlertid en fordel om pasientene bor i en rimelig radius av behandlingsstedet. Det er videre en behandlingsform som kan representere et godt tilbud til pasienter som befinner seg utenfor et tradisjonelt arbeidsliv, ettersom det krever relativt hyppige timeavtaler innenfor normal arbeidstid.

Tidligere forskning har også vist at neurofeedback virker på de underliggende nevralt mekanismene som styrer hjernens aktiveringsnivå (Egner et al., 2002; Peniston, 1998), og metoden synes derfor å være en egnet intervensjonsform for en svært sammensatt pasientpopulasjon, også dem med komplekse komorbide lidelser. Det kreves imidlertid mer forskning på neurofeedback brukt på komplekse PTSD-symptomer for å validere disse funnene ytterligere.

9.1.7 Oppsummering av metodevalg for dette datamaterialet

Innenfor forskning innebærer alle metodevalg at man legger vekt på visse variable på bekostning av andre. I denne pilotstudien var målet å evaluere en nysatsing ved ARA, SSHF, og samtidig oppnå en bred kartlegging av neurofeedback som behandlingsmetode i en ruspoliklinisk sammenheng. Metodevalget reflekterer dette målet, og synes å være en hensiktsmessig tilnærming på bakgrunn av ovenstående drøfting. Studien har vært en liten pilotstudie, og tenkes å kunne være en forløper for en større effektstudie.

9.2 Resultatdiskusjon

9.2.1 Effekt av intervensjonen

Resultatene i denne pilotstudien samsvarer med resultatene i liknende tidligere studier (Fahrion et al., 1992; Saxby & Peniston, 1995; Scott & Kaiser, 2005) der psykometrisk testing har vært brukt som målingsvariabel. De kliniske funnene som ble gjort, kan minne om det som rapporteres i Peniston og Kulkoskys (1989) første systematiske effektstudie av nevrofeedback på pasienter med rusmiddelavhengighet. De ti pasientene i forsøksgruppen deres opplevde også signifikante forbedringer på psykometriske variable som stressmestring, russug og depresjon i forhold til kontrollgruppen. Penistons pasienter var utelukkende alkoholavhengige og oppnådde disse forbedringene på bare 15 sesjoner, et resultat som gjenspeiles til en viss grad i våre egne funn, der halvveisrapporteringen etter 15 sesjoner også viser til dels store forbedringer. I tillegg la Peniston-studien stor vekt på måling av oppnådd økning av spesifikke bølgefrequenser som alfa- og theta-bølger, for å undersøke sammenhengen mellom økning i disse frekvensene og høyere grad av avslapping. I likhet med den nærværende studien var Penistons undersøkelse en liten studie ($N \leq 10$), basert på et klinisk utvalg, med de begrensningene det medfører. En styrke var at den var kontrollert og randomisert, og det er derfor oppløftende at vår ett-utvalgs studie kan vise til tilsvarende funn over enda flere målingsparametere.

Når det gjelder variable som oppmerksomhet, depresjon og psykisk symptombelastning brukte både Scott og Kaiser (2005) og Peniston & Kulkosky (1989) andre målingsskalaer enn vi gjorde i denne studien, nemlig The Test of Variables of Attention (TOVA) og Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2). Det er derfor vanskelig å jamføre deres resultater med de foreliggende i detalj, for eksempel ved å sammenlikne effektstørrelse. Det har ikke lyktes å finne noen studier på nevrofeedback på denne pasientgruppen som bruker de samme måleinstrumentene som vi valgte i pilotstudien. Disse ble valgt ut fra en klinisk vurdering av hvilke symptomområder som var betydningsfulle for poliklinikkens pasientpopulasjon. Man kan imidlertid si at resultatene peker i samme retning, ettersom de nevnte studiene rapporterer statistisk signifikante forbedringer på sammenliknbare symptomområder i forhold til en utgangsverdi.

Dersom man studerer gjennomsnittsverdiene på de enkelte målingsskalaene i pilotstudien, ser man også til dels store forbedringer i funksjonsnivå. For eksempel ligger utgangspunktetsverdien for GSI på SCL-90-R på 1,4, som er på den kliniske siden av

grenseverdien på 1,0. Dette betyr at gjennomsnittet av sub-skalaene på denne testen er såpass høyt at det innebærer et klinisk problem for pasientene i studien. Etter intervensjonen er skåren derimot nede i 0,78, som er under denne grensen. Dette indikerer at pasientene, målt på denne skalaen, i gjennomsnitt har fått et såpass mye høyere funksjonsnivå (lavere psykisk symptombelastning) etter nevrofeedback-treningen at det ikke lenger betegnes som patologi.

Det samme er tilfellet ved målingsskalaen for subjektiv funksjonsvurdering (ORS). Denne skalaen har en klinisk grenseverdi på 25, og gjennomsnittsverdien på 19,3 ved prosjektstart er godt under denne grensen. Etter intervensjonen derimot, er gjennomsnittet oppe i 28,4. Dette indikerer at pasientene etter nevrofeedback-treningen opplever seg like velfungerende personlig, mellommenneskelig og sosialt som mennesker som ikke er i behandling (Miller & Duncan, 2004).

Rusfrihet var en viktig variabel i de tidlige studiene. Av pasientene i forsøksgruppen til Scott og Kaiser (2005) holdt 77 % seg fremdeles rusfrie ett år etter nevrofeedbackbehandlingen. For kontrollgruppen, som hadde mottatt standard 12-trinnsbehandling etter Minnesota-modellen, var tilsvarende tall 44 %. Studien rapporterer ikke utviklingen i rusmestring i løpet av behandlingen, eller ved behandlingsforløpets slutt, så det er derfor vanskelig å sammenlikne denne variabelen direkte med våre resultater.

Interessant nok er rusvariabelen den ene av to sub-skalaer i vår studie der gjennomsnittlig endring mellom pre- og post-skåre ikke er stor nok til å være statistisk signifikant. Dette kan bero på flere forhold. Først og fremst er det mye som tyder på at utvalget i denne studien i utgangspunktet var relativt velfungerende når det gjelder denne variabelen, med en lav angitt rusbelastning; oppstartsverdi 2,5. To av de åtte som fullførte studien hadde allerede vært rusfrie i nærmere ett år da de påbegynte nevrofeedback-intervensjonen. De holdt seg rusfrie også gjennom studien, og deres skåre på denne variabelen var derfor uforandret ved alle tre målingstidspunktene.

Til sammenlikning viste en studie av LAR-pasienter en oppstartsverdi før behandling på 5,7, målt med tilsvarende VAS-skala (Kristensen et al., 2005). I Kristensen et al.s studie fant man en gjennomsnittlig reduksjon i rus med fem punkt på VAS-skalaen, over dobbelt så mye som i den nærværende pilotstudien. Samtidig vet vi at LAR-populasjonen i studier viser svært variabelt behandlingsresultat, med grovt 1/3 som det går svært god med (uten rus), 1/3 som det går ”middels godt” med (noe rus), og 1/3 som ikke har noen bedring i det hele tatt (Stubberud et al., 2007). En kan tenke seg at gruppen som ikke har total bedring i LAR-

behandling (de med ”middels godt” resultat) kan ha nytte av tilleggsbehandling som neurofeedback for å bedre prognosen. Med et høyere utgangspunkt på en VAS-skala for rus vil derfor vinduet for endring være større.

Den lave oppstartverdien for rusbelastning som vi hadde i pilotstudien er en faktor som potensielt kan påvirke utfallet i en studie med lite utvalg. Også her er imidlertid de kvalitative funnene med på å nyansere resultatene, idet alle pasientene i avslutningssamtalen ga uttrykk for et mindre rusbehov og større kontroll over rusinntaket etter neurofeedback-behandlingen. Den rapporterte reduksjonen i rusbruk var betydelig, og samtlige av pasientene var klare på at denne endringen i stor grad kunne tilskrives neurofeedback. Dette viser at selv om de statistiske analysene ikke gir signifikant utfall, kan resultatene i høyeste grad være betydningsfulle på individnivå, og dermed også klinisk relevante.

En annen viktig målingsvariabel er retensjon, dvs. hvorvidt pasientene fullfører en behandling. Scott & Kaiser (2005) rapporterer en endelig retensjon på 76 % i forsøksgruppen, mot 54 % i kontrollgruppen. Dette er sammenliknbart med det vi erfarte i pilotstudien, der 67 % av utvalget fullførte behandlingen. To av de som avbrøt begrunnet det med geografi og vanskeligheter med transport, og ikke behandlingsrelaterte forhold eller tilbakefall. En må derfor kunne anta en 84 % retensjon dersom en kontrollerer for logistikkmessige utfordringer (dvs. tilsvarende 10 av 12 fullført i pilotstudien). Dette må sies å være et godt resultat for denne pasientgruppen. En kan tenke seg at retensjonen bedres ved at neurofeedback kan bidra til å gjøre avhengighetsbehandling mer spennende, og dessuten – etter de resultatene vi erfarte i denne studien å dømme – oppleves som direkte nyttig for pasienten. Dette er interessante funn med tanke på at retensjon har vist seg å være en positiv prognostisk faktor for bedre behandlingsutfall ved rusbehandling (Dobkin & al., 2002). Neurofeedback har derfor ikke bare direkte nytteverdi, men kan også bedre behandlingsutfall indirekte ved å øke retensjonen.

Resultatene i denne pilotstudien er dermed med på å forsterke inntrykket av at intensiv neurofeedbackbasert behandling kan innvirke positivt på en mengde faktorer som har betydning for rusinntak, som stressnivå, depressive personlighetstrekk, søvn, konsentrasjon og avslappingsevne. Det er i denne studien også stor grad av samsvar mellom de tallbaserte resultatene og pasientenes egne tilbakemeldinger om virkningen av behandlingen, noe som videre styrker denne antakelsen.

9.2.2 Trendutvikling

Med unntak av to variable, viser samtlige målingsskalaer i undersøkelsen en jevn forbedring av funksjonsnivå gjennom hele prosjektperioden. Unntakene er rus-skalaen og søvnskalaen som illustrerer motsatte utviklingsstrender. Mens trendanalysen av søvnutviklingen viser at pasientene raskt opplevde søvnforbedring etter at de startet neurofeedbackbehandling, og beholdt et stabilt, godt søvnmønster i siste halvdel av undersøkelsen, kan det se ut som om forbedringen i rusmønsteret inntraff først i andre halvdel av prosjektperioden. Dette samsvarer med pasientenes og terapeutenes tilbakemeldinger om at søvn er den variabelen de raskest opplevde forbedringer på. Det kan altså virke som om et forstyrret søvnmønster er et uttrykk for en fysiologisk dysregulering som i mange tilfeller lar seg utbedre forholdsvis raskt ved hjelp av operant betingning gjennom neurofeedback. Mer komplekse psykologiske problemstillinger som rus eller traumer krever lengre tid. Dette stemmer også overens med uttalelser fra fagpersoner innenfor neurofeedbackfeltet (EEGInfo, 2012).

En interessant refleksjon man kan gjøre seg i den forbindelse er hvilken betydning et forbedret søvnmønster har for opplevelsen av andre symptomer. De aller fleste pasientene i studien rapporterte i utgangspunktet om generelt dårlig søvn. Det er mye som tyder på at tilstrekkelig og adekvat søvn har en grunnleggende regulerende og stabiliserende funksjon som er viktig for fysisk og psykisk fungering, og det er mulig å tenke seg at noe av den forbedringen i symptombelastning som opplevdes utover i studien kan tilskrives et forbedret søvnmønster. Det er derfor spesielt interessant å merke seg at tilsynelatende ingen av de tidlige studiene som undersøker neurofeedback anvendt på rusmiddelavhengige, har brukt søvn som en spesifikk målingsparameter. Den raske og påfallende forbedringen i søvnmønster som viste seg tidlig i vår kliniske praksis, gjorde imidlertid dette til en opplagt variabel som vi ønsket å undersøke nærmere i pilotstudien.

En interessant problemstilling er knyttet til hvorvidt intervensjonsmetoden er reliabel over tid. Har neurofeedbacktreningen ført til permanente endringer i hjerneaktiviteten slik at pasientene fremdeles føler seg bedre og skårer tilsvarende høyt på de psykometriske testene hvis de blir testet igjen i fremtiden? Tidligere studier tyder på at dette er tilfelle (Peniston & Kulkosky, 1989). I løpet av prosjektperioden var det imidlertid flere av pasientene som uttalte at de synes virkningen avtok etter en periode med lengre opphold, for eksempel en jule- eller påskeferie. En av pasientene ba spesielt om å få fortsette neurofeedbacktrening på ukentlig basis etter pilotprosjektets slutt, som en form for ”vedlikehold” av effekten.

I samtykkeerklæringen har pasientene skrevet under på at de muligens kan bli kontaktet for en oppfølgingsundersøkelse innen 18 måneder. Dette åpner opp for å kunne undersøke dette mer systematisk i fremtiden. En av utfordringene knyttet til en slik studie er imidlertid at enkelte av deltakerne i studien fortsetter med neurofeedbackbehandling også utover de 30 sesjonene som inngikk i pilotprosjektet, med bakgrunn i eget ønske og primærbehandlers anbefalinger. Det er klare etiske implikasjoner knyttet til å avbryte en behandling som pasienten ønsker og som fortsetter å gi god effekt.

9.2.3 Gjennomførbarhetsmålet

Noe av det som terapeutene trakk fram som bemerkelsesverdig ved neurofeedback-behandlingen, var at pasientene faktisk møtte opp til timene. Journalførte fremmøtedata viser også en total fremmøteprosent på nesten 80 %, noe som tyder på at pasientene prioriterte disse sesjonene relativt høyt i forhold til andre hendelser i tilværelsen - og mye høyere enn denne pasientgruppen tradisjonelt prioriterer terapeutisk behandling. Sammenliknbare tall ved poliklinikken fra tidligere år viser nemlig en fremmøteprosent på mellom 55 og 65 % (Karlsen, 2012). En medvirkende faktor til dette kan naturligvis være pasient-terapeut-relasjonen som oppsto underveis i det tette og intensive behandlingsforløpet, men det er også naturlig å trekke den slutning at pasientene følte de fikk utbytte av behandlingen. Dette kom også til uttrykk gjennom avslutningssamtalene. En av pasientene sa klart fra om at han gledet seg til hver time, både fordi det ga ham en struktur på dagen, men også fordi han følte seg oppløftet stemningsmessig etterpå:

”Jeg tror jeg kommer til å savne det (neurofeedback-treningen, red. anm.). Jeg har blitt avhengig av dette kicket. Det er som et drug. Klart du kan bli avhengig av dette som av alt annet. Hadde jeg hatt det hjemme, hadde jeg brukt det hele dagen.”

En terapeut mente at neurofeedback med sitt teknologiske utgangspunkt og svært praktiske utførelse og metodikk er en behandlingsform som kan appellere spesielt til mannlige pasienter. Han mente at enkelte menn kan ha vanskelig for å finne seg til rette i en behandlingssituasjon der man oppfordres til å snakke om sine innerste følelser (”vi krever jo at de skal spille på bortebane hele tiden!”). De kan derfor oppleve det som befriende med en terapiform der hovedvekten ligger på håndfaste størrelser som elektroder, maskin- og programvare. Neurofeedback er en behandlingsform som ikke oppleves som ”skummel” eller utleverende, og terskelen for å møte opp og fullføre et behandlingsforløp kan derfor være lavere.

Verken pasienter eller terapeuter vurderte bivirkninger til å være et stort nok problem til å representere et argument mot anvendelse av neurofeedback i poliklinisk virksomhet. Det var heller ingen som ga uttrykk for etiske betenkeligheter mot denne formen for behandling, men viste heller overraskelse over spørsmålet. I denne sammenhengen kan det imidlertid være nyttig å huske på at studiens utvalg nettopp er en pasientgruppe som i årevis har inntatt substanser med potensielt ”hjerneendrende” virkning. Det er derfor kanskje ikke så merkelig at disse er mindre skeptisk innstilt til dette aspektet ved neurofeedback.

Alt i alt tyder de erfaringene som ble gjort under pilotprosjektet på at neurofeedback representerer en annerledes og litt spennende form for rusbehandling som blir godt mottatt av både pasienter og behandlere. Det er en intensiv og forholdsvis ressurskrevende metode som fortrinnsvis fordrer at pasientene bor i nærheten av poliklinikken og har høy grad av motivasjon i utgangspunktet. Samtidig virker det som om forbedringene som pasientene opplever tidlig i behandlingsforløpet bidrar som en motiverende faktor for resten av behandlingen. En forholdsvis stor andel av pasientene ønsket å fortsette behandlingen selv utover de oppsatte 30 timene, noe som er oppsiktsvekkende innenfor rusbehandling. Det antas spesielt at neurofeedback vil kunne representere en nyttig og effektiv behandlingsmodalitet på en døgnpost der man har god kontroll over de ytre variablene, og der man ikke har de logistikkmessige utfordringene som vi opplevde i en poliklinisk sammenheng.

9.3 ”Neuro ditt og neuro datt” – noen refleksjoner rundt humaniora og ”neuro-evolusjonær pseudovitenskap”

Et argument som kan reises mot neurofeedback på et overordnet, strukturelt plan er at metoden føyer seg inn i en tidsånd som synes å bære stadig sterkere preg av et postmodernistisk, evolusjonistisk menneskesyn der mennesket reduseres til lite mer enn en samling nevroner i bevegelse. Nye begreper som ”neuroetikk”, ”nevrojus”, ”nevroøkonomi” og ”nevroliteratur” reflekterer nye forskningsområder som er dukket opp i kjølvannet av moderne hjerneforskning og kognitive vitenskaper, og som vil utnytte ny kunnskap derfra til å kaste lys over alt fra menneskesinnets egentlige natur og spørsmålet om fri vilje, til børsens svingninger og John Donnes poesi. Også innenfor nevrovitenskapens egne rekker har det de siste årene kommet bekymrede stemmer som advarer mot den reduksjonistiske og strengt naturvitenskapelige virkelighetsforståelsen som denne retningen kan representere i sin ytterste konsekvens. Raymond Tallis, selv professor i nevrovitenskap, advarer i sin bok *Aping Mankind – Neuromania, Darwinitis and the Misrepresentation of Humanity* (2011), mot et syn på mennesket som lite mer enn en velutviklet sjimpanse, med en hjerne som er et produkt

av naturlig utvelgelse. Dersom alt vi sier, gjør, tenker og føler blir redusert til elektriske impulser som kan vises på et elektroencefalogram, mister vi noe vesentlig ved det å være menneske, nemlig vår frie vilje, vår bevissthet og vår intensjonalitet. Og dersom mennesket forstås utelukkende i biologiske termer forkludres vår forståelse av menneskets egenart og potensiale, hevder Tallis, som er redd for at førstepersonsperspektivet skal forsvinne i nevrodisiplinene. ”At vi trenger en velfungerende hjerne for å fungere normalt, innebærer ikke automatisk at å fungere normalt er det samme som å være en velfungerende hjerne,” sier han i et intervju med Morgenbladet (Time, 2011).

Aktører på nevrofeedback-feltet deler denne bekymringen (Othmer, 2012), og hevder på sin side at det nettopp er førstepersonsperspektivet som står sentralt ved nevrofeedbacktrening. Den individualiserte, symptombaserte treningen som hevdes å hjelpe hjernen direkte til bedre fungering gir også individet muligheten til å realisere sitt fulle potensiale, til å utvikle sin frie vilje, sin bevissthet og selvbevissthet, og bli en bedre utgave av seg selv. Dette kan i sin tur gi bedre kår for dyrkingen av mangfoldet og opplevelsen av humanismens kunstarter, litteratur, filosofi, etikk eller religion, uten at det dermed innebærer at vi ”er våre hjerner”. Fra et slikt perspektiv kan nevrofeedback representere en tredje vei og operere i skjæringspunktet mellom en naturvitenskapelig og en relasjonell/interaksjonistisk virkelighetsforståelse.

9.4 Etiske refleksjoner

Denne tankerekken bringer oss inn på de etiske implikasjonene det kan ha å manipulere med menneskets aller ypperste organ, nemlig hjernen og sentralnervesystemet. Man kan stille spørsmål ved om det virkelig er menneskets oppgave å ”spille Gud” overfor et annet menneske, hvem som i tilfelle skal være sertifisert som ”Guds” stedfortreder, og om man kan tillate en slik inngripen uten samtidig å promotere et menneskesyn som dyrker det perfekte og fullendte i et forsøk på å skape ”supermennesker” i sitt eget bilde.

Dette er en debatt som vil være levende innenfor alle behandlingsmodaliteter der målet er å hjelpe mennesker til bedre fungering. Særlig innenfor psykofarmakologien er dette et svært aktuelt tema da det her også er snakk om mulige, alvorlige bivirkninger for pasientene og store økonomiske interesser hos de impliserte aktørene. Også samtalerapi innebærer et forsøk, om enn indirekte, på å endre uhensiktsmessige tankemønstre. De initielle advarslene som ble reist mot å skape slike ”supermennesker” ved nevrofeedback ser imidlertid ut til å ha stilnet hen etter hvert som metoden har økt i utbredelse og man har innsett dens klare begrensninger. Som Othmer sier i en e-post (2012): *“If there was ever a concern about*

making super-humans, it has subsided with the realization that the best we can do is to allow the trainee to reach his or her full potential.”

Othmer er imidlertid mer bekymret for det etiske aspektet knyttet til at tilgangen til neurofeedback foreløpig er svært begrenset. Her er økonomi et viktig stikkord, spesielt i USA der neurofeedback i overveiende grad tilbys av private aktører og foreløpig ikke dekkes av mange forsikringsordninger. En enkelt time med neurofeedback koster gjerne 7-800 kroner på det private markedet, og det er begrenset hvor mange som har råd til denne behandlingen i det omfanget som er påkrevd for å oppnå full effekt. Innenfor det offentlige helsevesenet i Norge blir dette et mindre tungtveiende argument, men det er likevel mange regninger på egenandeler som skal betales før man når frikortgrensen. Othmers klare budskap (2012) er at alle burde få anledning til å bli den beste versjonen av seg selv gjennom å utnytte mulighetene som ligger i denne hjernetreningsteknologien.

Dette er vyer som kun er realiserbare gjennom en offentlig regulering av neurofeedbackvirksomheten, med de muligheter det innebærer for tilstrekkelig kontroll og kvalitetssikring. Othmer får støtte i sin demokratiseringstanke av Erlend Solberg, en foregangsfigur for neurofeedback i Norge. Med sju års erfaring som tilbyder av metoden innenfor en offentlig godkjent legepraksis arbeider han aktivt for at neurofeedback skal bli ”stuerent” i det offentlige helsevesenet, for, som han sier: ”dersom det offentlige ikke tar i bruk dette potente verktøyet, er det andre som vil gjøre det.” (Solberg, 2012). Det er blant annet i en slik sammenheng den nærværende studien i høyeste grad får sin berettigelse.

10.0 Forslag til videre forskning

En av målsetningene for denne studien var å bruke resultatene til å anslå hvordan en kunne bygge opp et større, kontrollert forskningsprosjekt. Pilotstudien viste relativt store effektstørrelser (stor før-etter-endring), som på flere viktige variable var signifikante, selv i dette lille utvalget. Resultatene er derfor oppløftende med tanke på å gå videre til en kontrollert studie. På tross av de signifikante funnene, kan en nemlig ikke ut fra et ett-utvalgsdesign gå ut fra at neurofeedback brukt i rusbehandling er effektiv. En må regne med at en evt. sammenligningsgruppe også kan ha forbedringer. En kontrollert studie må derfor ha en utvalgsstørrelse som kan påvise forskjeller i forhold til en kontrollgruppe som kan oppleve forbedringer som ikke er knyttet til neurofeedback.

Studien viser at et poliklinisk utvalg representerer en del utfordringer i forhold til gjennomførbarhet, blant annet fordi behandlingen krever relativt mange sesjoner med et tett

oppmøte. En større, kontrollert studie vil derfor muligens være lettere å gjennomføre hvis en brukte neurofeedback som et tillegg til standard behandling på pasienter som er innlagt i en døgnavdeling over en lenger periode. En vil da kunne sammenligne med innlagte som ikke får neurofeedback på den samme avdelingen ved hjelp av et kvasi-eksperimentelt eller randomisert design (Laake et al., 2008).

De positive resultatene en oppnådde med neurofeedback på søvn og subjektiv funksjonsvurdering bør kunne overføres også til pasienter på en døgnavdeling. En kan da tenke seg at pasientens opplevelse av en døgnbehandling kan forbedres. Dermed kan også retensjonen i behandlingen bedres, det vil si andelen som fullfører behandling. Å fullføre behandling er en viktig positiv prognostisk faktor for bedre utfall i en behandlingspopulasjon (Dobkin et al., 2002). På selve hovedutfallsvariabelen for rusbehandling, rusbruk, så en også reduksjon i pilotstudien. En kan derfor håpe på at slike endringer kan sees også ved et oppfølgingstidspunkt for eksempel seks eller 12 måneder etter behandling.

Et par mulige måter å kalkulere utvalgsstørrelse på, basert på resultatene fra pilotstudien, er derfor beregning av forskjeller med hensyn til retensjon og endring i rus. I en døgnavdeling bør en da kunne regne med en 84 % retensjon med neurofeedback (se punkt 9.2.1. "Effekt av intervensjonen"). I en aktuell avdeling på ARA med tre måneders behandling var retensjonen i en periode på 54 %. Hvis en med 80 % styrke skal kunne påvise signifikante forskjeller mellom slike andeler, trenger vi i følge en utvalgsberegning basert på Chi-square 35 pasienter i hver gruppe (GraphPad Statmate 2.0).

<http://graphpad.com/statmate/statmate.htm>).

Hvis en baserer en utvalgsberegning på forskjeller i VAS-skalaen "rus" målt seks måneder etter behandling og tar utgangspunkt i standardavviket for VAS-rus som en fant i piloten (SD var 3), må en ha 35 stk i hver gruppe hvis en med 80 % styrke skal kunne påvise en klinisk meningsfull forskjell mellom grupper med 2 punkt på VAS-skalaen (utvalgsberegning basert på t-test). Tar en hensyn til at en gjerne har et 25 % frafall (pasienter som en ikke når ved oppfølgingstidspunktet), må en ha 47 i hver gruppe for å påvise en signifikant forskjell. Det mest konservative anslaget vil derfor tilsi at en bør legge opp en slik studie med 50 i hver gruppe.

11.0 Konklusjon

Den nærværende studien støtter tidligere funn som tyder på at neurofeedbacktrening kan være en effektiv, supplerende behandlingsmetode for pasienter med rusmiddelproblematikk. De

kvantitative funnene indikerer til dels store forbedringer på en rekke funksjonsparametere, noe som er oppsiktsvekkende når man tar utvalgets relativt svake utgangspunkt i betraktning. Flere av pasientene hadde prøvd mange ulike behandlingsformer uten resultat, og enkelte var gitt opp av behandlingsapparatet etter mange år i systemet. Det kan således synes som om neurofeedback kan utgjøre et virksomt tilbud til de aller svakeste pasientgruppene, samtidig som at intervensjonen kan gjøre dem mer mottakelige for annen poliklinisk oppfølging og behandling.

Gjennomførbarhetsanalysen tyder videre på at metoden representerer noe nytt og spennende innenfor rusomsorg, en behandlingsform som både pasientene og behandlerne vurderer det som hensiktsmessig og nyttig å investere tid, krefter og ressurser på. Denne vurderingen synes å være uavhengig av hvilken grad av motivasjon pasientene hadde for intervensjonen i utgangspunktet, men synes å forsterkes etter hvert som de opplevde positive virkninger av behandlingen. En oppfølgingsstudie av disse pasientene i løpet av halvannet år vil kunne gi svar på hvorvidt disse resultatene er holdbare over tid.

Referanser:

- Anonsen, P-E. (2009). *SLC-90-R anvendt som indikator på psykisk lidelse i DPS-ruspoliklinikk: validering og tolkning* (Hovedoppgave ved psykologisk institutt, Universitetet i Oslo). Hentet fra <http://www.duo.uio.no/publ/psykologi/2009/91515/SCL-90-RxixDPS-ruspoliklinikk.pdf>.
- Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M. & Coenen, A. (2009). Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. *Clinical EEG and Neuroscience*, (40)3, 180-189.
- Barlow, D. H. & Durand, V. M. (2005). *Abnormal Psychology*. Belmont: Wadsworth.
- Blanchard, J. J. (2000). The co-occurrence of substance use in other mental disorders: editor's introduction. *Clinical Psychology Review*, 20 (2), 145-148.
- Bremner, J. D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45, 797-805.
- Bryant, K. J., Rounsaville, B., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (1992). Reliability of dual diagnosis: Substance dependence and psychiatric disorders. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 180, 251-257.
- Butnik, S. M. (2005). Neurofeedback in Adolescents and Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 61(5), 621-625.
- Carey, K. B., & Correia, C. J. (1998). Severe mental illness and addictions: assessment considerations. *Addictive Behaviors*, 23(6), 735-748.
- Carlson, N. R. (2007). *Physiology of Behavior*. Boston: Person Education Inc.
- Derogatis L.R. (1992). *SCL-90-R. Administration, scoring and procedure manual*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.

Dobkin, P.L., De Civita M., Paraherakis, A., et al. (2002). The role of functional social support in treatment retention and outcomes among outpatient adult substance abusers. *Addiction*, 97, 347–356.

Driessen, M., Schulte, S., Luedecke, C., Schaefer, I., Sutmann, F., Ohlmeier, M.”...”, Havemann-Reinicke, U. (2008). Trauma and PTSD in patients with alcohol, drug, or dual dependence: A multi-center study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(3), 481-488.

EEGinfo. (2012, 20. februar). *What is neurofeedback?* Hentet 20. februar, 2012 fra <http://www.eeginfo.ch/en/neurofeedback/what-is-neurofeedback/what-is-neurofeedback.html>.

Egner, T., Strawson, E., & Gruzelier, J. H. (2002). EEG signature and phenomenology of alpha/theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiological Biofeedback*, 27(4), 261-70.

Fahrion, S. T., Walters, E. D., Coyne, L., & Allen T. (1992). Alterations in EEG amplitude personality factors and brain electrical mapping after alpha-theta brainwave training: a controlled case study for an alcoholic in recovery. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16(3), 547-552.

Ghodse, H. (2002). *Drugs and addictive behavior: a guide to treatment*. New York: Cambridge University Press.

Goldberg, R. J., Greenwood, J.C. & Taintor, Z. (1976). Alpha conditioning as an adjunct treatment for drug dependence: part I. *International Journal of Addiction*, 11(6) 1085-1089.

GraphPad Statmate 2.0. Hentet fra: <http://graphpad.com/statmate/statmate.htm>).

Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior*. Wiley: New York.

Jackobsen, L. K., Southwick, S. M., & Kosten, T. R. (2001). Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1184-90.

Jensen, M. P., Grierson, R. N., Tracy-Smith, V., Bacigalupi, M. A., & Othmer, S. (2007). Neurofeedback treatment for pain associated with complex regional pain syndrome type I. *Journal of Neurotherapy*, *11*(1), 45-53.

Jernæs, T. (2011). Personlig kommunikasjon, juni 2011.

Johansen, J. A. (2011). Utvikling og opprettholdelse av rusmiddelavhengighet. *Tidsskriftet mot rusgift*, *96*. Hentet fra <http://www.fmr.no/utvikling-og-oppretholdelse-av-rusmiddelavhengighet.4905226-182881.html>

Karlsen, K. A. (2012, 26. april). Personlig e-post.

Kasamatsu, A. & Hirai, T. (1969). An electroencephalographic study of Zen meditation (zazen). *Psychologia*, *12*, 205-225.

Kassin, S. (2004). *Psychology*. New Jersey: Pearson Education.

Kelley, M. J. (1992). *Brain wave biofeedback for substance abuse*. Report to the Navajo Nation Department of Behavioral Health. Window Rock, Arizona.

Kleijn, W. C., Hovens, J. E. & Rodenburg, J. J. (2001). Posttraumatic stress symptoms in refugees: assessment with the Harvard trauma questionnaire and the Hopkins symptom checklist-25 in different languages. *Psychological Reports*, *88*, 527-532.

Kolstad, A. (2004). Psykisk helsearbeid - fra forskning til praksis, eller omvendt? *Tidsskrift for psykisk helsearbeid*, *1*(1), 13-25.

Kristensen Ø., Espegren O., Åsland R., Jakobsen E., Lie Ø., Seiler S. (2005). Buprenorfin og metadon til opiatavhengige - en randomisert studie. *Tidsskrift for norsk lægeforening*, *125*(2), 148-51.

Laake, P., Olsen, B. R., & Benestad, H. B. (2008). *Forskning i medisin og biofag*. Oslo: Gyldendal akademisk.

Larsson, S. (2005). Om kvalitet i kvalitative studier. *Nordisk pedagogikk*, *25*(1), 16-35.

- Loo, S. K. & Barkley, R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12(2), 64-76.
- Lungar, E. (2011, 26. januar). *Fra nevropsykologiens historie: Donald Hebb*. Hentet 28. november 2011 fra <http://einarlunga.wordpress.com/2011/01/26/fra-nevropsykologiens-historie-donald-hebb/>.
- Malterud, K. (2003). *Kvalitative metoder i medisinsk forskning* (2.utg). Oslo: Universitetsforlaget.
- Mazur, J. E. (2006). *Learning and Behavior*. New Jersey: Pearson Education.
- Miceli, P. C. & Katz, J. (2009). The influence of addiction risk on nursing students' expectations of patients' pain reports: A clinical vignette approach. *The Journal of the Canadian Pain Society*, 14(3). 223-231.
- Miller S. D., Duncan B. L., Brown J., Sparks, J. A., & Claude, D. A. (2003). The outcome rating scale: A preliminary study of the reliability, validity, and feasibility of a brief visual analog measure. *Journal of Brief Therapy* (2), 91-100.
- Miller S. D. & Duncan B. L. (2004). *The Outcome and Session Rating Scale – Administration and Scoring Manual*. Chicago: Institute for the Study of Therapeutic Change.
- Miller S.D., Duncan B. L., Sorrell, R., Brown G. S. (2005). The partners for change outcome management system. *Journal of Clinical Psychology* 61: 199–208.
- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2008, 12. februar). *Avhengighet - faktaark*. Hentet 27. november 2011 fra http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_5648&MainArea_5661=5648:0:15,2917:1:0:0:::0:0&MainLeft_5648=5544:67552::1:5647:9:::0:0.
- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2010). *Folkehelse rapport 2010: Helsetilstanden i Norge* (rapport nr. 02/10). Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2011, 31. august). *Rusmiddelstatistikk 2010*. Hentet 27. november 2011 fra

http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea_5661&MainArea_5661=5565:0:15,3197:1:0:0:::0:0.

National Institute on Drug Abuse (2009). Five-year strategic plan 2009. Washington: National Institute of Health.

Nielsen J. C., & Repstad P. (1993). *Fra nærhet til distanse og tilbake igjen. Dugnadsånd og forsvarsverker. Tverretatlig samarbeid i teori og praksis*. 2. utg. Oslo: Universitetsforlaget.

Opsal A., Kristensen Ø., Ruud T., Gråwe R., Larsen T. K., & Clausen T. (2011). Substance abuse in patients admitted voluntarily and involuntarily to acute psychiatric wards: a national cross-sectional study. *Norsk Epidemiologi*, 21(1), 85-91.

Othmer, S. (2012, 21. februar). *Neurofeedback for the remediation of trauma in disaster victims*. Hentet fra http://brianothmerfoundation.org/neurofeedback_for_disaster_victims.htm.

Othmer, S. (2012, 21. og 29. mars). Personlig e-post.

Peniston, E. G. (1998). The Peniston-Kulkosky brainwave neurofeedback therapeutic protocol: the future psychotherapy for alcoholism/PTSD/behavioral medicine. Hentet fra <http://www.aaets.org/arts/art47.htm>.

Peniston, E. G. & Kulkosky, P. J. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta endorphin levels in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Results*, 13(2), 271-279.

Robbins, J. (2001). *A Symphony in the Brain: The Evolution of the New Brain Wave Biofeedback*. New York: Grove Press.

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.

Saxby, E. & Peniston, E. G. (1995). Alpha-theta brainwave neurofeedback training: an effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 51(5), 685-693.

- Scott, W. C., Kaiser, D., Othmer, S., & Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 31, 455-469.
- Sellman, D. (2009). The 10 most important things known about addiction. *Addiction*, 105, 6-13.
- Sheehan, D. V. & Lecrubier, Y. (1998). Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) version 5.0. University of South Florida.
- Sokhadze, T. M., Cannon, R. L., & Trudeau, D. L. (2008). EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy, and recommendations for further research. *Applied Psychophysiological Biofeedback*, 33, 1-28.
- Solberg, E. (2012, 24. februar). Personlig kommunikasjon.
- Tallis, R. (2011). *Aping Mankind: Neuromania, Darwinitis and the Misrepresentation of Humanity*. Acumen Publishing.
- Time, J. K. (2011, 15. desember). Nevro ditt og nevro datt. *Morgenbladet*. Hentet fra http://morgenbladet.no/ideer/2011/nevro_ditt_og_nevro_datt.
- Torvik, T. A. & Rognmo, K. (2011). *Barn av foreldre med psykiske lidelser eller alkoholmisbruk: omfang og konsekvenser* (Folkehelseinstituttet, rapport nr. 04/11). Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Trocki, K. F. (2006). Is there an anti-neurofeedback conspiracy? *Journal of Addictions Nursing*, 17, 199-202.
- Urdahl, M. (2010, 17. januar). *Flotte resultater på brygga*. Hentet 28. november 2011 fra http://www.tvedestrandsposten.no/lokale_nyheter/article4810649.ece.
- Waal, H. (1986). Evaluering som bevisstgjøringsmetode. I: O. A. Halhjem (Red.), *Norsk behandlingsforskning. En seminarrapport* (s. 105-120). Oslo: Sentralrådet for narkotikaproblemer.
- Watson C. G., Herder, J., & Passini, F. T. (1978). Alpha biofeedback therapy in alcoholics: an 18-month follow-up. *Journal of Clinical Psychology*, 34(3), 765-769.

West, R. (2005). *Theory of Addiction*. Oxford: Blackwell Publishing.

World Health Organization (2006). *ICD-10: Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Gyldendal Akademisk.

Vedlegg 1

[Pilotstudie i nevrofeedback – august 2011]

Forespørsel om deltakelse i kvalitetssikringsprosjektet

Bruk av nevrofeedback i rusbehandling

Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i en kvalitetssikringsstudie om nevrofeedback som behandlingsform. Studien er et samarbeidsprosjekt mellom Karin Berle Gabrielsen, masterstudent i psykisk helse ved Universitetet i Agder, og Avdeling for rus og avhengighetsbehandling på Sørlandets sykehus. Hensikten er å kvalitetssikre en nystartet behandling i nevrofeedback ved Ruspoliklinikken.

Hva innebærer studien?

Din deltakelse i studien vil innebære en serie på 30 behandlinger á 45 minutter. Under behandlingen vil det festes to elektroder til hodebunnen, som måler hjerneaktiviteten din i sanntid, i tillegg til en tredje jordingselektrode. Elektrodene brukes kun til å registrere hjerneaktiviteten, det sendes ingen strøm eller andre signaler inn i hodet. Informasjonen som fanges opp av elektrodene tolkes deretter av et dataprogram, og omformes til et format som likner på et videospill. Fremgangen i spillet kontrolleres av hjernen din når den tilfredsstiller forhåndsbestemte treningsparametere. Hver gang hjernebølgene oppfører seg i henhold til disse parametrene, får hjernen din belønning i form av fremgang i dataspillet, lyd- eller lyssignaler.

Ved oppstart av studien vil vi foreta et grundig kartleggingsintervju, og du vil også bli bedt om å fylle ut en rekke tester. Kartleggingen beregnes å ta 1-2 timer. De samme testene fylles ut etter fullført deltakelse. I tillegg vil det bli foretatt en midtveisevaluering etter 15 behandlinger. Denne forespørselen gjelder om vi får din tillatelse til å bruke disse dataene i et kvalitetssikringsprosjekt.

Mulige fordeler og ulemper

Nevrofeedback virker som en stabiliseringstrening for hjernen, og flere studier har påvist positive effekter av nevrofeedbacktrening på en lang rekke symptomer, som søvnproblemer, angst, depresjon, stressreaksjoner eller ved diagnoser som ADHD, utismespekterforstyrrelser eller PTSD. Siden behandlingen er individuell og symptomrettet, kan den imidlertid ikke betraktes som en ”kur” for spesifikke diagnoser.

Erfaringsmessig kan nevrofeedbacktrening gi kortvarig ubehag som lettere hodeverk, svimmelhet eller kvalme. Slike symptomer forsvinner som oftest i løpet av behandlingen eller kort tid etter timen.

Hva skjer med informasjonen om deg

Informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene vil bli behandlet konfidensielt. En kode knytter deg til dine

opplysninger gjennom en navneliste. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres. Opplysningene blir senest slettet ved utgangen av år 2013.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien. Dette vil ikke få konsekvenser for din videre behandling.

Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke uten at det påvirker behandlingen på sykehuset.

Samtykke til deltakelse i studien

Jeg er villig til å delta i studien

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

(Signert, rolle i studien, dato)

Vedlegg 2



Region: REK sør-øst	Saksbehandler: Ingrid Middelhøen	Telefon: 22845515	Vår dato: 22.12.2011	Vår referanse: 2011/2220/REK sør-øst D
			Dens dato: 01.11.2011	Dens referanse:

Vår referanse må oppgås ved alle henvendelser

MD Øistein Kristensen
P.h. 416
4604 Kristiansand

2011/2220 D Bruk av neurofeedback i rusbehandling

Vi viser til søknad av 01.11.2011 for det ovenfor nevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet i komiteens møte 01.12.2011.

Prosjektleder er MD Øistein Kristensen.

Forskningsansvarlig er Sørlandet sykehus ved øverste administrative ledelse.

Prosjektets:

Neurofeedback er en metode for å lære et individ å regulere sine egne hjernebølger gjennom ekstern feedback, for eksempel ved å styre et spill eller lignende. Det er en slags prøving og feiling der individet får «belønning» eller en annen form for tilbakemelding når EEG-registrering viser at bølgene som blir registrert, er i en bestemt ønsket tilstand.

Neurofeedback er innført som behandlingstilbud for pasienter med rusproblemer og ADHD eller PTSD på Sørlandets Sykehus. Det er en framtidig målsetning å undersøke om mennesker med slike komorbide vansker kan bruke neurofeedbackprogrammet Cypnet til å lære å regulere seg selv, og om en eventuell slik læring vil ha betydning for oppmerksomhet, reaksjonstid, psykiske symptomer, søvnproblemer, mestringen av rusproblemer og livskvalitet. Det er behov for en slik studie da det finnes mange studier av neurofeedback for mennesker med ADHD, men bare et svært lite antall der neurofeedback blir brukt i behandling av stoffmisbrukere og pasienter med PTSD.

Søknaden gjelder innledert et pilotprosjekt med 10 deltagere, der hovedformålet er å undersøke om denne typen behandling i det hele tatt lar seg gjennomføre med denne gruppen. Datainnsamlingen baserer seg på intervju og elektrodebehandling. Det skal inkluderes totalt 10 deltagere i studien. Samtlige inntekter for alle data.

Vedtatt:

Etter søknaden framstår prosjektet som kvalitetsikret av et stabilt behandlingstilbud, og faller derfor utenfor komiteens mandat, jf. helseforskningsloven § 2. Prosjektet er ikke fremleggelsespliktig, jf. helseforskningsloven § 10.

Komiteens vurdering:

Behandlingen viser ingen spesielle forskningsetiske problemer, siden det dreier seg om en allerede ansett praksis. Det synes heller ikke å være behov på en studie av gjennomførbarheten med disse gruppene, siden behandlingen ifølge protokollen allerede har vært i gang en tid. Prosjektet framstår heller som kvalitetskontroll.

Søknadsadresse: Gulfrug veg 4 A, Nydalen, 0484 Cole	Telefon: 22845511 E-post: post@helseforskning.etikk.no	All post og e-post som henger i saksbehandling, bør adresseres til REK sør-øst og ikke til enkelte personer	Kindly address all mail and e-mails to the Regional Ethics Committee, REK sør-øst, not to individual staff
	Web:		

Det er likevel et uttalt behov for å undersøke effekten på pasienter med stoffmisbruk og PTSD, siden det nevnen ikke foreligger studier på disse to gruppene. Det finnes en metodisk tilnærming som gjør det mulig å skille mellom effekten av neurofeedback og den øvrige behandlingen.

Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsehjelp, jf. forvaltningsloven 28 ff. Eventuelle klager sendes til REK Sør-Øst D. Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet.

Med vennlig hilsen,

Stein A. Evensen (sign.)
Professor dr. med.
leder

Ingrid Middelhøen
seniorrådgiver

Kopli til: ostein.kristensen@shf.no
post@etikk.no

Vedlegg 3

Avslutningssamtale, intervjuguide

1. Hvordan har du opplevd neurofeedback-treningen?
2. Har neurofeedback-treningen hjulpet deg noe, i tilfelle med hva?
3. Hva har du opplevd som positivt ved behandlingen?
4. Hva har du opplevd som negativt?
5. Hvilke tanker gjør du deg om at vi ved neurofeedback faktisk går inn og endrer hjerneaktiviteten din?

Vedlegg 4

Behandlernes refleksjoner, intervjuguide

1. Hvilke refleksjoner har du gjort deg om neurofeedback som behandlingsform kontra andre former for behandling som du driver ved ruspoliklinikken?
2. Hva ser du som fordeler ved metoden?
3. Hva ser du som ulemper ved metoden?
4. Hvilke tanker gjør du deg om at vi ved neurofeedback faktisk går inn og endrer hjerneaktiviteten hos pasientene?